Paediatrische Arbeiten : Festschrift Herrn Eduard Henoch ... zum 70sten Geburtstage, gewidmet von deutschen und auslaendischen Fachgenossen / herausgegeben unter Redaction von Adolf Baginsky.

Contributors

Baginsky, A. 1843-1918.
Henoch, E. H. 1820-1900.
Royal College of Physicians of Edinburgh

Publication/Creation

Berlin : A. Hirschwald, 1890.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/m9hhabxh

Provider

Royal College of Physicians Edinburgh

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by the Royal College of Physicians of Edinburgh. The original may be consulted at the Royal College of Physicians of Edinburgh. where the originals may be consulted.
This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
https://wellcomecollection.org

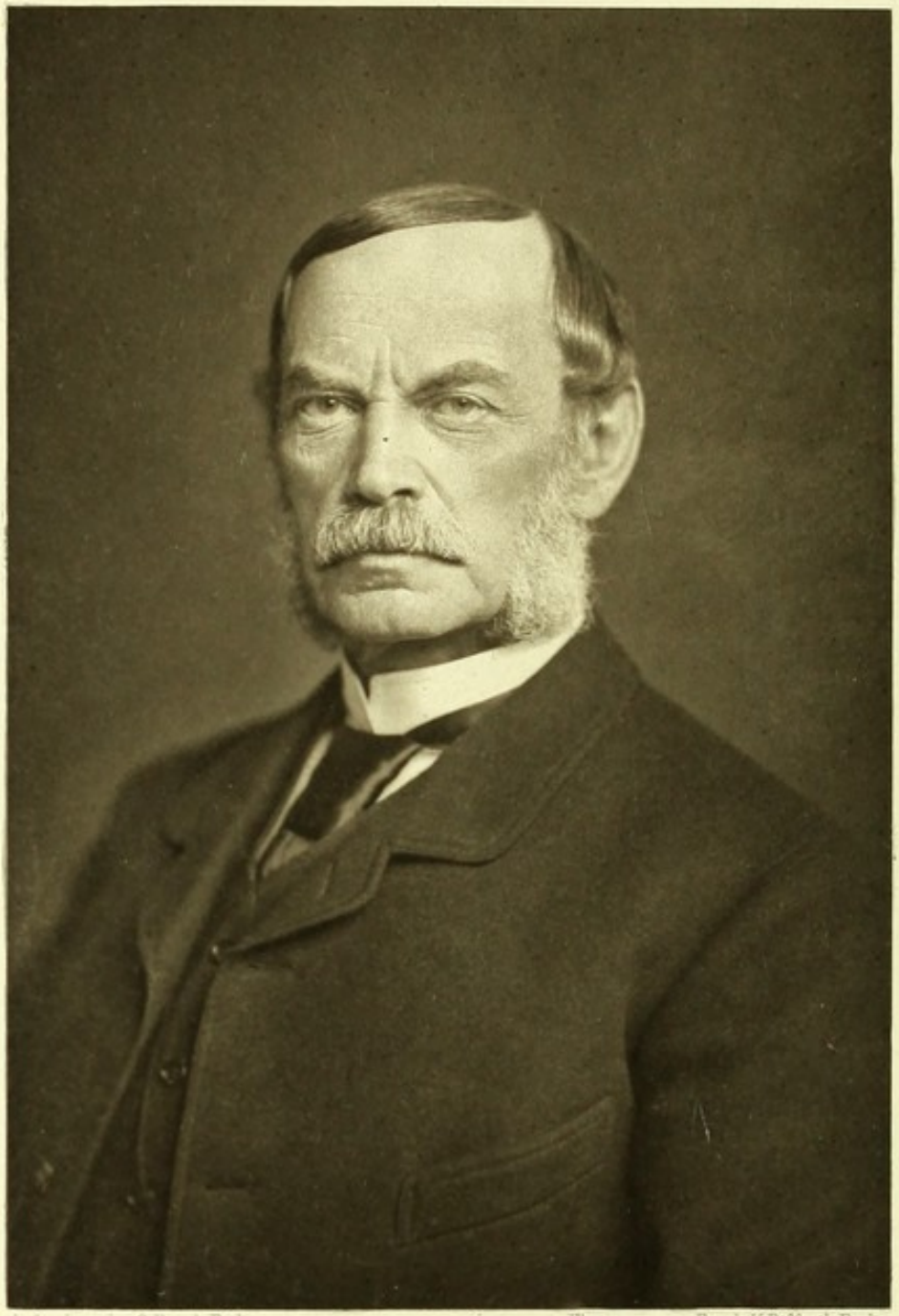


Ha X. 10. 37

R37696

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b21958889



Aufn. v. Loescher & Petsch, Berlin. Photogravure u. Druck: H. Riffarth, Berlin.

Verlag von Aug. Hirschwald, Berlin.

PAEDIATRISCHE ARBEITEN.

FESTSCHRIFT

HERRN

EDUARD HENOCH

DR. MED., GEH. MEDICINALRATH UND PROFESSOR, DIRECTOR DER KINDERKLINIK IN BERLIN

ZUM

70sten GEBURTSTAGE

GEWIDMET

VON DEUTSCHEN UND AUSLAENDISCHEN FACHGENOSSEN

HERAUSGEGEBEN UNTER REDACTION

VON

DR. ADOLF BAGINSKY

DIRIGIRENDEM ARZT DES KAISER- UND KAISERIN-FRIEDRICH-KINDERKRANKENHAUSES,
PRIVATDOCENT DER KINDERHEILKUNDE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.



MIT PORTRAIT

UND ZWEI COLORIRTEN TAFELN.

BERLIN 1890.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.

Hochverehrter Herr College!

Unter den herzlichsten Glückwünschen zu Ihrem heutigen Festtage überreicht Ihnen eine Anzahl Ihrer deutschen und ausländischen Fachgenossen, welche Sie verehrt, in diesem Bande eine Reihe von Arbeiten, in der Ueberzeugung, dass diese Festgabe Ihrer ebenso würdig ist, wie dieselbe Ihnen Freude bereiten wird. Nicht Alle, welche gern daran Theil genommen hätten, sind im Stande gewesen dem eigenen Wunsche nachzukommen.

> *„I bore the strongest possible testimony to my respect for Henoch's name and to my high appreciation of the good work, which he has done“,*

schreibt Charles West aus England.

„*Al degnissimo rappresentante della Pediatria Germanica, al piu forte campione degli studii Pediatrici del mondo civile, all' illustre Maestro, invio, reverente e grato non senza additarlo all' ammirazione dei Colleghi Italiani, il mio saluto in occasione del Giubileo, degna corona a tanto monumento*“,

sind R. Guaita's aus Mailand hierher gelangte Worte.

„*Asociando me asi al homenage de admiracion á tan eminente pediatra*“,

bittet Andreas Martinez Vargas aus Madrid.

Mit den Worten

„*Henoch's nom restera pour toujours gravé avec éclat dans les pages de l'histoire de la pédiatrie au XIX*ième *siècle*“,

drückt Moncorvo aus Rio de Janeiro seine Verehrung für Sie aus.

Wenn Sie die Abhandlungen, welche in diesem Bande enthalten sind, lesen werden, wird Ihnen selbst so recht zum Bewusstsein gelangen, was Sie für die Entwickelung und den Ausbau unseres Faches gethan haben, da, so mannigfach auch die behandelten Gegenstände sein mögen, keine Arbeit hier vorhanden ist, in welcher nicht Ihres Namens Erwähnung geschehen musste.

Sie haben durch unbefangene Beobachtung und wahrheitsgetreue Darstellung eine grosse Fülle von wichtigen klinischen Thatsachen gefördert, welche vielfach zur wissenschaftlichen Arbeit Anregung gegeben haben. Den jüngeren Forschern obliegt Ihnen dafür zu danken.

Möge ein freundlicher und heiterer Lebensabend Ihnen gegeben sein, damit Sie in jener körperlichen und geistigen Frische, in welcher heut vor uns zu stehen Ihnen ein gütiges Geschick gegönnt hat, noch lange Zeit das Wachsen und Erblühen jener Saat sehen, welche Sie selbst gestreut haben.

Berlin, zum 16. Juli 1890.

A. B.

Inhalt.

Seite

Beiträge zur Kenntniss der lobären Pneumonie der Kinder. Von Professor R. v. Jaksch (Graz) 1

Ueber die Diagnose einiger Formen der Febris intermittentis larvatae. Von Nil Filatoff, Privatdocent der Moskauer Universität 21

Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks im Kindesalter. Von Professor Dr. Kohts, Strassburg i. E. 36

La Médecine infantile. Par M. le Grancher, Professeur de clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine de Paris 59

Intubation des Kehlkopfes bei erschwertem Décanulement bei Tracheotomie. Von Professor H. Ranke. 69

Die angeborene Erweiterung und Hypertrophie des Dickdarms. Von Professor H. Hirschsprung (Kopenhagen) 78

Ueber die Behandlung des Keuchhustens mit Antipyrin. Von Professor E. Ganghofner (Prag) 87

Ein Beitrag zu der Frage nach den zur Ernährung des Säuglings nothwendigen Mengen der Nährstoffe. Von Dr. Hähner (Cöln) und Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden) 99

Ueber Antipyrese im Kindesalter. Von E. Hagenbach-Burckhardt, Prof. med. und Oberarzt des Kinderspitals in Basel 125

Ancora sulla insufficienza orinaria dei neonati. Pel Dr. Gio. Berti (Bologna) 144

Zur Kenntniss der cyklischen Albuminurie im Kindesalter. Von O. Heubner (Leipzig) 172

Ueber die Brustdrüsensecretion beim Neugeborenen und über das Verhältniss der sogenannten Colostrumkörperchen zur Milchsecretion. (Aus der Kinderklinik des Herrn Professor Dr. A. Epstein in Prag). Von Dr. A. Czerny, klinischem Assistenten 194

Ein Fall von Vergiftung mit Vogelbeeren. Von Dr. Axel Johannessen (Christiania) 227

Klinische und experimentelle Beobachtungen über Purpura. Von Dr. Oscar Silbermann in Breslau 237

Die Krankheiten der Bronchialdrüsen. Aus dem Bürgerspital zu Hagenau. Von Dr. Ph. Biedert, Oberarzt und Dr. Ludwig Litting, Assistenzarzt am Bürgerspital 257

Seite

Bakteriologische Untersuchungen über Diphtherie. Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik in München. Von Dr. Th. Escherich, Docent der Kinderheilkunde und I. Assistent der Klinik. (Mit 1 Tafel.) 302

Ueber das Wesen und die Behandlung der Cholera infantum. Von Dr. Alois Epstein, Professor der Kinderheilkunde an der deutschen Universität und Vorstand der Kinderklinik an der Findelanstalt in Prag 330

Sollen wir den idiopathischen Retropharyngeal-Abscess von innen oder von aussen eröffnen? Von Docent Dr. Bókai, dirigir. Primärarzt des „Stefanie"-Kinderspitals in Budapest 371

Die Henoch'sche Purpura. Eine klinische Studie. Von Professor Th. v. Dusch, weil. Director der medicin. Poliklinik in Heidelberg und Dr. A. Hoche, früher Assistenzarzt daselbst 379

Ueber das Vorkommen eines rothen Sprosspilzes in der Milch und im Käse, und das Auftreten von Darmkatarrh bei Kindern frühesten Alters durch den Genuss derartig inficirter roher oder unvollständig gekochter Milch. Von R. Demme in Bern. (Mit 1 Tafel.) 412

Schrift und Spiegelschrift bei gesunden und kranken Kindern. Eine klinische Studie. Von Professor Dr. Otto Soltmann (Breslau) 432

Zur Aetiologie und Pathogenese der Stomatitis aphthosa. Von A. Monti in Wien 461

Theilweise oder allgemeine Chorea minor durch Nasenrachenreflex. Von Dr. A. Jacobi, Ex-Präsidenten der New York Academy of Medicine, Professor der Kinderheilkunde am N. Y. College of Physicians and Surgeons . . 475

O'Dwyer's Intubation und die Tracheotomie bei der diphtherischen Larynxstenose. Von Professor H. Widerhofer in Wien 485

Zur Kenntniss der congenitalen Makroglossie und der Beziehungen zwischen Makroglossie, Cretinismus und congenitaler Rachitis. Von Dr. Adolf Baginsky 514

Beiträge zur Kenntniss der lobären Pneumonie der Kinder.

Von

Professor **R. v. Jaksch** (Graz).

Dr. Hellström[1]) hat das an meiner Klinik im Jahre 1887—1888 zur Beobachtung gekommene klinische Material an croupöser Pneumonie an diesem Orte mitgetheilt. Leider war es uns zu dieser Zeit nicht möglich, diese Beobachtungen durch anatomische Untersuchungen der erkrankten Lungen zu erweitern und zu vertiefen, da uns damals kein derartiges Material vorlag.

Zwei Fälle von croupöser Pneumonie, die nach Abschluss der Hellström'schen Arbeit zur Beobachtung kamen und tödtlich abliefen, haben uns das erwünschte Material geliefert. Ich will zunächst den Verlauf dieser Fälle und das Resultat der nachfolgenden anatomischen Untersuchung hier mittheilen, ferner im Anschlusse daran einige Beobachtungen über den Stoffwechsel der Kinder bei dieser Affection vorbringen, weiter einen Fall von Pneumonie beschreiben, der — wie mir scheint — in mancher Beziehung klinisches Interesse hat und schliesslich auf Grund des vorliegenden Materials über einen für die Diagnose der Pneumonie wohl nicht werthlosen Blutbefund berichten.

I. Zwei Fälle von tödtlich verlaufender, lobärer Pneumonie nebst Bemerkungen über den anatomischen Befund.

Fall 1.

M. V., 13 Monate alt, Taglöhnerskind, wurde in der Zeit vom 25.—30. Mai 1888 in der Klinik behandelt. Damals wurden an dem Kinde schwere rhachitische Erschei-

[1]) Hellström, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 19. Jahrg. Heft 1. 1888.

nungen, als Deformitäten an dem Skelette und Extremitätsknochen, chronischer Milztumor, Lungenkatarrh und Anämie constatirt. Am 30. Mai entlassen, kam das Kind mit denselben Symptomen am 20. Juni wieder in unsere Behandlung. Bei der Vorstellung in der Klinik — wenige Tage später — constatirte ich denselben oben angeführten Befund. Bemerkenswerth war an diesem Falle noch die grosse Beweglichkeit der Milz. Im Krankheitsprotokolle ist darüber folgendes verzeichnet: Unter dem linken Rippenbogen fühlt man bei Rückenlage des Kindes einen nach unten convexen Tumor, bei Rechtslage des Kindes verschwindet dieser Tumor, erscheint bei der Rückenlage wieder und wird bei der Linkslage nicht deutlicher fühlbar. Die Milzdämpfung ist nicht vergrössert. Der Hämoglobingehalt des Blutes ist beträchtlich vermindert und zwar ergeben übereinstimmende Bestimmungen mittelst der Apparate von v. Fleischl und Hénocque bloss einen absoluten Hämoglobingehalt von 6,6—7,7 g Hämoglobin in 100 g Blut. Am 1. Juli wird das Kind in einem desolaten Zustande wieder in unsere Klinik gebracht. Es besteht hochgradige Anämie, starkes Fieber und hochgradige Cyanose. Die Untersuchung ergiebt die Zeichen einer ausgebreiteten Infiltration der linken Lunge, desgleichen eine, jedoch weniger ausgesprochene Infiltration in der rechten Lunge. Das Kind stirbt nach kaum 24stündigem Aufenthalte im Hospitale.

Bei der Section finden wir eine lobäre Pneumonie der linken Lunge, beginnende pneumonische Infiltration der rechten Lunge und beginnende Pleuritis, weiter Meningitis und eiterige Pericarditis, Hypertrophie und fettige Degeneration des Herzens. Die Milz ist etwas vergrössert, in das Abdomen herabgesunken, mit einem längeren Gekröse versehen. Die Untersuchung der aus der Lunge und dem Pericardium bei der Section erhaltenen Flüssigkeiten ergab in den nach Gram gefärbten Präparaten eine Unzahl von Diplokokken, welche in ihrem morphologischen Aussehen vollständig den von Fraenkel beschriebenen Pneumoniemikroben glichen; die gleichen Gebilde fanden sich auch in den serös-eitrigen Exsudaten der Meningen. Stücke der Lungen und des Mediastinums wurden in Alkohol gehärtet und der histologischen Untersuchung unterworfen. Eine Reihe von mit Hämatoxylin gefärbten Schnitten[1]) zeigte das typische histologische Bild der croupösen Pneumonie in ihren späteren Stadien, und zwar waren die Alveolen prall mit Rundzellen und einzelnen, meist schon recht blassen, rothen Blutkörperchen und Fibrinmassen erfüllt — also genau das gleiche Verhalten, wie es uns die croupöse Pneumonie Erwachsener zeigt —. Da meines Wissens histologische Untersuchungen der Lungen von Kindern, die dieser Krankheit erlegen sind, nur in spärlicher Anzahl vorliegen, so möchte ich noch auf diesen Befund besonders aufmerksam machen[2]).

Es wurde weiter eine Reihe von Lungenschnitten nach Gram gefärbt; wir fanden in denselben die gleichen, oben beschriebenen Mikroorganismen,

[1]) Die Anfertigung der Schnitte, sowie auch die Färbung der Präparate hat Herr Cand. med. Rille, zweiter Hülfsarzt der Klinik übernommen. Ich danke ihm an diesem Orte bestens für seine Mühewaltung.

[2]) Siehe v. Dusch, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 28. Jahrg. S. 329. 1888.

jedoch in viel geringerer Anzahl. Die Mikroorganismen lagen meist in den mit Exsudaten erfüllten Alveolen, häufig in Gruppen am Rande eines derartig veränderten Alveolus. Zu bemerken ist noch, dass die Vertheilung der Mikroorganismen in dem Lungengewebe eine äusserst ungleichmässige war. So fanden wir oft in einzelnen Präparaten nur sehr spärliche Mikroorganismen, während die anderen geradezu von Mikroben über und über erfüllt waren.

In diagnostischer Beziehung ist hervorzuheben, dass die exsudative Pericarditis, als auch die bestehende Meningitis keine klinischen Erscheinungen hervorrief und deshalb diese Veränderungen erst bei der Section gefunden wurden. Ich habe in diesem Falle überhaupt bloss nach dem Resultate der physikalischen Untersuchung des 24 Stunden vor dem Tode eingebrachten Kindes eine beiderseitige Infiltration diagnosticirt, ohne über die Natur des Processes mich auszusprechen, da die vorausgegangenen Erscheinungen auch die Möglichkeit einer acuten tuberculösen Infiltration (acute tuberculöse Infection), wie ich sie im Kindesalter gerade an dem Grazer Materiale bei rhachitischen Kindern wiederholt beobachtet habe, durchaus nicht ausschlossen. Bemerkenswerth ist der klinisch beobachtete Befund einer — wenn wir so sagen dürfen — Wandermilz, welchen die Section durch das Vorhandensein eines abnorm langen Gekröses wohl hinreichend erklärte. Bezüglich der in diesem Falle gefundenen Mikroben muss ich noch betonen, dass sie eine weitere Bestätigung der durch zahlreiche casuistische Mittheilungen erhärteten Beobachtungen bringen, dass die seiner Zeit von Fraenkel beschriebenen Mikroorganismen wohl in nächster Beziehung zu der Pneumonie stehen.

Fall 2.

A. St., 1 Jahr alt, wurde am 13. Juni 1888 in die Klinik aufgenommen. Er erkrankte angeblich 12 Tage vor seinem Eintritte unter eklamptischen Anfällen und hohem Fieber. Das Kind war normal entwickelt, zeigte mässige rhachitische Veränderungen.

Die Untersuchung ergab das Vorhandensein einer Infiltration der rechten Lunge, sowie die Symptome einer beginnenden Infiltration der Spitze der linken Lunge mit hochgradiger Erweiterung der linken unteren Lungenpartien, so dass die Herzdämpfung beträchtlich verkleinert war; später traten dann die Erscheinungen eines Flüssigkeitsergusses in den rechten Pleuraraum hinzu. Von weiteren Symptomen will ich noch hervorheben, dass der Harn des Kindes Eiweiss und Aceton enthielt, ferner bestand eine beträchtliche Leukocythose, das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutzellen war 1:60.

Die Temperatur, in der Achselhöhle gemessen, soweit sie nicht durch Antipyretica beeinflusst wurde, schwankte in der ersten Zeit zwischen 39—40°C., in den letzten Tagen zwischen 38—39°C., unter Zunahme der bereits anfangs vorhandenen Cyanose und unter den Erscheinungen des Lungenödems trat nach neuntägiger Beobachtungszeit der Tod ein.

Die Autopsie ergab eine beiderseitige, lobäre Pneumonie, links eine frische Pleuritis, rechts etwas pleuritisches Exsudat und eine eitrige Peri-

carditis. Die Untersuchung der den erkrankten Lungen, der Pleurahöhle und dem Pericardium entnommenen Flüssigkeiten ergab ebenso wie in dem ersten der beschriebenen Fälle eine Unzahl von morphologisch den Fraenkelschen Pnemoniekokken ungemein ähnlich erscheinenden Bildungen.

Aus der Untersuchung der Lungen, welche in Alkohol gehärtet wurden, ergab sich zunächst, dass wie in dem ersten Falle eine typische lobäre Pneumonie vorhanden war. Die Alveolen waren mit weissen Blutzellen prall gefüllt, an einzelnen derselben sah man auch zwischen den Leukocyten eingebettet fasrige und netzartig angeordnete Fibrinmassen, ferner einzelne rothe Blutzellen. Die mikroskopische Untersuchung zahlreicher Lungenschnitte mittelst der Gram'schen Methode ergab die Anwesenheit von ziemlich spärlichen, meist am Rande der mit weissen Blutzellen gefüllten Alveolen gelagerten Diplokokken. Auch in diesem Falle fiel es uns auf, dass die Vertheilung der Mikroorganismen in den Lungen eine höchst ungleichmässige war; während in einzelnen Alveolen eine grosse Zahl dieser Gebilde gefunden wurde, waren sie in anderen nur in einzelnen Exemplaren vertreten. Ausser durch die Untersuchung nach Gram wurden auch durch andere Färbemethoden, als nach Löffler jedesmal aber nur spärliche Kokken nachgewiesen.

Wenn wir diese hier mitgetheilten Beobachtungen nochmals conciser zusammenfassen, so ergeben sich zwei wie es mir dünkt klinische Gesichtspunkte, welche der Besprechung werth sind. Vor allem muss ich hervorheben — was mir in diagnostischer Beziehung von Interesse scheint — dass in beiden Fällen entzündliche, pericardiale Ergüsse bestanden, welche, obwohl die Kranken nach dem vorliegenden Krankheitsprotokolle täglich untersucht wurden, durchaus keine klinischen Symptome hervorriefen. In dem ersten hier mitgetheiltem Falle kann uns das kaum Wunder nehmen, da das Kind nur sehr kurze Zeit in unserer Beobachtung stand und bereits wohl mit einer ausgebildeten, exsudativen Pericarditis in unsere Behandlung eintrat, welche keine klinischen Erscheinungen hervorrief. Das einzige, äusserst auffällige Symptom war eine enorme Cyanose, wie man sie z. B. auch bei Kindern mit hochgradiger Rachitis des Thorax und lobulärer Pneumonie niemals sieht. Etwas anders steht die Sache im zweiten Falle. Das Kind stand durch neun Tage in unserer Behandlung. Trotzdem Tag für Tag der Lungen- und Herzbefund genau notirt wurde, fand sich nicht ein Symptom, welches die Diagnose des pericardialen Exsudates ermöglichte; nur eines war auch in diesem Falle auffallend, die von Tag zu Tag zunehmende Cyanose, so dass schliesslich ein Bild resultirte, welches an die Farbe der Haut bei schweren, congenitalen Herzfehlern mahnte. Dass pericardiale Ergüsse häufig ohne jedes klinische Symptom verlaufen, wird jeder,

der Gelegenheit gehabt hat, ein grösseres, klinisches Material durch längere Zeit zu beobachten, wohl zugeben. Auch beim Organismus des Kindes scheinen oft derartige pericardiale Veränderungen vorzukommen, welche keine klinischen Erscheinungen hervorrufen. Ich kann mich unter Anderen auf zwei unserer erfahrensten Kinderkliniker, Steffen[1]), der unter seinen Beobachtungen einige Fälle anführt, bei welchen erst durch die Section die Pericarditis entdeckt wurde, und Baginsky[2]) berufen, welcher in seinen schönen Beobachtungen über lobäre Pneumonie darauf hinweisst, dass bei linksseitiger Erkrankung der Lunge — wie in unseren Fällen — die Pericarditis zuweilen der Diagnose entgeht. Ich möchte mit Rücksicht auf die Schwierigkeiten, welche gerade die Diagnose pericardialer Exsudate hat, wie ja aus unseren beiden Fällen ersichtlich ist, darauf aufmerksam machen, dass beide Fälle eine enorme Cyanose, also ein Symptom boten, welches allenfalls — auch wenn wie hier — die exsudative Pericarditis symptomlos abläuft, uns auf diese gewiss gefährliche Complication der lobären Pneumonie der Kinder aufmerksam machen kann. Es würde sich also auf Grund dieser Auseinandersetzungen folgender diagnostische Satz ergeben: Hochgradigste, allmälig zunehmende Cyanose bei Vorhandensein von lobärer Pneumonie muss auch bei Abwesenheit aller Symptome, welche für ein pericardiales Exsudat sprechen, den Arzt darauf aufmerksam machen, dass allenfalls diese sehr gefährliche Complication der lobären Pneumonie vorhanden ist. Dass in der That dieses Symptom, die Cyanose, sich klinisch in dem oben angedeuteten Sinne verwerthen lässt, wurde durch eine Beobachtung aus den letzten Tagen bestätigt. Ein Kind mit leichten rachitischen Symptomen erlag in wenigen Tagen einer lobären Pneumonie, die beide Lungen ergriffen hatte. Es bestand keine hochgradige Cyanose und bei der Autopsie wurde keine Pericarditis gefunden. Ich will noch bemerken, dass auch in diesem Falle Fraenkel'sche Kokken in dem Bronchialsecrete und den Exsudatmassen gefunden wurden.

Der zweite Punkt, den ich hervorheben will, gilt der Prognose der lobären Pneumonie der Kinder. Alle Beobachter sind darüber einig, dass diese Affection im Ganzen eine günstige Prognose giebt.

Henoch[3]) starben von 124 Fällen nur sieben. Baginsky[4]) hat unter 60 Fällen bloss vier Todesfälle verzeichnet; unter diesen betrafen drei schon

---

[1]) A. Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten. 3. Bd. S. 106. Berlin 1889. Hirschwald.

[2]) Baginsky, Praktische Beiträge zur Kinderheilkunde. I. Heft. S. 60. Tübingen 1880. Verlag der Laupp'schen Buchhandlung.

[3]) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 4. Aufl. S. 386. Berlin 1889.

[4]) Baginsky, l. c. S. 65.

vorher kranke, einer ein vorher gesundes Kind. Hellström[1]) verzeichnete unter 40 Fällen keinen Todesfall. Nach Angaben von v. Dusch[2]) wurden unter 216 Erkrankungen bei Kindern im Alter von 2—10 Jahren nur sechs Todesfälle verzeichnet. In unseren Fällen war ein Kind schon vorher wiederholt krank, das andere mit leichter Rhachitis behaftet, sonst, soviel wir eruiren konnten, vorher gesund. In beiden Fällen fand sich die gleiche Complication: exsudative Pericarditis. Kinder, welche an Rhachitis leiden, überstehen, wie sich unter anderen auch aus den Beobachtungen von Hellström[3]) ergiebt, den Krankheitsprocess der lobären Pneumonie relativ sehr gut, und ich möchte daher das Hauptgewicht bei der Prognose der lobären Pneumonie nicht auf die vorher überstandenen oder noch bestehenden Krankheitssymptome, also auch nicht auf etwas vorhandene rhachitische Krankheitssymptome legen, sondern auf die durch die Pneumonie bedingten Complicationen, — und unter den gefährlichsten Complicationen ist wohl in erster Linie die exsudative Pericarditis hervorzuheben. Als eben so gefährlich wie diese ist die Complication mit eiteriger Meningitis zu bezeichnen, von der ich gleichfalls einen Fall, der ja tödtlich endete, beobachtet habe. Dass übrigens auch beim Kinde in seltenen Fällen, ohne dass die obengenannte Complication vorhanden ist, bei Auftreten von beide Lungen ergreifenden pneumonischen Processen der Tod eintreten kann, zeigt jener oben kurz erwähnte Fall, der ein bisher gesundes nur mässige rhachitische Veränderungen zeigendes Kind betraf.

II. Beiträge zur Kenntniss des Stoffwechsels bei der lobären Pneumonie der Kinder.

Unsere Kenntnisse über den Stoffwechsel im kindlichen Organismus sind noch immer recht dürftig, ja es fehlen sogar grössere Zahlenreihen, abgesehen von einzelnen, mehr casuistischen Mittheilungen, welche uns über das Verhalten des Stoffwechsels unter normalen Verhältnissen Aufschluss geben könnten. In Bezug auf den Stoffwechsel bei der lobären Pneumonie liegen Beobachtungen von Baginsky[4]) vor, auf die ich noch zurückkomme. Auch die nachfolgenden Beobachtungen sind casuistische Mittheilungen, aus welchen sich wohl erst später, wenn eine viel grössere Beobachtungsreihe, wie sie dem Einzelnen jemals zur Verfügung steht, vorliegt, bindende Schlüsse werden

[1]) Hellström, l. c.
[2]) v. Dusch, l. c.
[3]) Hellström, l. c.
[4]) Baginsky, l. c. S. 53—56.

ziehen lassen. Aus äusseren Gründen habe ich bloss quantitative fortlaufende Bestimmungen des Harnstoffs und der Phosphorsäure ausgeführt und mein Hauptaugenmerk darauf gerichtet, zu erfahren, wie sich unter dem Einflusse des pneumonischen Processes die Harnstoffausscheidung und die Phosphorsäure absolut und relativ, d. h. also das Verhältniss zwischen Harnstoff und Phosphorsäure ändert.

Zunächst ist es nothwendig, sich aus der Literatur über die vorliegenden Beobachtungen über die Harnstoffausscheidung und Phosphorsäure bei den verschiedenen Krankheiten des Kindes zu orientiren und mit diesen Daten meine Resultate zu vergleichen.

Ich will jedoch an diesem Orte diese Literaturbelege nicht einzeln anführen, da sie ausser den erwähnten Angaben von Baginsky für die hier vorliegenden Fragen geringes Interesse haben und ich demnächst an einem anderen Orte über derartige einschlägige Beobachtungen berichten und bei dieser Gelegenheit auch die vorhandene Literatur berücksichtigen werde[1]).

Meine Beobachtungen über die Ausscheidung des Stickstoffes und der Phosphorsäure wurden an einigen Fällen ausgeführt, über die Hellström bereits in extenso berichtet hat, und ich werde, um Wiederholungen zu vermeiden, nur die auf den Stoffwechsel bezüglichen Daten tabellarisch mittheilen. Der Harnstoff wurde nach der Methode von Hüfner mit den derselben von Pflüger und Schenk[2]) ertheilten Modificationen, die Phosphorsäure in bekannter Weise durch Titriren mit Uran bestimmt.

Nach Angaben, welche Huppert[3]) in der 9. Auflage des bekannten Lehrbuches der Harnanalyse von Neubauer bei Besprechung des allgemeinen Theils der Knop-Hüfner'schen Methode der Harnstoffbestimmung macht, lässt sich aus dem nach Hüfner-Pflüger gefundenen Stickstoff der Gesammtstickstoff in einfacher Weise und mit für klinische Zwecke hinreichender Genauigkeit berechnen. Leider ist es mir in der Correctur nicht möglich diese Umrechnung vorzunehmen.

---

[1]) Vergleiche Thomas, Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harns von Neubauer und Vogel. 8. Aufl. 2. Abtheil. S. 554. — Edlefsen, Deutsches Archiv f. klin. Med. 29. 410. 1881. — Ewald, Berliner klinische Wochenschrift. No. 32 und 33. 1883. — Raspopoff, Maly's Jahresbericht. 14. S. 472. (Referat.) 1883. — Baginsky, l. c.

[2]) Vergleiche v. Jaksch, Der Weingeist als Heilmittel. Sonderabdruck aus den Verhandlungen des VII. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1888. S. 22.

[3]) Mündliche Mittheilung, für die ich Herrn Collegen Huppert besten Dank sage.

Fall I.

Datum.	Temperatur.			Harnmenge.	Dichte.	Harnstoff.		Phosphorsäure.		Relativer Werth der Phosphorsäure.
	M.	Mittel.[1])	Mx.			pCt	g.	pCt.	g.	
27.	38,2	39,1	40,4	350	—	—	—	0,28	0,9928	—
28.	37,2	39,1	40,3	280	1,0242	—	—	0,22	0,5233	—
29.	36,7	36,7	37,0	225	1.0278	4,229	9,515	0,31	0,7068	7,432
30.	36,0	36,3	36,7	235?	1,0232	3,540	8,319	0,22	0,5231	6,295
1.	36,4	36,6	36,7	325?	1,0150	0,699	2,271	0.10	0,3291	14,498
2.	36,0	36,6	36,8	1160	1,0114	0,434	5,034	0,08	0,9398	18,684
3.	36,3	36,7	37,2	955	1,0104	0,243	2,321	0,05	0,4831	20,823
4.	36,5	36,8	37,0	950	1,0102	0,521	4,949	0,06	0,5772	11,680
Während der Fieberperiode						—	—	0,25	0,7580	—
Nach Ablauf des Fiebers						1,611	5,401	0,137	0,5982	13,284
Also während der Fieberperiode . . .						—	—	**+ 0,113**	**+ 0,1598**	—

Fall II.

Datum.	Temperatur.			Harnmenge.	Dichte.	Harnstoff.		Phosphorsäure.		Relativer Werth der Phosphorsäure.
	M.	Mittel.	Mx.			pCt.	g.	pCt.	g.	
28.	38,6	39,6	40,4	200	1,0124	—	—	0,20	0,4051	—
29.	39,2	40,1	40,9	450	1,0202	2.926	13,167	0,24	0,9838	7,476
30.	38,5	39,5	40,4	130?	1,0202	3,747	4,871	0,24	0,3179	6,530
1.	36,5	36,9	37,0	220	1,0208	4,126	9,077	0,30	0,6684	7,376
2.	36,2	36,7	36,8	200	1,0174	4,844	9,688	0,10	0,2025	2,092
Während der Fieberperiode						3,337	9,019	0,226	0,5689	7,003
Nach Ablauf des Fiebers						4,485	9,384	0,200	0,4354	4,731
Also während der Fieberperiode . . .						**— 1,148**	**— 0,365**	**+ 0,026**	**+ 0,1335**	**+ 2,272**

[1]) Mittel aus 12 Temperaturbestimmungen innerhalb 24 Stunden (Achselhöhle).

Fall III.

Datum.	Temperatur.			Harnmenge.	Dichte.	Harnstoff.		Phosphorsäure.		Relativer Werth der Phosphorsäure.
	M.	Mittel.	Mx.			pCt.	g.	pCt.	g.	
3.	39,0	39,6	40,2	200?	1,0233	2,637	5,273	0,25	0,5068	9,616
4.	36,5	37,5	39,8	480	1,0102	1,460	7,008	0,10	0,4861	6,944
5.	36,2	36,8	37,2	510	1,0132	1,396	7,121	0,08	0,4132	5,803
6.	36,3	36,5	36,7	695	1,0142	1,313	9,127	0,08	0,5631	6,174
7.	36,2	36,7	37,0	740	1,0112	1,289	9,539	0,10	0,7494	7,863
8	—	—	—	788	1,0090	0,691	5,445	0,08	0,6384	11,735
Während der Fieberperiode						2,637	5,273	0,25	0,5068	9,616
Nach Ablauf des Fiebers						1,229	7,648	0,168	0,5700	7,704
Also während der Fieberperiode . . .						**+ 1,408**	**— 2,375**	**+ 0,082**	**— 0,0632**	**+ 1,912**

Fall IV.

Datum.	Temperatur.			Harnmenge.	Dichte.	Harnstoff.		Phosphorsäure.		Relativer Werth der Phosphorsäure.
	M.	Mittel.	Mx.			pCt.	g.	pCt.	g.	
5.	39,2	39,6	40,6	300	1,0268	4,019	12,059	0,41	1,2578	10,438
6.	38,7	39,3	40.6	190?	1,0252	3,748	7,122	0,25	0,4814	6,761
7.	36,5	37,2	37,7	255	1,0254	4,358	11,113	0,38	0,9814	8,833
8.	36,2	36,8	37,0	370	1,0222	4,361	16,137	0,06	0,2248	1,331
9.	36,2	36,4	36,6	285	1,0200	2,041	5,815	0,08	0,2209	3,802
Während der Fieberperiode						3,883	9,590	0,33	0,8696	8,599
Nach Ablauf des Fiebers						3,587	11,022	0,173	0,4757	4,655
Also während der Fieberperiode . . .						**+ 0,296**	**— 1,432**	**+ 0,157**	**+ 0,3939**	**+ 3,944**

Fall V.

Datum.	Temperatur.			Harnmenge.	Dichte.	Harnstoff.		Phosphorsäure.		Relativer Werth der Phosphorsäure.
	M.	Mittel.	Mx.			pCt.	g.	pCt.	g.	
14	38,5	39,1	39,7	260	1,0184	2,270	5,902	0,22	0.5865	9,940
15.	39,0	39,2	40,0	230?	—	2,101	4,832	0 19	0,4403	9,116
16.	36,1	37,4	39,0	235?	1,0116	1,636	3,845	0,12	0,2915	7,591
17.	36,3	36,6	37,5	245	1,0106	1 514	3,708	0,15	0,3761	10,164
18	36,1	36,4	36,7	275	1,0160	—	—	0,12	0,3872	—
Während der Fieberperiode						2,185	5,367	0,205	0,5134	9,528
Nach Ablauf des Fiebers						1,575	3,776	0,13	0,3516	8,877
Also während der Fieberperiode . . .						**+ 0,610**	**+ 1,591**	**+ 0,075**	**+ 0,1618**	**+ 0,651**

Fall VI.

Datum.	Temperatur.			Harnmenge.	Dichte.	Harnstoff.		Phosphorsäure.		Relativer Werth der Phosphorsäure.
	M.	Mittel.	Mx.			pCt.	g.	pCt.	g.	
2.	38,7	39,7	40 6	460	1,0136	1,348	5,701	0 24	1,0181	17,082
3.	39,0	39,6	40,4	405	1,0150	2,345	9,497	0,16	0,6512	6,859
4.	38,2	39,1	40,0	315	1,0218	4,845	15,261	0,12	0,3942	2,583
5.	37,8	38,6	39,5	275	1,0196	3,270	8,993	0,12	0,3342	3,716
6.	38,0	38,3	38,8	225	1,0202	3,439	7,736	0,12	0,2364	3,058
7.	37,0	37,7	38,0	233	1,0222	2,865	6,675	0,14	0,3492	5,235
8.	36,5	37,2	37,6	400	1,0212	2,020	8,080	0,11	0,4780	5,915
9.	37,0	37,2	37,6	755	1,0126	0,814	6,146	0,07	0,5762	9,384
10.	37,0	37,3	37,5	750	1,0094	0,729	5,468	0,06	0,4293	8,046
11.	37,0	37,3	37,5	650	1,0128	0,716	4,654	0,12	0,7899	16,987
12.	37,0	37.1	37,5	770	1,0134	0,817	6,291	0.10	0,8400	13,081
13.	36,5	37,1	37,7	1014	1,0054	0 536	5,435	0,06	0.6571	12,100
14.	37,0	37,3	37,5	885	1,0132	0,908	8,036	0,10	0,9142	11,384
15.	37,0	38,5	38,1	1000	1,0104	0,791	7,910	0,08	0,8710	11,028
Während der Fieberperiode						3,018	8,977	0,15	0,4972	6,422
Nach Ablauf des Fiebers						0,916	6,502	0,087	0,6945	10,991
Also während der Fieberperiode . . .						**+ 2,102**	**+ 2,475**	**+ 0,063**	**— 0,1973**	**— 4,569**

Aus diesen Beobachtungen ergiebt sich, dass die Ausscheidung der Phosphorsäure meist, jedoch nicht immer während des Fiebers vermehrt erscheint; doch sind die Resultate nicht derartige, dass daraus für alle Fälle von Pneumonie der Kinder Schlüsse gezogen werden dürfen[1]). Auffällig sind die hohen Werthe, welche ich fast in allen Bestimmungen an dem ersten Beobachtungstage für die Phosphorsäure erhalten habe; da die Kinder meist erst in die Behandlung kamen, wenn die pneumonischen Krankheitserscheinungen bereits einige Tage angedauert hatten, so könnte man daran denken, dass im Beginne der Pneumonie die Ausscheidung der Phosphorsäure vermehrt ist, jedoch die geringe Zahl der Beobachtungen zwingt auch mit diesen Schlüssen zur Reserve, um so mehr, als aus den Angaben von Baginsky[2]) hervorgeht, dass die Ausscheidung der Phosphorsäure in der Fieberperiode dieser Krankheit nicht wesentlich vermehrt ist. Der Harnstoff war meist — wie ja bekannt — während der Fieberperiode vermehrt. Wenn häufig in den afebrilen Beobachtungszeiten, insbesondere dann, wenn diese mehrere Tage umfassten, höhere Werthe verzeichnet sind, wenn ferner während der Fieberperiode der Procentgehalt höher, die absolute Menge niedriger gefunden wurde, so findet das erstere Symptom ungezwungen darin seine Erklärung, dass die während des Fiebers bestehende vermehrte Harnstoffproduction durch die nach dem Fieber statthabende grössere Nahrungsaufnahme und dem entsprechend grössere Harnstoffausscheidung übercompensirt wurde, das letztere wohl in der Schwierigkeit, bei dem Kinde immer genau die 24stündige Harnmenge zu erhalten, was ja in den Tabellen durch die zahlreichen Fragezeichen ausgedrückt ist[3]).

Bezüglich des relativen Werthes der Phosphorsäureausscheidung, d. h gegenüber ihrem Werthe zur Harnstoffausscheidung, auf die ja Zülzer so grosses Gewicht legt, hat sich unter diesen Beobachtungen fünf Mal während der Fieberperiode mehr oder minder beträchtliche Erhöhung, ein Mal beträchtliche Abnahme gezeigt, ein Mal wurde sie nicht bestimmt Auch hier also scheint der pneumonische Process keine bestimmten gesetzmässigen, mit ihm im Connex stehenden Veränderungen hervorzurufen.

---

[1]) Ausführliche Angaben über die Ausscheidung der Phosphorsäure bei Kindern unter verschiedenen Verhältnissen, werden demnächst von Professor Lenmalm (Lund) an einem anderen Orte aus meiner Klinik veröffentlicht werden.

[2]) Baginsky, l. c. S. 56.

[3]) Vergleiche die Angaben von Baginsky, l. c. S. 54.

III. Ein Fall von wiederholt recidivirender, lobärer Pneumonie und Pleuritis.

Die Zahl der Beobachtungen von recidivirender, lobärer Pneumonie ist eine äusserst spärliche; vor allem finden wir in Henoch's[1]) berühmtem Buche zwei einschlägige Beobachtungen. Sodann beschreibt Binz[2]) einen solchen Fall. Baginsky[3]) hat unter 60 Fällen dieser Krankheit 5 Fälle gesehen, welche wir hierher zählen dürfen. Hellström[4]) hat jüngst aus meiner Klinik eine ähnliche Beobachtung mitgetheilt. Ferner gehört hierher auch die Beobachtung von Tordens[5]). Bei der letzteren Beobachtung handelte es sich um eine Pneumonie des rechten Unterlappens, die mit remittirendem Fieber einherging und ein Mal recidivirte.

Es kann demnach nicht in Abrede gestellt werden, dass lobäre Pneumonie im Kindesalter, welche mit Recidiven oder — wie wir sehen werden — in unserem Falle mit wiederholten Recidiven verlaufen, zu den grössten Seltenheiten gehören, und ich werde deshalb den einschlägigen Fall etwas eingehender beschreiben.

Friedrich Bergmann, $1^1/_2$ Jahre alt, wurde am 2. Juli 1888 aufgenommen. Er soll vor 6 Wochen nach Angabe der Eltern eine Lungenentzündung durchgemacht haben. Hereditär unbelastet. Dauer der jetzigen Erkrankung unbekannt.

Status praesens vom 2. Juli 1888: Ein kräftiges Kind mit Zeichen von Rhachitis, was auch mit dem anamnestisch angegebenen Zahndurchbruche etc. (das Kind kann noch nicht laufen) stimmt. Am Thorax findet sich links eine in der Mamillarlinie am Rippenbogen beginnende, bis in die mittlere Axillarlinie hineinziehende Einknickung (vielleicht das Residuum der von den Eltern sogenannten Lungenentzündung?). Weiter findet man beschleunigte Respiration, dumpfe, frequente Herztöne, kleine Herzdämpfung. Temperatur 39,5° C. Die Lungenpercussion ergiebt eine Dämpfung, die rechts vorn über der Spitze beginnt und bis zur dritten Rippe nach abwärts reicht, nach links hin sich abgrenzt in der Mitte des Stammes und nach rechts hin bis in die vordere Axillarlinie verfolgt wird. Weiter abwärts rechts vorn lauter Schall mit tympanitischem Beiklange; Beginn der Leberdämpfung an der achten Rippe.

Die Auscultation ergiebt rechts vorn über den gedämpften Partien sehr viel Knisterrasseln, über den nicht gedämpften wenig Knisterrasseln neben vesiculärem Athmen. Rechts hinten Dämpfung bis zum Dornfortsatz des siebenten Wirbels reichend; wenig Rasseln und bronchiales Athmen. Der Fremitus ist verstärkt. Links normale Percussionsverhältnisse; Athmungsgeräusch links hinten Inspirium vesiculär, Exspirium rauh. Mässig viel Husten. Fühlbarer Milztumor.

---

[1]) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 4. Aufl. S. 381. Berlin 1889.

[2]) Binz, Beobachtungen zur inneren Klinik. Citirt nach Thoma, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. 1878. 3. Band. 2. Hälfte. S. 668.

[3]) Baginsky, l. c. S. 20.

[4]) Hellström, l. c.

[5]) Tordens, Extrait des Journal publié par la Societé royale des sciences medicales et naturelles de Bruxelles. 1888.

Am nächsten Tage (3. Juli) reicht die Dämpfung vorn rechts bis zur fünften Rippe, und ist heute hier bronchiales Athmen zu hören. Temperatur 39,3° C. Im physikalischen Befund sonst keine Aenderung. Aussehen des Kindes blass, etwas gedunsen.

Am 4. Juli kritischer Abfall der Temperatur auf 36° C. Rechts hinten neben dem bronchialen Athmen ist sehr viel feinblasiges Rasseln zu hören.

Am 5. Juli ist rechts hinten nur über der Spitze und im Interscapularraum der Schall gedämpft, kein bronchiales Athmen zu hören.

Am 6. Juli (Vorlesung) wird constatirt: Rechts vorn im ersten Intercostalraume kürzerer Schall, im dritten wird dieser gedämpft tympanitisch, daselbst deutlich verstärkter Fremitus. Auscultation: schwaches unbestimmtes Athmen. Rechts hinten ausgesprochene Dämpfung, und bronchiales Athmen in der Fossa supraspinata. Der Fremitus daselbst verstärkt. Inzwischen war die Temperatur, die am 4., 5. und 6. Juli subnormal gewesen war, am 7. Juli wieder auf 39° C. gestiegen.

Der physikalische Befund an diesem Tage ergiebt: Rechts vorn bis zur dritten Rippe, rechts hinten in der Spitze und in der Fossa infraspinata, sowie im Interscapularraume Dämpfung und bronchiales Athmen an den oben genannten gedämpften Partien; daneben ist auch links hinten über der Spitze und in der Fossa supraspinata gedämpfter Schall mit scharfem In- und bronchialem Exspirium aufgetreten.

Am nächsten Tage im Wesentlichen gleicher Befund. Die Temperatur 39,5° C., nur dass leise Reibegeräusche über der rechten Lunge vorn und über dem Herzen auftraten, das eine synchron mit der Respiration, das andere mit der Herzaction.

Am 9. Juli steigt die Dämpfung rechts vorn wieder bis zur fünften Rippe herab, ferner hört man pleurales Reiben rechts vorn über der rechten Lunge.

Am Tage darauf der Schall über der ganzen rechten Lunge vorn und hinten gedämpft. Man hört daselbst crepitirendes Rasseln. Während der letzten zwei Tage ist das Kind cyanotisch. Während der ganzen Zeit ist Milztumor vorhanden.

Die Temperatur begann am 8. Juli abzufallen und hatte am 10. Juli 37° C. erreicht.

Am 10. Juli rechts kein Athmungsgeräusch zu hören, sonst gleicher Befund wie oben.

Am nächsten Tage (11. Juli) Schweiss, Temperatur 36° C., rechts vorn über der Supraclaviculargrube und im ersten Intercostalraume bruit de pot fêlé, im zweiten bis vierten Intercostalraume Dämpfung von der fünften Rippe an, in der Sternal-, Parasternallinie Schall laut bis zum Rippenbogen. Pleurales Reiben noch vorhanden. Hinten Schall über den Spitzen leise und das Athmen über der linken Spitze hinten bronchial.

Am 12. Juli bruit de pot fêlé bis zur dritten Rippe, sonst im Wesentlichen Befund wie gestern, ebenso am nächsten Tage.

Am 14. Juli wird das Kind leicht cyanotisch, die Temperatur misst um 2 Uhr Nachmittags 39° C. Ueber der ganzen rechten Lunge hinten Dämpfung, vorn Dämpfung vom dritten Intercostalraum an. Fremitus verstärkt, bronchiales Athmen, Cyanose, Nasenflügelathmen. Gleicher Befund am 15. Juli.

Am 16. Juli nur leichte Aufhellung des Percussionsschalles über der Spitze rechts hinten und im Supraclavicularraume rechts. So bleiben die Verhältnisse mit geringen Schwankungen bis zum 19. Juli.

Am 20. Juli findet man rechts vorn keine Dämpfung; von der vierten Rippe an bruit de pot fêlé und wieder rechts vorn pleurales Reiben zu hören und zu fühlen. Dies verschwindet bis zum nächsten Tage und findet man mit unbedeutenden Schwankungen bis zum 23. Juli denselben Befund.

An diesem Tage steigt die Temperatur auf 40° C. und ist sehr lautes pleurales Reiben über der rechten Lunge vorn zu fühlen und zu hören. Die Temperatursteigerung hält drei Tage an bis zum 26. Juli, jedoch nicht in gleicher Intensität. Der Percussionsschall ist rechts hinten unten immer leise, daselbst rauhes Athmen mit viel Rasseln, welches jetzt auch links hinten unten zu hören ist.

Vom 26. Juli an ist die Temperatur zumeist subnormal und bleibt bis zur Entlassung des Patienten.

Am 28. Juli findet man rechts hinten unten leises vesiculäres In- und hörbares Exspirium ohne Rasseln. Die Dämpfung jedoch rechts hinten unten ist nicht verschwunden, hellt sich jedoch bis zum 5. August etwas auf, ohne indessen vollständig zu verschwinden.

Aus diesem physikalischen Befunde würde sich also Folgendes schliessen lassen:

Das Kind kam mit einer Infiltration des rechten Oberlappens (theilweise auch Mittellappens) in das Spital, welche kritisch abzulaufen schien (Zeit vom 2.—6. Juli), jedoch nicht vollkommen abgelaufen war.

Am 7. Juli rascher Temperaturanstieg auf 39,5° um 2 Uhr Nachmittags und es tritt eine theilweise Infiltration des linken Oberlappens auf, zugleich beginnt eine Pleuritis sicca über der rechten Lunge.

In den nächsten drei Tagen (7.—10. Juli) nimmt die Pleuritis sicca zu und zugleich wird der früher noch frei gewesene Theil der rechten Lunge auch infiltrirt (die früher dagewesene Infiltration ist noch nicht geschwunden). Jetzt wieder Abfall der Temperatur, der sich jedoch diesmal lytisch im Laufe einiger Tage vollzieht und mit ihm einhergehend Lösung der Infiltration im rechten Oberlappen vorn und im Unterlappen der gleichen Lunge hinten.

Nach vier Tagen infiltrirt sich der bereits aufgehellte rechte Unterlappen in seinen rückwärtigen Partien von neuem unter neuerlichem Anstiege der Temperatur auf 38,6° C. und im Laufe der weiteren Tage auf 39,2° C., während die Infiltration der rechten Lunge vorn allmälig rückschreitet.

Während der nächsten Tage leichtes Febriciliren, das nur am 23. Juli die Temperatur bis auf 37° C., jedoch nur für kurze Zeit, fallen lässt. Am selben Tage Nachmittags steigt die Temperatur rapid wieder auf 40° C., und diese Temperatursteigerung findet ihre Erklärung in einer heftigen, rechtsseitigen, neuerdings aufgetretenen Pleuritis sicca, die jedoch deutliche Zeichen nur einen Tag bietet.

Von jetzt an ändert sich das Krankheitsbild nur in sofern, als die Infiltration des rechten Oberlappens hinten nach und nach, jedoch nicht vollständig schwindet, wenigstens nicht bis auf ihre letzten Reste, so lange der Kranke im Spitale bleibt. Die letzte Temperaturerhöhung hatte nur zwei Tage gedauert, um nach dieser Zeit einem normalen Verhalten Platz zu machen.

Der Urin wurde während der Krankheit 7 Mal untersucht, und ergab die Untersuchung 3 Mal immer zu Zeiten des Fiebers geringe Mengen von Eiweiss, 1 Mal auch wenig Aceton. Quantitative Hämoglobinbestimmungen

wurden gemacht beim Eintritte des Kranken und 14 Tage später. Sie ergaben das eine Mal:

nach Hénocque . . . . 8,5 g
„ Fleischl . . . . 9,1 „

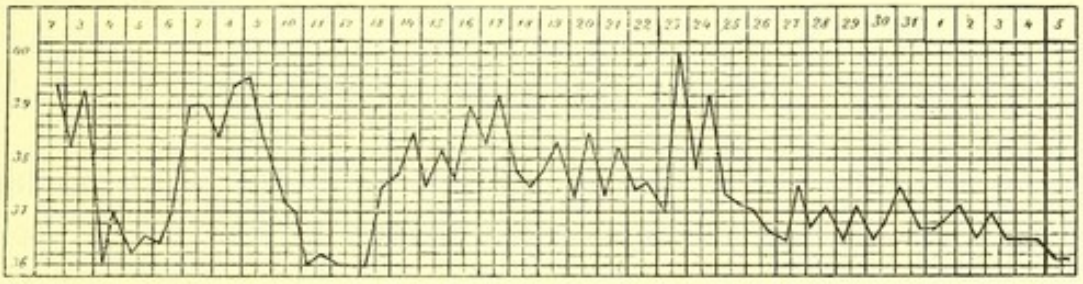
das zweite Mal, 14 Tage später:

nach Hénocque . . . . 4,7 g
„ Fleischl . . . . 4,48 „

Beide Methoden ergaben also ein Schwinden des Blutgehaltes an O-Hämoglobin um beinahe die Hälfte während der Dauer der Krankheit. Das zweite Mal wurde auch die Zahl der zelligen Elemente des Blutes gezählt, die Zählung ergab 3,850,000 rothe Blutzellen, 55000 weisse Blutzellen, das Verhältniss der w. : r. = 1 : 70.

Nach dem hier Mitgetheilten kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass es sich um eine wiederholt recidivirende Pneumonie gehandelt hat, welche nacheinander beide Lungen befiel. Zur Orientirung lasse ich noch die Temperaturtabelle folgen, in welcher aus den zweistündigen Messungen

Fig. 1.



die um 8 Uhr früh und 4 Uhr Nachmittags gewonnenen Zahlen sich eingetragen finden.

Ich enthalte mich jeder weiteren Erörterungen über diesen gewiss seltenen Krankheitsfall. Ich will nur noch hervorheben, dass trotz der schweren Krankheitssymptome das Kind vollständig genas und unseres Wissens auch gesund geblieben ist. Nur eine Bemerkung möchte ich noch machen:

Wenn wir den Begriff des Recidivs der Pneumonie so streng fassen, wie es Thomas[1]) thut, so kann es, wenn wir uns auf den Standpunkt von Thomas stellen, zweifelhaft bleiben, ob wir diesen Fall als „Pneumonia migrans“ oder als recidivirende Pneumonie und Pleuritis auffassen sollen. Gewiss ist, dass dieser Fall, wo ein Lungenlappen zwei Mal von der Krankheit ergriffen wurde, ferner die Affection auf die andere (linke) Seite über-

[1]) Thomas, l. c. S. 667.

griff, in seinem Verlaufe ungemein an das Erysipel erinnert, ferner ist die Beobachtung sehr ähnlich jenen Fällen, die Ziemssen[1]) als saccadirt fortschreitende Pneumonie, Baginsky[2]) als recurrirenden Typus der Pneumonie bezeichnet.

Wenn ich trotz der Aehnlichkeit mit den oben angezogenen Fällen für diese Beobachtung das Wort recidivirende Pneumonie wählte, so thue ich das vorwiegend deshalb, weil wenigstens in einem Punkte das Postulat von Thomas[3]) ganz erfüllt ist, nämlich vollkommene, ja tagelang anhaltende Defervescenz (Vergl. Fig. 1) bis zum Eintritt einer neuen Attaque, während in diesen Perioden auch ein deutlicher Rückgang sämmtlicher für die Pneumonie charakteristischer Symptome sich einstellte. Zum Schlusse möchte ich noch betonen, dass die in der allerletzten Periode beobachteten physikalischen Symptome in der rechten Lunge vielleicht zum Theil durch ein allerdings nur geringes Exsudat bedingt wurden.

IV. Ueber die Bedeutung der Leukocytose für die Diagnose der lobären Pneumonie der Kinder.

Tumas[4]) hat angegeben, dass bei der croupösen Pneumonie häufig sich Leukocytose vorfindet. Ich kann auf Grund zahlreicher Nachuntersuchungen, die zum Theil durch Zahlen belegt werden, diese Angaben bestätigen.

In meiner Klinik wird in jedem Falle von lobärer Pneumonie das Blut mikroskopisch untersucht und in allen Fällen, wo eine lobäre Pneumonie vorhanden war, haben wir auch in dem nicht während der Verdauungsperiode dem Kinde entnommenen Blute — bisweilen auch durch wiederholte Untersuchungen — eine meist recht beträchtliche Leukocytose constatiren können.

In jenen Fällen, in denen Zählungen nach bekannten Methoden vorgenommen wurden, schwankte das Verhältniss zwischen weissen und rothen Blutzellen zwischen 1 : 40 — 1 : 60 : 70; mit dem Ablauf der Pneumonie war auch dieses Symptom rasch geschwunden, als Beispiel führe ich folgende Beobachtung an:

J. Tr., $4^1/_2$ Jahre alt, aufgenommen am 20. Juni 1889.
Diagnose: Linksseitige lobäre Pneumonie.
20. Juni. Zahl der Blutkörperchen im cbmm Blut: 4,672,000, der rothen 4,610,000,

---

[1]) Ziemssen, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. S. 186. Berlin 1867.
[2]) Baginsky, l. c. S. 20.
[3]) Thomas, l. c. S. 667.
[4]) Tumas, Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 41. S. 323. 1887.

der weissen 62,000. Verhältniss der weissen zu den rothen Blutzellen 1 : 75. Hämoglobingehalt nach Fleischl 4,2 g, nach Hénocque 6,5 g.

29. Juni, nach Ablauf der lobären Pneumonie, Zahl der Blutkörperchen im cbmm Blut: 4,008,333, der rothen 4,000,000, der weissen 8,333. Verhältniss der weissen zu den rothen Blutzellen 1:420. Hämoglobingehalt nach Fleischl 8,4g, nach Hénocque 7,25 g.

Ich möchte nur betonen, dass es durchaus nicht angeht aus der Leukocytose allein eine lobäre Pneumonie diagnosticiren zu wollen; schon Virchow[1]) hat vor vielen Jahren gezeigt, dass Leukocytose bei verschiedenen Processen sich vorfindet und aus meinen jüngst veröffentlichen Beobachtungen[2]) ergiebt sich, dass auch hohe Grade dauernder Leukocytose ein bei Kindern bei verschiedenen Affectionen sich findendes Symptom ist.

Dass aber eben dieses Symptom bisweilen von hohem diagnostischem Werthe ist, möge folgende Beobachtung beweisen, in der die bestehende Leukocytose die richtige Diagnose ermöglichte.

A. L., 3 Jahre alt, wurde am 4. December 1888 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Der Vater des Kindes starb an Bauchfellentzündung. Das Kind war 16 Monate an der Brust, bekam die ersten Zähne mit 12 Monaten und konnte mit 14 Monaten gehen. Vor fünf Jahren überstand der Knabe die Masern. Vor zwei Tagen erkrankte das Kind mit heftigem Fieber und Klagen über Schmerzen im Kopfe und im Unterleib, seit einem Tage trat häufiges Erbrechen auf; der Appetit ist seit Beginn der Erkrankung vermindert, der Stuhlgang regelmässig.

Aus dem am 4. December aufgenommenen Status hebe ich aus dem Krankheitsprotocoll Folgendes hervor:

Entsprechend grosses, 11,20 kg schweres, gut genährtes Kind, Hautfarbe normal, Temperatur desselben hoch febril, Schädel entsprechend gross, zeigt keine rachitischen Veränderungen. Die im Krankheitsprotocoll von diesem Tage ausführlich angeführte physikalische Untersuchung der Organe, als des Herzens, der Milz etc., giebt normalen Befund.

Percussion der Lunge: Befund normal. Auscultation: allenthalben vesiculäres Athmen, im Inter- und Infrascapularraum rechts ganz spärliches Rasseln.

Die Respiration ist beschleunigt, es sind Morgens 42, Abends 52 Athemzüge verzeichnet, es besteht Nasenflügelathmen, die Temperatur an diesem Tage schwankt zwischen 39,8—40,1° C.

Die Untersuchung des Urins zeigt geringe Mengen von Eiweiss und nachweisbare Mengen von Aceton.

Die Untersuchung des Blutes ergiebt eine ganz enorme Leukocytose.

Man wird wohl zugeben, dass dieser hier mitgetheilte Befund zu irgend einer bestimmten Diagnose keinen Anlass bot, nichts desto weniger machte der plötzliche Beginn des Leidens, das Erbrechen die vorhandene Dyspnoe den Verdacht rege, dass es sich um eine lobäre Pneumonie handeln könne. Als die sehr beträchtliche Leukocytose aufgefunden wurde, war dies ein Moment mehr, den vorliegenden Fall als lobäre Pneumonie aufzufassen.

---

[1]) Virchow, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. Frankfurt a. M. 1856. S. 180. Meidinger Sohn & Comp.

[2]) Siehe Wiener klin. Wochenschrift. No. 32 und 33. 1889.

Ich lasse nun einen weiteren Auszug aus dem Krankheitsprotokoll folgen:

5. December. Physikalischer Befund über beiden Lungen normal, Tonsillen etwas geröthet, Respirationsfrequenz Morgens 54, Abends 42, Pulsfrequenz 140—156, Temperatur schwankt zwischen 38,6—40,5° C., wie zweistündige Messungen ergeben.

Im Harne: Eiweiss in Spuren, Diaceturie, keine Vermehrung der Indicanausscheidung.

6. December. Lungenbefund: die Percussion ergiebt rechts im Interscapularraum einen vielleicht (?) etwas leiseren Schall, daselbst auch einzelne Rasselgeräusche. Respirationsfrequenz 48—52, Pulsfrequenz 126—180, Temperatur 38,6—40,8° C.

7. December. Lungenbefund: in der rechten Supraclaviculargrube und in dem rechten Superscapularraum vielleicht (?) der Schall leiser als links, nirgends jedoch Rasseln, nirgends, auch nicht in den seitlichen Partien der rechten Lunge, bronchiales Athmen zu hören. Das Kind hat etwas Husten. Respirationsfrequenz 30—48, Pulsfrequenz 132—138.

Man wird mir wohl zugeben, dass diese physikalischen Befunde zur Diagnose einer pneumonischen Infiltration durchaus nicht hinreichen, trotzdem blieb ich mit Rücksicht auf die wiederholt constatirte Leukocytose bei der Annahme, dass eine lobäre Pneumonie vorhanden sei.

8. December. Heute über beiden Lungen absolut normale Verhältnisse. An der Unterlippe sind einzelne Herpesbläschen aufgetreten. Respirationsfrequenz 42 bis 54, Pulsfrequenz 96—144, Temperatur 36,6—40,3° C.

9. December. Eine neuerliche Blutuntersuchung giebt neuerdings sehr beträchtliche Leukocytose, die Untersuchung des Blutes nach den bekannten Methoden auf Kokken und Bacillen ein negatives Resultat, gleicher physikalischer Befund, das Kind sieht blass und cyanotisch aus. Respirationsfrequenz 36—54, Pulsfrequenz 84—108, Temperatur 36—36,8° C.

10. December. Ueberall vesiculäres Athmen, keine Spur von Rasseln, vielleicht der Percussionsschall in der rechten Supraclaviculargrube leiser als in der linken. Die Herpeseffloreszenzen vollständig eingetrocknet. Respirationsfrequenz 24—46, Pulsfrequenz 96, Temperatur 36—37,8° C.

11. December. Eine neuerliche, sehr genaue Untersuchung der Lungen ergiebt über der rechten Lunge, so insbesondere in den seitlichen Partien, an einzelnen Stellen auch über der linken Lunge etwas tympanitischen Percussionsschall, nirgends aber findet man, auch bei sehr starker Percussion, ausgesprochene Dämpfung, das Athmungsgeräusch ist allenthalben vesiculär, nirgends ist Rasseln zu hören; nur der Pectoralfremitus ist allenthalben rechts verstärkt. Respirationsfrequenz 30—30, Pulsfrequenz 126.

12. December. Ueber der rechten Lunge sehr spärliches Rasseln, am 13. December ganz normaler Befund in den Lungen und den anderen Organen, am 16. December wird der Knabe geheilt entlassen.

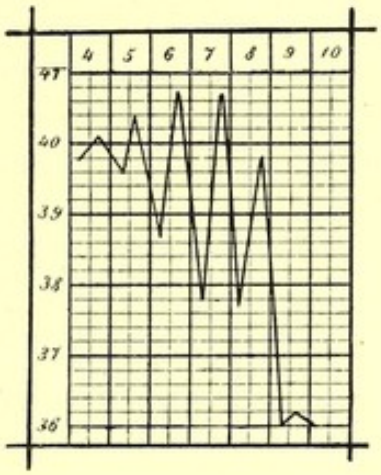
Ich lasse hier noch die Temperaturcurve folgen, in welcher aus den zweistündigen Messungen die Morgens um 8 Uhr und Nachmittags um 4 Uhr gewonnenen Zahlen graphisch verzeichnet sind. (Siehe Fig. 2.)

Zur Orientirung füge ich noch bei, dass in dem oben mitgetheilten Auszuge aus dem Krankheitsprotocoll die niedrigsten und höchsten Tagestemperaturen aufgenommen sind.

Aus dem hier vorliegenden Krankheitsprotokolle ist noch hervorzuheben das Auftreten von Herpes labialis, welches Symptom unsere Meinung, dass wir es mit einer lobären Pneumonie zu thun haben, noch mehr befestigte.

Im ganzen Verlaufe der Affection war es trotz genauester Untersuchung niemals möglich den Process mit Bestimmtheit durch die physikalischen Untersuchungsmethoden in eine Lunge zu localisiren, wenngleich der physikalische Befund an einzelnen Tagen dafür sprach, dass die rechte Lunge (Auftreten von etwas Dämpfung, Rasseln, tympanitischem Percussionsschall, verstärktem Pectoralfremitus) ergriffen war. Jedenfalls kann es sich nur um eine Pneumonie gehandelt haben, welche die centralen Partien der Lunge ergriffen hatte.

Fig. 2.



Dass man den hier vorliegenden Krankheitsfall als lobäre Pneumonie aufzufassen hat, kann nach dem typischen — wie so häufig bei Pneumonie der Kinder[1]) — mit Pseudokrisen verlaufenden Temperaturgange, dem Auftreten von Herpes und dem plötzlichen Beginn keinem Zweifel unterliegen. Jenes Symptom aber, welches in diesem gewiss schwer zu deutenden Krankheitsfalle eine frühe richtige Diagnose ermöglichte, war — worauf ich bei dieser Mittheilung besonders Gewicht lege — die Leukocytose. Dass in der That derartige centrale Pneumonien bei Kindern nicht selten vorkommen, zeigen unter anderen die Beobachtungen von v. Dusch[2]) und A. L'Espine[3]) und wir können diesen Forschern nur beistimmen, wenn sie angeben, dass häufig diese Fälle falsch gedeutet und als Synocha, Zahnfieber aufgefasst werden. Doch eben für solche Fälle dürfte die Leukocytose als diagnostisches Symptom Werth besitzen.

Eine Reihe von weiteren Untersuchungen hat mir dann ergeben, dass Affectionen, die in ihrem Beginne allenfalls mit Pneumonie verwech-

[1]) Vergleiche die Beobachtungen von Hellström, l. c.
[2]) v. Dusch, l. c. S. 334.
[3]) A. L'Espine, citirt nach v. Dusch, l. c.

selt werden können, dieses Symptom nicht zeigen. So habe ich in drei Fällen von Typhus abdominalis der Kinder keine Leukocytose beobachtet, dagegen bisweilen bei der Tuberculose, bei pleuritischen Exsudaten und beim acuten Gelenkrheumatismus, ferner bei jener Affection, die ich als Anaemia infantum pseudoleukaemica bezeichnet habe.

Es ist also die dauernde Leukocytose gewiss ein vieldeutiges Symptom; nichts desto weniger kann sie — wie die hier mitgetheilten Beobachtungen zeigen — in schwierig zu diagnosticirenden Fällen ein werthvolles Symptom sein, das dem Arzt den richtigen diagnostischen Weg weist. Es fällt dieser Umstand besonders für die Kinderpraxis in die Wagschaale, da ja im ganzen die lobäre Pneumonie dieses Alters eine Affection ist, welche in der Mehrzahl der Fälle eine günstige Prognose giebt, während andere mit Leukocytose verlaufende Fälle stets eine mindergünstige, ja ungünstige Prognose geben. Es lässt sich demnach diesem Symptom auch in prognostischer Beziehung in zweifelhaften Fällen ein gewisser Werth nicht absprechen.

Wenngleich die hier mitgetheilten Beobachtungen nur mehr casuistischen Charakters sind, so glaube ich dennoch, dass sie einige neue Thatsachen über den Verlauf der lobären Pneumonie, ferner Material für weitere Beobachtungen bringen, so dass mir wohl aus der Mittheilung derselben keine Vorwürfe erwachsen dürften. Sollte ich die neueste einschlägige Literatur nicht allenthalben eingehend genug berücksichtigt haben, so möge der Leser diese Unterlassungssünde damit entschuldigen, dass ich in meiner gegenwärtigen Stellung nur über äusserst mangelhafte bibliothekarische Behelfe verfüge.

Graz, am 16. August 1889.

Ueber die Diagnose einiger Formen der Febris intermittentis larvatae.

Von

Nil Filatoff, Privatdocent der Moskauer Universität.

Die ungewöhnlichen Formen der Sumpffieber, welche unter dem Namen „larvirte Fieber“ bekannt sind, bieten, von der klinischen Seite betrachtet, solch eine Mannigfaltigkeit dar, dass, nach dem richtigen Ausspruch des Professors Bohn, selbst die Symptome für die Diagnose nicht so wichtig sind, als die regelmässige Wiederholung derselben; aber von der anderen Seite betrachtet, ist das sicher, dass die regelmässige Wiederholung des Erscheinens jener oder anderer Anfälle für die Diagnose nicht genügend ist, da die, obgleich auch sehr typische Wiederholung vom Sumpffieber unabhängig sein kann und auch von anderen Gründen abhängen kann, und nicht nur bei reinen Nervenkrankheiten, sondern auch bei Entzündungen vorkommt; zuweilen wird sie einfach durch Chinin-Intoxication bedingt.

So beobachtete ich z. B. in einem Falle bei einem achtjährigen Knaben unter dem Einflusse fortlaufenden Gebrauchs von Chinin ein regelmässiges Auftreten von Anfällen des Pavoris nocturni. Die Anfälle traten im Laufe einiger Nächte der Reihe nach immer um 11 Uhr Abends mit merkwürdiger Regelmässigkeit auf, so dass die Eltern des Patienten mich baten, gerade um diese Stunde zu kommen, damit ich mich von der Richtigkeit ihrer Aussagen überzeugen könnte. Ich ging auch und war Augenzeuge, wie gerade um 5 Minuten vor 11 Uhr der Knabe, welcher bis zu dieser Zeit fest geschlafen hatte, plötzlich aus dem Bette sprang, wild umherblickte, keinen aus der Umgebung erkannte und unzusammenhängende Worte sprach. Nach einigen Minuten kam er zu sich, trank Wasser und schlief wieder ein. Chinin zu 20 Gran pro die wurde ihm Keuchhustens wegen verordnet und drei Wochen lang nahm er es ein. Nach dem Aussetzen des Chinins hörten die Anfälle ohne jegliche andere Behandlung gleich nach der ersten Nacht auf.

Die periodische Torticollis kam mir bei einem 6jährigen Mädchen vor, und zwar trat dieselbe fünf Tage lang und jedes Mal gegen 3 Uhr Nachmittags auf. In diesem Falle schien es desto sicherer Febris intermittens zu sein, weil gleichzeitig mit dem

Contractur der Halsmuskeln auch die Temperatur höher wurde, und am dritten Tage nach dem Beginn der Krankheit konnte man auch eine Milzanschwellung constatiren. Aber Chinin wirkte nicht und zuletzt war es deutlich, dass wir es mit dem Typhus zu thun hatten und nicht mit Intermittens; Torticollis verschwand allmälig spontan. Noch öfters trifft man beim Beginne des Typhus intermittirende Temperaturen ohne alle örtlichen Symptome.

Regelmässiges Wechseln der Temperatur mit schnellem und bedeutendem Steigen am Tage und mit dem Fallen bis auf normal in der Nacht, waren in einem Falle der traumatischen Meningitis bei einem Brustkinde die Ursachen eines sehr groben Fehlers von meiner Seite, da ich einige Tage hindurch glaubte, dass ich einen Fall von Intermittens vor mir habe.

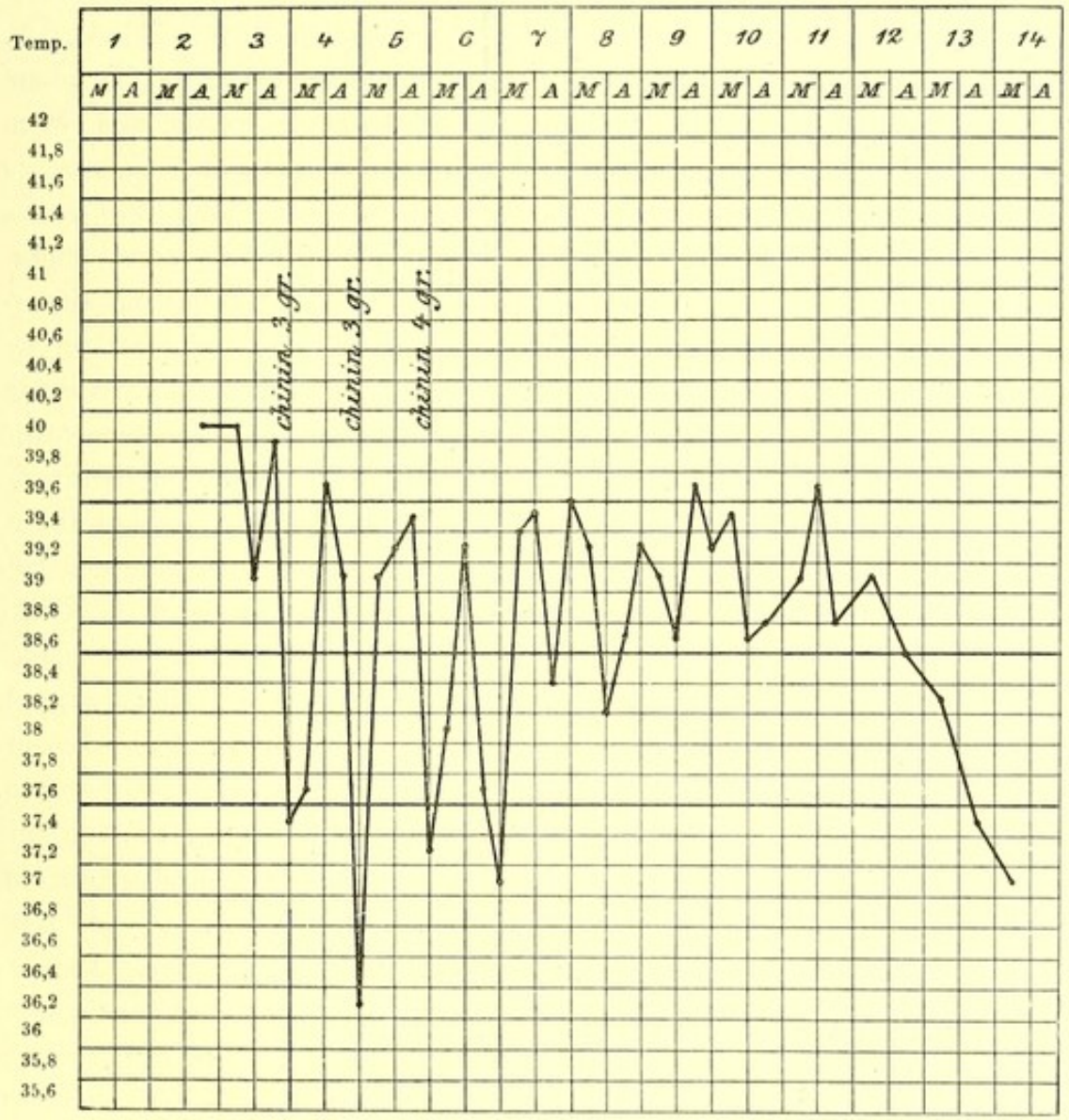
Dies trug sich bei einem 10monatlichen Knaben zu, der in Folge eines Schlages durch eine Hängelampe auf den Kopf an der Meningitis erkrankte. Die Verletzung vollzog sich am Tage, und schon in der Nacht hatte das Kind Hitze, Erbrechen und Durchfall; in den ersten 24 Stunden erbrach es fünf Mal; zehn Mal purgirte es schleimig und spärlich, dabei grosse Unruhe. Ol. ricini. Zweiter Tag. Die Unruhe dauert fort, drei Mal Stuhlgang, Erbrechen zwei Mal. Dritter Tag. Das Erbrechen tritt nicht mehr auf. In der Nacht fällt die Temperatur von 40 auf 37,4°. Jetzt 3 Gran Chinin verordnet. Vierter Tag. Erbrechen und Anfall von Eklampsie treten auf, Durchfall zwei Mal. In der Nacht fällt die Temperatur wieder von 39,6 auf 36,2°. Trotz nochmaligen Einnehmens von Chinin stieg die Temperatur am fünften Tage von neuem auf 39,4 und in der Nacht fiel sie auf 37,2. Das Kind ist schläfrig, macht oft saugende Bewegungen. Im Laufe der folgenden sieben Tage ereigneten sich keine besonderen Veränderungen, nur die Temperatur nahm einen mehr beständigen Typus an; Erbrechen und Krämpfe traten nicht mehr auf; die Ausleerungen hörten auf schleimig zu sein und kamen drei bis fünf Mal in 24 Stunden vor; von Zeit zu Zeit konnte man einen starren Blick bemerken, zuweilen auch tiefe Athemzüge. Am 12. Tage erschien tiefe Schlafsucht, Genickkrampf und Schielen; am 14. Tage Exitus letalis. Den Temperaturgang kann man auf beigelegten Curven sehen, die Messungen wurden vier Mal in 24 Stunden und immer in ano ausgeführt (Tab. No. 1).

Ich habe diese Fälle zur Bestätigung dessen angeführt, dass die regelmässige Wiederholung der Anfälle für sich allein noch nicht als genügender Grund für die richtige Unterscheidung der Febris larvata dienen kann. Die Diagnose wird mehr begründet, wenn der Fall bei einem Kranken geschieht, der irgendwann früher schon an regelmässiger Intermittens litt, und wenn man eine Milzanschwellung constatiren kann. Uebrigens kann man auf dies letzte Kennzeichen ganz und gar nicht viel Gewicht legen, da die Milzanschwellung in frischen Fällen des Sumpffiebers (wenn auch in anderen Beziehungen der vollständig regelmässigen) nicht immer vorkommt, aber bei den ungewöhnlichen, fieberfreien Formen der Malaria desto mehr. Die diagnostische Bedeutung der Milzanschwellung wird noch dadurch geringer, dass, so wie bei den frischen, so auch bei den chronischen Formen, die Milzanschwellung von anderen Gründen abhängen kann, die mit der Intermittens nichts zu thun haben. Wenn wir zu dem noch hinzufügen, dass die ungewöhnlichen Formen des Sumpffiebers zuweilen bei Kindern bemerkt werden, welche noch niemals typische Intermittens gehabt haben, so wird

es begreiflich, dass die Diagnose der unregelmässigen Formen der Malaria zuweilen grosse Schwierigkeiten darbieten kann, welche sogar unüberwindlich wären, wenn wir nicht zu unserer Verfügung ein vortreffliches Reagens gegen die Malaria hätten, und zwar die Chininsalze. Um mit Sicherheit die Diagnose des larvirten Fiebers zu stellen, ist es nach meiner Meinung

Tab. 1.

Metzel, 10 Monate. Meningitis traumat.



vollständig genügend zwei Bedingungen zu haben: 1. das regelmässige Auftreten von irgend welchen Anfällen, und 2. die Möglichkeit sie vermittelst Chinin zu coupiren; aber was die Eigenschaft der Symptome anbetrifft, so kann man in dieser Hinsicht nur sagen, dass es kein Symptom giebt, welches obligatorisch wäre, d. h. in allen Fällen der

Malaria vorkomme; speciell erwähnt zu werden verdienen noch das Steigen der Temperatur und die Milzanschwellung; in den latenten Formen sind beide oft nicht zu finden.

Obgleich das Erkennen der Febris larvata auf Grund dieser beiden vorhergehenden Sätze garnicht schwer ist, so wird sie dessen ungeachtet in der Praktik sehr oft nicht erkannt und zwar aus zwei Gründen: 1. deshalb, weil die Aerzte, und namentlich die jungen, sich durch die Neigung, so früh wie möglich symptomatisch zu behandeln, auszeichnen, und nicht die Aufklärung der Krankheit abwarten und die spontan auftretende Besserung als eine ausgezeichnete Wirkung der bezeichneten Mittel erklären; 2., können die diagnostischen Schwierigkeiten davon abhängen, dass die Aerzte die ungewöhnliche Mannigfaltigkeit der Malariaformen vergessen und, wenn sie es mit irgend einem schweren und hartnäckigen Falle der Malaria zu thun haben, letztere gar nicht im Sinne haben. Jeder Arzt weiss z. B., dass die Intermittens nicht selten in Form von Neuralgia nervi supraorbitalis auftritt, und indem man es nun mit einem sich regelmässig wiederholenden Schmerze über den Augenbrauen zu thun hat, verordnet er sogleich Chinin, aber ereignet sich bei demselben Kranken periodischer Durchfall, so denkt der Arzt gar nicht an das Sumpffieber. Ich rede davon aus dem Grunde, weil mir einige Fälle vorgekommen sind, in denen die Kranken, welche im Laufe einiger Monate an periodischem Durchfall litten, von einem Arzte zum anderen gingen und keiner von ihnen auf den Gedanken kam zu fragen, wann die Ausleerungen vorkämen, d. h. keiner constatirte das regelmässige Auftreten des Durchfalles. Der Zweck meines Aufsatzes besteht auch grösstentheils darin, die Aufmerksamkeit der jungen Aerzte auf einige, nicht besonders selten vorkommende Fälle des unregelmässigen Fiebers und hauptsächlich auf die Malariadurchfälle zu lenken.

Der Durchfall kommt als Ausdruck der Malaria in der acuten und chronischen Form vor. Erstere tritt grösstentheils als Blutdiarrhöe auf, während die chronische Form sich durch flüssige und übelriechende Ausleerungen charakterisirt, die in 24 Stunden periodisch auftreten. Dass F. intermit. larvata sich durch Durchfall äussern kann, davon hat auch unter anderem Bohn geschrieben (Jahrb. f. Kinderheilk., VI. B., S. 115). Seiner Beobachtung nach zeichnet sich solch ein Durchfall vom gewöhnlichen Darmkatarrh nicht nur durch sein regelmässiges Auftreten aus, sondern auch dadurch, dass die Ausleerungen nicht selten Blut enthalten, und im Gegensatz zur Dysenterie wird der Defaecationsact bei dem Malariadurchfalle weder von Tenesmen noch von Pressungen begleitet. Bei uns in Moskau gehören solche Fälle zu den grössten Seltenheiten, dagegen verläuft die Febris larvata weit öfters in Form der Dysenterie, d. h. der spärliche,

schleimige oder schleimig-blutige Stuhlgang wird von Tenesmen und Pressungen begleitet.

In leichten und reinen Fällen ist die Sache sehr klar: der Durchfall des Kranken erfolgt in einer bestimmten Zeit des Tages (grösstentheils in der Nacht oder am Morgen) mit kleinen Zwischenräumen 3—6 Mal in Faecalmassen, die mit Schleim, aber zuweilen auch mit Blut vermischt sind, bei einigen auch mit Pressungen (der Kranke sitzt lange auf dem Stuhle) und mit colikartigen Schmerzen; darauf tritt eine Pause bis zum folgenden oder bis zum nächstfolgenden Tage ein (in einem meiner Fälle dauerte bei einem 6jährigen Knaben die Zwischenzeit 2 mal 24 Stunden, im Verlaufe welcher die Ausleerungen normal waren). Die Mutter giebt aus eigener Initiative dem Kranken Castoröl ein oder setzt ein Stärkemehlklysma, und schreibt die darauf eintretende Besserung ihrer Mixtur zu, aber bald darauf kommt sie zur Enttäuschung und wendet sich endlich in Anbetracht hartnäckiger Rückfälle an einen Arzt, welcher den Kranken durch den alleinigen Gebrauch von Chinin heilt.

In schweren Fällen, die ich geneigt bin für mit Malaria complicirte Dysenterie zu halten, kann man keine Zwischenpausen constatiren: die schleimigen, blutreichen Stühle erfolgen im Laufe von 24 Stunden 15—30 oder 40 Mal, aber bei der Ausfrage erweist es sich, dass die Ausleerungen sich auf die verschiedenen Stunden des Tages sehr unregelmässig vertheilen und wenn man den Tag in vier Theile theilt, so ist es leicht zu sehen, dass auf irgend ein Viertel des Tages viel mehr als die Hälfte der Ausleerungen kommt, aber im Laufe der übrigen 18 Stunden erscheint der Durchfall verhältnissmässig selten und der Kranke fühlt sich im allgemeinen wohler. Weder Opiumklystire, noch Suppositorien, noch Castoröl üben einen besonderen Einfluss auf den Gang der Krankheit aus, während gleich nach dem ersten Einnehmen von Chinin 4—6 Stunden vor Eintreten der erwarteten Verschlimmerung die Anzahl der Ausleerungen bedeutend mit einem Male fällt, so z. B. von 30 auf 10 Mal (oder wie es in einem meiner Fälle bei einem 10jährigen Knaben war, von 50 auf 12 Mal am Ende der ersten Woche). In ähnlichen Fällen kann auch eine coupirende Wirkung auf den blutigen Durchfall die Veränderung des Wohnortes ausüben.

Eine meiner Patientinnen, Olga Bilibin, welche oft an Verdauungsbeschwerden litt, wurde im Sommer des Jahres 1887, als sie zwei Jahre alt war, nach der Krim geführt, wo sie in Jalta lebte. Einige Tage nach der Ankunft daselbst erkrankte sie plötzlich an heftigem Fieber und darauf trat der Blutdurchfall ein; die Ausleerungen erfolgten sehr oft und waren von solchen Pressungen begleitet, dass schon am zweiten Tage das Rectum herauszukommen begann; am Ende der Woche war das Mädchen so schwach geworden, dass es nicht sitzen konnte; das Fieber und der blutige Durchfall dauerten in der gleichen Weise fort, aber die Mutter bemerkte einige Regelmässigkeit im Auf-

treten der Krankheit und anstatt dem von dem Arzte vorgeschlagenen Gebrauch von Chinin zu folgen, wählte sie eine Reise, und schon am anderen Tage befand sie sich auf einem Dampfschiffe, das nach Sewastopol fuhr. Die Ueberfahrt erforderte im Ganzen fünf Stunden, und diese Zeit erwies sich als ganz genügend zur vollständigen Genesung: die Kranke, welche keine Kräfte zum Sitzen gehabt hatte, lief kurz vor der Ankunft in Sewastopol auf dem Verdeck umher und während ihrer Anwesenheit auf dem Dampfschiffe erfolgte nur ein einmaliger, normaler, fester Stuhlgang. Die Genesung erwies sich als dauerhaft. — Nach einigen Monaten trat in Moskau wieder der blutige Durchfall ein. Die zwei ersten Tage hatte die Kranke ungefähr 30 Stuhlgänge; am zweiten Tage wurde ihr Chinin eingegeben und die Dysenterie hörte mit einem Male auf.

Die besprochenen Fälle unterscheiden sich von der echten, schweren Dysenterie auch durch den Temperaturgang. Die Intensität und die Dauer des Fiebers bei der Dysenterie (d. h. in gewöhnlichen Fällen des schleimigen oder blutigen Durchfalles) können bis zu einem gewissen Grade als Maass der Heftigkeit der Krankheit dienen, so dass man im Allgemeinen sagen kann, dass je schwerer die Dysenterie, desto höher die Temperatur, und desto langwieriger das Initialfieber sind; in mittelschweren Fällen hält sich das Fieber am Morgen ungefähr auf 38, am Abend auf 39 °; leichte Fälle verlaufen im Laufe von 10—14 Tagen ganz ohne Fieber. Dagegen steigt bei der Malariadysenterie die Temperatur gleich am ersten Tage auf 40, oder sogar auf 41 °, aber dieses Fieber erweist sich als nicht dauerhaft: da es schon am zweiten Tage spontan fast oder ganz bis auf normal fällt, obschon es darauf wieder steigen kann; öfters ereignet es sich, dass die Heftigkeit des Durchfalles im weiteren Verlaufe, der Quantität und Qualität der Ausleerungen nach, garnicht der anfänglichen Temperatur entspricht, und wenn der Arzt, sich auf den Bericht der Temperatur stützend, gleich am ersten Tage eine gefährliche Prognose stellen würde, so würde sein Versehen sich bald aufklären.

Als Beispiel führe ich einen Fall an, der mir unlängst begegnete:

Ein 4jähriger Knabe, Gratscheff, erkrankte am Morgen des 14. Mai an heftigem Fieber und es traten blutige Stühle ein; die Temperatur betrug um die Mitte des Tages 41,3 (Axilla) und am Abend 40,4; die schleimigen, mit Blut vermischten Ausleerungen erfolgten sehr häufig (fast jede halbe Stunde) und waren von Schmerzen und Pressungen begleitet. Ol. ricini wurde am Morgen und um die Mitte des Tages eingegeben, führte aber zu keinem Resultate. Am zweiten Tage 38,6, 2 Gran Chinin; um 3 Uhr 37,8, am Abend 37,9; die Ausleerungen kamen nur 12 Mal in 24 Stunden vor. Am dritten Tage 37,4—37,8°; 10 Ausleerungen. Ord.: Suppositor. c. jodoform. u. Morph. acet.; innerlich: Dct. graminis. Chinin bei Seite gelegt. An den folgenden Tagen fing die Temperatur um die Mittagszeit von neuem zu steigen an, und zwar auf 38,8°, und die Ausleerungen erfolgten um diese Zeit bedeutend öfters; am Tage erreichte ihre Anzahl 20 bis 24, während in der Nacht die Ausleerungen gar nicht erfolgten. Der Kranke nahm Bouillon und kühlen Thee in kleinen Portionen zu sich. So ging es bis zum 23. Mai (dem neunten Tage) trotz des Einnehmens von Ol. ricini und Opium. Am Abend des 23. Mai wurde von neuem 3 Gran Chinin verordnet; am folgenden Morgen Temp.

36,5°, um die Mittagszeit 37,1° und nur zwei Stuhlgänge in flüssigen Fäcalmassen. Am Abend des 24. Mai wieder Chinin — vollständige Genesung.

Wenn man annimmt, dass der Fieberzustand und die häufig auftretenden Ausleerungen im gegebenen Falle nur von der Dysenterie abhingen, so würde es unverständlich bleiben, auf welche Weise Chinin so schnell die Darmentzündung beseitigen konnte, welche so stark war, dass sie solch einen Fieberzustand hervorrief. Mir scheint es wahrscheinlicher, dass die Entzündung nicht stark war, aber dass wir es mit der leichten Dysenterie, welche mit Intermittens verbunden war, zu thun hatten.

Also charakterisirt sich die Malariadysenterie 1., durch den intermittirenden oder stark remittirenden Verlauf des Durchfalles; 2. dadurch, dass sie nicht selten mit stark auffallendem und schnellem Steigen der Temperatur beginnt, was jedoch nicht lange anhält; und 3. dadurch, dass der Durchfall zusammen mit dem Fieber durch den Gebrauch von Chinin schnell verschwindet oder wenigstens bedeutend geschwächt wird. Ein solcher Durchfall, obgleich er auch ohne Gebrauch von Chinin schnell vergehen kann, besonders durch die Veränderung des Wohnortes, wie es z. B. in dem obenangeführten Falle war, kann sich aber öfters viele Wochen hindurchziehen, und verwandelt sich dann in einen chronischen Malariadurchfall, zu welchem ich auch jetzt übergehe.

Ungeachtet dessen, dass die Regelmässigkeit des Malariadurchfalles sehr scharf hervortritt, bleibt die wahre Natur desselben beim Bette des Kranken sehr oft unerkannt. Der gewöhnliche, chronische Darmkatarrh kommt bei Kindern so oft vor, dass man an die Möglichkeit der Febris larvata in solchen Fällen gar nicht denkt. Unterschiede des chronischen Malariadurchfalles vom gewöhnlichen Darmkatarrh bestehen in folgenden:

1. In beiden Fällen hat das Kind 3—5 Mal am Tage übelriechende, flüssige Ausleerungen, aber mit dem Unterschiede, dass bei der Malaria alle diese Ausleerungen nur zu bestimmten Stunden auftreten, aber in der übrigen Zeit des Tages hat das Kind gar keinen oder ganz normalen Stuhlgang. Dieses Wechseln nämlich der flüssigen Ausleerungen mit den normalen und umgekehrt, ist sehr charakteristisch für den Durchfall des Sumpffiebers. Kurz gesagt, der Durchfall erscheint unter Form täglicher Paroxysmen, die grösstentheils in der Nacht oder am Morgen auftreten; Steigen der Temperatur ist gewöhnlich nicht vorhanden, aber nicht selten schwillt die Milz so viel an, dass man sie leicht palpiren kann.

2. Der Appetit ist beim Malariadurchfall ganz normal, die Zunge unbelegt, die Verdauung bleibt ohne Beschwerden und die Kranken können ungestraft weit mehr essen, als man ihnen reicht.

3. Dank dem guten Appetit und der normalen Magenverdauung leidet

das Allgemeinbefinden sehr wenig. Ungeachtet des langwierigen Durchfalles (einige Monate hindurch) verschwindet das subcutane Fett nicht, die Blässe der Haut und der Schleimhäute ist nicht stark, der Kranke sieht überhaupt nicht kachektisch oder angegriffen aus. Dieses Kennzeichen ist so constant, dass, wenn zu mir ein völlig gesund aussehendes Kind geführt würde, das aber bei ausgezeichnetem Appetite an langwierigem Durchfall litt, ich zuerst an periodischen Durchfall denken würde.

4. Der Malariadurchfall vergeht selbst bei der strengsten Diät nicht und verschlimmert sich auch bei nahrhafter Fleisch- oder Milchspeise nicht.

5. Opium und Styptica üben keine Wirkung auf denselben aus (wenn auch sich solch eine derselben zeigt, so ist sie doch jedenfalls nicht dauerhaft), aber vom Chinin vergeht er bald. Das ein- oder zweimalige Einnehmen von Chinin einige Stunden vor dem Auftreten der flüssigen Ausleerungen ist oft genügend, um mit einem Male den Durchfall verschwinden zu lassen, welcher hartnäckig einige Monate hindurch durch nichts zu vertreiben war.

6. Das Alter. Der chronische Darmkatarrh kommt meistentheils bei 1-, 2- und 3jährigen Kindern vor, aber der periodische Durchfall bei 5—10jährigen.

Als Beispiel führe ich einige sich hierauf beziehende Fälle an. Der erste Kranke, welcher mich veranlasste, die Aufmerksamkeit auf diese Art des Durchfalles zu lenken, war ein 6jähriger Knabe, Lesin. Er wandte sich im Mai des Jahres 1886 chronischen Durchfalles wegen an mich, welcher bei ihm fast ohne Unterbrechungen schon vom Januar an dauerte (fünf Monate). Die Ausleerungen waren immer flüssig und übelriechend und kamen drei bis fünf Mal in 24 Stunden vor; der Durchfall beginnt immer am Abend und endet bald um 12 Uhr Nachts, bald am Morgen, und danach erfolgen den ganzen Tag hindurch keine Ausleerungen. Der Kranke suchte bei vielen Aerzten Heilung und fünf Monate lang versuchte er auch Lapis, Wismuth, Ems und andere Arzneien, die aber zu keinem Resultat führten; so übte auch die Diät keinen bemerkenswerthen Einfluss auf die Anzahl, Qualität und Zeitdauer der Ausleerungen aus. Ungeachtet des heftigen Durchfalles war das Allgemeinbefinden des Kindes in sehr befriedigendem Zustande, die Zunge unbelegt, der Appetit vortrefflich. Die Milz war nicht palpirbar. In Anbetracht der strengen Regelmässigkeit des Durchfalls und in Anbetracht dessen, dass der Kranke und seine Mutter im Januar an der regelmässigen Febris intermittens litten, glaubte ich beim Kranken den Malariadurchfall und änderte demnach nicht die Diät (Thee, Weissbrod, Suppe und Cotelettes) und verordnete gegen meine Gewohnheit kein Castoröl (gewöhnlich beginne ich die Behandlung des chronischen, übelriechenden Durchfalles mit diesem Mittel), sondern gab dem Kranken am Abend 4 Gran Chinin und der Durchfall hörte gleich von der ersten Nacht an auf und kehrte bis zum Ende des Sommers nicht wieder, welchen der Kranke in einer trockenen Gegend verbrachte.

2. Fall. Levinsohn, 5 Jahre alt, lebte in einem feuchten Locale Moskaus, Parterre, und wandte sich am 3. September an mich um Rath; vor zwei Jahren hatte er Febr. intermitt. gehabt, die sich noch einige Male darauf wiederholte; der Durchfall hatte vor $1^1/_2$ Jahren begonnen und dauerte mit kleinen Unterbrechungen bis zu der

Zeit, in welcher er sich an mich wandte. Die letzten zwei Monate hörte der Durchfall nicht einen Tag auf, trotz der strengen Diät (Thee ohne Milch, Suppe und Cotelettes). Die Stuhlgänge erfolgen zwei bis drei Mal täglich und immer nur am Morgen von 7—9 Uhr. Der Appetit ist stark, das Kind ist beständig hungrig, das Allgemeinbefinden ist befriedigend, die Zunge rein. Die Milzdämpfung war in beiden Richtungen grösser. Therapie: Abends Chinin muriat. 4 Gran. Der Durchfall hörte gleich nach dem ersten Pulver auf; am 4. September erfolgte um 3 Uhr Nachmittags ein vollständig fester Stuhlgang; am 5. Sept. um 11 Uhr ebenfalls eine normale Ausleerung. An diesem Tage erhielt das Kind Thee mit Milch, und zum Mittag eine Art fetten Fisches (Stör), darauf Weintrauben und trotzdem erfolgte am 6. Sept. dennoch kein Stuhlgang. Die Milzdämpfung war bedeutend kleiner geworden.

3. Fall. Jantschin, 5 Jahre alt, wandte sich am 10. September Durchfalls wegen an mich, welcher ohne Unterbrechung vom Mai an dauerte. Die Stuhlgänge erfolgen immer am Morgen; die erste Ausleerung erfolgt gewöhnlich auf nüchternem Magen und darauf erfolgen noch eine oder zwei derselben. Zuweilen ist die erste Ausleerung normal, die zweite und dritte sind aber immer flüssig und übelriechend. Die Diät besteht in Thee und Milch oder zuweilen nur in Milch, in Suppe und Milchgrütze. Der Schlaf und Appetit sind ausgezeichnet, die Ernährung befriedigend, die Zunge rein. Die Milz ist nur etwas angeschwollen. Der Kranke selbst hat früher nie das Wechselfieber gehabt, aber kurz vor dem Beginn des Durchfalls litten die Mutter und Schwester des Kranken an demselben. Ord.: Chinin mur. 3Gran in der Nacht; die Genesung trat nach zwei Tagen ein (nach zweimaligem Einnehmen), aber nach einer Woche erfolgte ein Rückfall und in Folge dessen wurde der Gebrauch von Chinin noch zwei Wochen lang fortgesetzt, worauf sich die Genesung als dauerhaft erwies.

Die Diagnose des chronischen Malariadurchfalles ist also nicht schwer: man kann sie grösstentheils auf Grund der typischen Rückfälle des Durchfalles annehmen (man muss aber nur nicht die Wiederholung derselben an jedem Tage zu ein und derselben Stunde erwarten, der Unterschied von 2 bis 3 Stunden macht nichts aus). Als Hülfsmittel der Diagnose dienen noch: gesundes Aussehen des Kranken, unbelegte Zunge, befriedigender Appetit und das Alter (5 Jahre oder mehr) und die Anamnese (der Kranke litt früher am Wechselfieber oder lebte wenigstens in einer sumpfigen Gegend). Aber mit voller Sicherheit kann man nur in dem Falle den Durchfall von der Malaria her ableiten, wenn die Krankheit schnell durch Chinin vertrieben wird. Der Sumpfdurchfall bleibt oft deshalb unerkannt, weil der Arzt garnicht daran dachte, und deshalb darf man nicht vergessen, dass der periodische Durchfall bei Kindern keine seltene Krankheit ist.

Ein anderes Symptom, durch welches sich das Sumpffieber zu erkennen geben kann und welches bei der unerkannten Aetiologie hartnäckig jeder Heilung widersteht, und dadurch den Arzt in nicht geringe Verlegenheit versetzt, sind die Magenschmerzen, welche unter Form recht regelmässig wiederkehrender Paroxysmen auftreten. Der Schmerz dauert gewöhnlich nicht lange, wiederholt sich aber einige Male am Tage und localisirt sich entweder im Magen (Cardialgia) oder in der Nabelgegend (Enteralgia). Dass

dies ein Nervenschmerz ist, schliessen wir daraus, weil man gar keine Ursache für ihn, weder in dem Peritoneum, noch im Darm findet (der Schmerz vergrössert sich beim Drücken nicht, der Appetit ist gut, die Zunge unbelegt, der Stuhlgang normal; öfters ist die Neigung zur Stuhlverstopfung als zum Durchfall vorhanden); noch in Abweichungen der Diät (der Schmerz wird von verhältnissmässig schwerer Nahrung nicht stärker und verringert sich wieder bei der strengsten Diät nicht, manchmal wird er sogar nach dem Essen schwächer), weder in den Darmwürmern (Santonin treibt keine Würmer heraus, in den Ausleerungen sind keine Wurmeier, noch ein Theil der Taenia zu finden), noch in der Gereiztheit der benachbarten Organe. Die Intensität des Schmerzes ist selbst nicht genügend als Stütze für die Diagnose, da er in einigen Fällen sehr mässig oder sogar sehr schwach sein kann, in anderen dagegen sehr stark und den Kranken sogar zu Thränen bringen kann. Die Diagnose gründet sich: 1. auf die Möglichkeit andere Ursachen des Nervenschmerzes im Magen auszuschliessen (Spondylitis, Bleivergiftung, die allgemeine Neurositas, die Würmer); 2. auf die regelmässige Wiederholung des Schmerzes zu ein und derselben Stunde an jedem Tage (die Enteralgie eines andern Ursprunges erscheint ebenso unter Paroxysmen, aber bleibt nicht regelmässig); und 3. endlich auf die ausgezeichnete Wirkung des Chinins.

Der erste Fall, der mir die Thatsache bewies, dass der Nervenschmerz im Magen vom Sumpffieber abhängen kann, bezieht sich auf einen 5jährigen Knaben, A. Dawidoff, welcher den Winter in Moskau, den Sommer aber auf dem Lande verbrachte, und zwar in einer Gegend, die von Sümpfen umgeben und reich an Fiebern war. Dort litt er einige Male an regelmässigen Paroxysmen der Intermittens und kehrte von dort im Herbste mit periodischem blutigen Durchfall zurück, welcher aber durch einmaligen Gebrauch von Chinin verschwand. (Bemerke hierbei: Die ausgezeichnete Wirkung des Chinins bei dem blutigen Durchfall dieses Knaben erkennend, gebrauchte darauf die Mutter des letzteren Chinin in ihrer grossen Dorfpraxis und war mit den Resultaten ungemein zufrieden.) Nachdem er im Herbst des vorigen Jahres nach Moskau zurückgekehrt war, wandte er sich in Anbetracht eines kleinen Schmerzes in der Magengegend an mich, welcher täglich nach dem Frühstück wiederkehrte; aber dass das Frühstück nicht der Grund desselben war, klärte sich bald auf, als nach meinem Rathe das Frühstück auf eine andere Stunde des Tages verlegt wurde, der Schmerz sich aber um dieselbe Zeit wie früher einstellte. Man versuchte die strengste Diät bei dem Kranken auszuüben, darauf erlaubte man, wieder Alles zu geniessen — es traten aber keine Veränderungen ein. Dasselbe Resultat ergab sich wieder beim Gebrauch von Castoröl, Opium und Santonin. Der Stuhl war regelmässig, Meteorismus war nicht vorhanden. Als auf solch eine Weise der Nervencharakter des Schmerzes festgestellt und andere Ursachen der Enteralgie ausgeschlossen waren, sah ich die Krankheit als Febr. intermitt. larvata an, und die vortreffliche Wirkung des Chinins bestätigte vollständig die Diagnose.

In einem anderen Falle bei einem 11jährigen Mädchen (Sophie Pronin) beobachteten wir eine interessante Reihenfolge verschiedener Formen des unregelmässigen Fiebers. Die Krankheit fing mit regelmässigen Paroxysmen der Febr. intermitt. quotidiana

an, welche bald nach dem Einnehmen von Chinin verschwanden; aber nach einigen Tagen fing die Kranke über tägliche Kopfschmerzen, die den Charakter der Hemicrania hatten und gegen 2 Uhr Nachmittags auftraten, zu klagen an. Von Chinin verschwanden die Kopfschmerzen mit einem Male, aber nach Verlauf einer Woche erschien die Kranke wieder bei mir, und zwar starker Magenschmerzen wegen, die sie bis zu Thränen brachten; diese Schmerzen erschienen obligatorisch um 2 Uhr. Die vollständige Genesung trat erst nach dem methodischen Gebrauch von Chinin ein, welches à 3 Gran täglich bis zum gänzlichen Verschwinden der Milzanschwellung gebraucht wurde, was aber ungefähr einen Monat erforderte.

Es ist leicht möglich, dass Magenschmerzen gleichen Ursprungs bei Brustkindern vorkommen, da man Fälle sich periodisch wiederholenden, lauten Geschreies antrifft, welches dem Geschrei bei der Kolik sehr gleicht, aber natürlich ist es schwer zu sagen, welches Schmerzes wegen das Kind schreit: schmerzt etwa der Magen oder z. B. der N. supraorbitalis, das ist unbekannt. Das der gewöhnlichen Colica dyspeptica ähnliche Geschrei unterscheidet sich 1. dadurch, dass die Unruhe sich nur einmal am Tage und dabei fast immer um ein und dieselbe Stunde wiederholt, und grösstentheils namentlich in der Nacht oder am Morgen auftritt; 2. dadurch, dass der Stuhlgang in Betreff des Aussehens, der Consistenz und Anzahl ganz normal bleibt; und 3. dadurch, dass die Krankheit leicht durch Chinin coupirt werden kann. In einem Falle, welcher ein 10tägiges, von der, an Intermittens leidenden Mutter selbst genährtes Kind betrifft, genügten 8 Gran Chinin, welche der Mutter eingegeben wurden, um die Wiederkehr der Schreianfälle bei dem Kinde verschwinden zu lassen.

Die periodischen Magenschmerzen kommen bei den Kindern nicht selten vor, wenigstens bei uns in Moskau; weit seltener localisirt sich Febr. intermittens auf der Schleimhaut der Respirationsorgane, und ich selbst erinnere mich jetzt nur zweier Fälle periodischen Nasenblutens und ebenfalls zweier Fälle periodischen Hustens.

Das Nasenbluten unterschied sich in diesen beiden Fällen von dem gewöhnlichen Nasenbluten, welches so oft bei Kindern vorkommt, nur durch zwei Umstände, 1. durch seine regelmässige Wiederholung, d. h. es wiederholte sich täglich um ein und dieselbe Stunde, und 2. dadurch, dass in beiden Fällen das Nasenbluten seltsamer Weise nur während der Nacht auftrat, was das Erkennen bedeutend erleichterte, da man Dank diesem das Entstehen des Nasensblutens weder dem Einfluss angestrengter Motion, noch dauernder sitzender Lage, noch der Sonnenhitze zuschreiben konnte.

Beide Fälle beziehen sich auf zwei Mädchen, welche früher nie an Nasenbluten gelitten hatten; bei einem 7jährigen erschien das Nasenbluten im Laufe einiger Nächte der Reihe nach um 12 Uhr; Chinin liess es mit einem Male verschwinden; bei einem 12jährigen Mädchen trat das Nasenbluten accurat um 1 Uhr Nachts auf. Nach dem

ersten Einnehmen von Chinin erschienen im Ganzen zur gewöhnlichen Stunde nur einige Tropfen Blut, aber in der folgenden Nacht nach dem zweiten Empfang von Chinin kein Tropfen. Nach drei Tagen erfolgte eine Wiederholung. Nach mehrtägigem Einnehmen von Chinin erfolgte vollständige Genesung. Diese Kranke kann auch als Beispiel für die Reihenfolge verschiedener Formen der Febr. intermitt. larvata dienen. In früheren Jahren hat sie einmal am gewöhnlichen Wechselfieber gelitten, darauf stellten sich bei ihr typische Magenschmerzen mit Abwechselung von Neuralgia brachialis ein, und zuletzt trat Nasenbluten auf. Wunderbar, dass ein Schmerz in der rechten Hand, welcher sich in der Richtung der Nerven localisirte und täglich zur selben Stunde auftrat, von einem Arzte als Verstellung angesehen wurde! Sicher entstand dies Versehen nur dadurch, weil der Arzt nicht die Intermittens im Sinne hatte.

Das larvirte Sumpffieber kam mir unter der Form periodischen Hustens zum ersten Male bei einem vollständig gesunden 3jährigen Mädchen, Perfiljeff, vor, welches früher nie das Wechselfieber, noch die Bronchitis gehabt hatte, und immer in einer trockenen Gegend Moskaus lebte.

Man wandte sich an mich in Betreff dessen, dass einige Nächte der Reihe nach von 11 Uhr Abends bis 2 Uhr Morgens das Mädchen anhaltenden trockenen und kurzen Hustens wegen nicht schlafen konnte. Die Milz war nicht angeschwollen, die Temperatur normal. Die Genesung trat nach einmaligem Gebrauch von Chinin ein.

Der zweite Fall bezieht sich auf einen 8jährigen Knaben, welcher sehr zur Bronchitis neigte. Dieses Mal dauerte der Husten bei ihm ungefähr drei Wochen; Fieber war anfangs vorhanden, verschwand aber bald. Aus den Ausfragen erwies es sich, dass der anhaltende kurze Husten in der Art des Räusperns ausschliesslich nur während der Nacht auftrat, am Tage hustete der Knabe ganz und gar nicht; die Milz erwies sich als recht angeschwollen und war palpirbar. Die Untersuchung der Kehle und der Brust ergab negative Resultate. Die erste, in der Nacht eingegebene Dosis Chinin beseitigte sogleich den Husten, während Narcotica und Anticatarrhalia, früher eingegeben, ganz ohne Wirkung blieben. Zwei Wochen nachher erkrankte der Knabe am Keuchhusten.

Als die gemeinsamen Symptome dieser beiden Fälle kann man folgende nennen: 1. Der Husten erschien nur während der Nacht und dauerte einige Stunden der Reihe nach. 2. Die Paroxysmen bestanden in sich unaufhörlich wiederholenden, kurzen Stössen trockenen Hustens, in der Art des Räusperns. 3. Die Untersuchung der Brust und des Halses ergab negative Resultate (es war nicht einmal trockenes Rasseln vorhanden). 4. Die Paroxysmen des Hustens wurden durch Chinin coupirt. Was die Milz anbetrifft, so war sie nur in einem Falle bemerkbar angeschwollen, als sich der Husten gegen 3 Wochen hinzog.

Bei der Diagnose ähnlicher Fälle muss man im Auge haben: 1. die trockene Pharyngitis, 2.: den sogenannten Nachthusten, der in einigen Büchern als Neurose beschrieben ist, und der hartnäckig jeder Arznei widersteht (Chinin auch darunter) und nach einigen Wochen von selbst vergeht, und 3. den Keuchhusten.

Pharyngitis ist leicht auszuschliessen, da bei derselben der trockene Husten nicht nur allein in der Nacht erscheint, sondern auch den Kranken

am Tage beunruhigt. Anders ist es mit dem Keuchhusten. Es ist bekannt, dass der Hustenanfall während der Nacht bedeutend stärker und öfters als am Tage auftritt, und in einigen Fällen ist dieser Unterschied so scharf ausgeprägt, dass das Vorhandensein des Tageshustens sogar von der Mutter bestritten wird.

Noch vor Kurzem wurde ich auf solch eine Weise in Irrthum gebracht und wurde in meiner falschen Folgerung noch mehr befestigt, als nach dem abendlichen Einnehmen von Chinin die folgende Nacht fast ganz hustenfrei war; bald jedoch bildete sich vollständig der Keuchhusten aus, als die charakteristischen Paroxysmen mit Pfeifen und Würgen auch am Tage aufzutreten begannen. Kurz gesagt, dieser Fall bestätigte nur das, was ich schon früher wusste, und zwar, dass in einigen Fällen des Keuchhustens Chinin sich als ein ausgezeichnetes symptomatisches Mittel erweist.

Wenn sich der Husten, der den ganzen Tag dauert, zu bestimmten Stunden periodisch verstärkt und dabei die Temperatur jedes Mal mehr oder weniger bedeutend steigt, und auch die physikalische Brustuntersuchung negative Resultate ergiebt, so muss man ausser dem Sumpffieber noch die Grippe im Sinne haben. Letztere zeichnet sich, wie ich schon früher hingewiesen habe (Arch. f. Kinderkr., T. V., S. 357), namentlich durch unregelmässigen Temperaturgang mit ganz unmotivirtem Temperaturabfall bis auf normal und mit neuem schnellen Steigen bis zu hohen Graden aus. Zuweilen erfolgen Apyrexien und Exacerbationen einige Tage hindurch so regelmässig, dass sich der Gedanke ans Sumpffieber unwillkürlich aufdrängt, aber die gänzliche Wirkungslosigkeit des Chinins, der Beginn der Krankheit mit Schnupfen und Husten, welcher, obwohl er sich während der Exacerbationen verstärkt, den ganzen Tag hindurch dauert, dies alles spricht gegen die Intermittens.

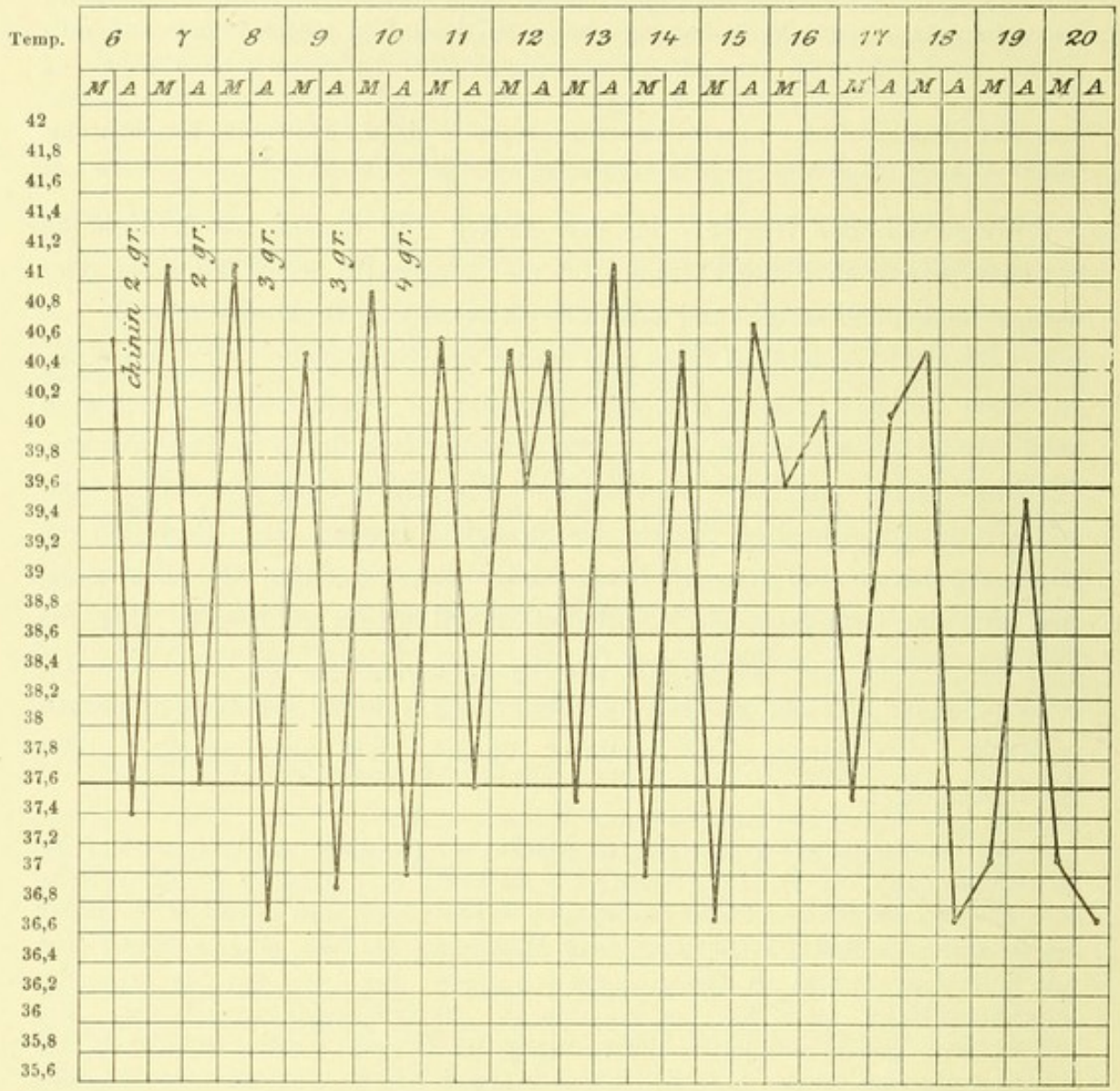
Als Beispiel führe ich einen Fall an, welchen wir gemeinsam mit Professor Tolsky behandelten (Tab. No. 2). Ein 7monatliches Mädchen, S., erkrankte den 22. Februar an Schnupfen, Husten und Fieber (vor einigen Tagen waren auch dieselben Symptome bei der stillenden Mutter aufgetreten); vom 24. bis zum 28. Febr. ging es besser, aber vom 1. März an erschien der Fieberzustand von neuem, der dieses Mal den Typus der Intermittens trug; vom 6. März an fing man an, die Temperatur aufzuschreiben. Bis zum 12. März gab eine objective Untersuchung der Lungen negative Resultate: der Husten war gering, aber jedes Mal beim Steigen der Temperatur verstärkte er sich periodisch. Die Milz war nicht angeschwollen. 2—4½ Gran Chinin pro die im Laufe von fünf Tagen übten keine Wirkung auf die Temperatur aus. Am 12. Tage traten Dämpfung unter dem rechten Schlüsselbein, bronchiales Athmen und Bronchophonie ein. Ungeachtet der ganz klar ausgedrückten Pneumonie verstärkte sich der Husten gar nicht und in dem Temperaturgang trat auch keine wesentliche Veränderung ein. Die Genesung trat bei indifferenter Behandlung am 22. Tage der Krankheit ein.

Hier endete die ganze Krankheit durch die Bildung eines einzigen pneumonischen Herdes; zieht sich aber solch ein Verlauf der Grippe in die Länge, so entsteht nach und nach eine ganze Reihe neuer Herde und es

erscheint die sogenannte Pneumonia migrans, und in solch einem Falle kann der intermittirende Charakter des Fiebers im Verlaufe ganzer Wochen scharf ausgedrückt sein. Dennoch ereignet es sich selten, dass man solch

Tab. 2.

Lamarina, 7 Monat. Influenza. Pneumonia.



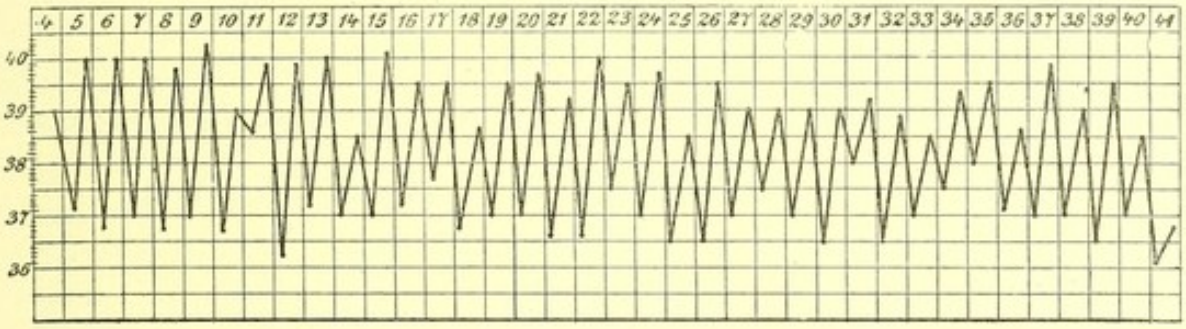
eine Regelmässigkeit im Fieber antrifft, wie es in einem von mir und Dr. Werewkin behandelten Falle war, und von letzterem im 25. B. der medicinskoe obozr. (russisch) beschrieben worden ist. (S. 1011—1022.)

Es würde zu weit führen, alle Details der langen Krankengeschichte aufzuzählen, und sage ich nur deshalb, dass die Krankheit bei einem 5jähr. Mädchen, Margarethe K., auftrat, welches sich früher stets der besten Gesundheit erfreut hatte. Dieses Mal erkrankte es ohne jeden sichtbaren Grund am 31. Januar mit Husten und Fieber und legte sich am 2. Februar zu Bett, als man schon eine Entzündung des unteren Theiles der

linken Lunge constatiren konnte. Im Laufe der folgenden 40 Tage war der Temperaturgang auffallend regelmässig, fiel am Morgen bis auf normal (37° und weniger) und stieg um 2—3 Uhr Nachmittags auf 39,5—40° (Tab. No. 3). In dieser Zeit ging auch die Entzündung auf alle Theile beider Lungen über und endete mit der Bildung der Abscesse im unteren Theile der rechten Lunge.

Tab. 3.

Margarita K., 5 Jahre. Pneumonia migrans.



Aus all dem Vorhergesagten mache ich die Folgerung, dass die richtige Diagnose des larvirten Fiebers in allen seinen fremden Formen nicht schwer ist, nur muss man folgende Punkte im Auge haben:

1. Die Intermittens im Sinne haben, welche Symptome auch da sein mögen, wenn sie sich nur regelmässig wiederholen.

2. Wegen schnellerer Feststellung der Diagnose darf man nicht zu stark wirkenden symptomatischen Mitteln am Beginn der Krankheit greifen, wenn noch die Natur der letzteren nicht aufgeklärt und kein besonderes Bedürfniss zu interveniren vorhanden ist.

3. Man kann nicht die Diagnose der Intermittens auf Grund nur einer regelmässigen Wiederholung der Symptome stellen, sondern man muss das Resultat der Chininbehandlung abwarten.

4. Die Milzanschwellung ist in frischen Fällen der Intermittens nicht immer vorhanden, und von der anderen Seite betrachtet, kommt die chronische Milzanschwellung bei Kindern (namentlich bei kleinen unter dem Einflusse von Rachitis) so oft vor, dass dieses Symptom nur insofern diagnostische Bedeutung haben kann, wenn es sich unter den Augen des Arztes entwickelt.

5. Die ungewöhnlichen Formen der Malaria kommen am häufigsten bei Kindern unter Form des Durchfalles vor.

Der Redaction zugegangen Ende August 1889.

Die luëtischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks im Kindesalter.

Von

Professor Dr. **Kohts,** Strassburg i. E.

Die Erkrankungen des Gehirns und namentlich des Rückenmarks, welche auf syphilitischer Basis beruhen, kommen bei Erwachsenen entschieden viel häufiger vor als im Kindesalter. Ueber die spinalen Affectionen speciell finden sich in der Literatur nur ganz spärliche Angaben und die Kenntnisse über die Syphilis des Rückenmarks haben noch nicht zu klaren allgemein anerkannten Anschauungen geführt. Henoch[1]) erwähnt in seinen Vorlesungen über Kinderkrankheiten, dass er in vereinzelten Fällen Contracturen beobachtete, welche durch eine specifische Cur gebessert und geheilt wurden, er betont allerdings dabei, dass es sehr fraglich sei, ob dieselben wirklich von einer centralen Affection abhängig zu machen sind, und ob es sich nicht vielmehr um eine vom Nervensystem ganz unabhängige myopathische durch eine interstitielle Myositis[2]) bedingte Erkrankung handelt. So spricht auch schon Bednar[3]) in 68 Fällen von Lues hereditaria 16mal von Parese der Arme, 1mal der Beine, 2mal aller Extremitäten, scheint aber diese Lähmungen, obgleich er es nirgends besonders sagt, auf myopathischen Ursprung zurückzuführen und zwar auf einen schlaffen Zustand der Muskeln. Oefters sind die lähmungsartigen Zustände der befallenen Extremitäten durch ostitische und periostitische Processe bedingt.

[1]) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1887. S. 102 ff.

[2]) Parrot, Gaz. des hôpit., No. 17, und Refer. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 4. S. 72. Mittheilungen über die syphilitische Pseudoparalyse. Bei den betreffenden Knochenaffectionen sind die Kinder nicht im Stande, die Extremitäten zu bewegen.

[3]) Bednar, Krankheiten der Neugeborenen. Wien 1858. IV. S. 227.

Derartige Fälle sind von Valleix, Parrot[1]) Charrin[2]) und A. Baginsky[3]) mitgetheilt. Letzterer berichtet über ein 9 Wochen altes, gut genährtes Kind, das an einem lähmungsartigen Zustand des linken Arms litt, sowie über ein 8 Monate altes Kind, dessen Arme wie völlig gelähmt zu beiden Seiten des Thorax lagen. Jede Bewegung der Arme trieb das Kind zu heftigen Schmerzensäusserungen. Nach dem Gebrauch von Calomel und nach Sublimatbädern trat Heilung resp. ein erheblicher Rückgang der schweren syphilitischen Erkrankung auf. Eigentliche cerebrale Symptome konnte Henoch bei der Syphilis infantilis nicht beobachten, weder die der von Somma beschriebenen Meningitis, noch Lähmungen einzelner oder mehrerer Extremitäten oder convulsivische Anfälle. Wenn solche Dinge auch vorkamen, war es doch immer zweifelhaft, ob man die Lues wirklich für dieselben verantwortlich machen sollte. Jedenfalls konnte er trotz der grossen Zahl hereditärer syphilitischer Kinder, welche der Kinderklinik zugingen, cerebrale oder spinale Symptome, die man zweifellos auf Lues beziehen konnte, so gut wie gar nicht constatiren.

Ueber specifische Affectionen im Rückenmark, wie sie Heubner[4]) ausführlich bei Erwachsenen beschreibt, ist nichts bekannt. Er erwähnt nur (S. 261), dass auch die ersten Lebensjahre von der Nervensyphilis nicht verschont bleiben, wenn ein Kind an hereditärer Lues leidet. Potain[5]) berichtet über eine ausgedehnte Spinalsclerose bei einem Fötus, der von einer syphilitischen Mutter stammte. Das Kind war zu früh geboren, lebte noch 3 Tage und bot während des Lebens keinerlei Symptome von Syphilis. Der Sectionsbefund über das Rückenmark lautet: »Cet organe était dans toute sa longueur diminué de volume, dur, sans trace de division entre les substances et tout à fait semblable à un cordon fibreux, sauf la coloration, qui était rougeâtre. Au microscope on decouvrait à peine quelques tubes nerveux et l'on ne voyait aucune cellule; la moëlle était presque uniquement composée d'un tissu lamineux, condensé, feutré, entremêlée d'une substance granuleuse abondante.« Soweit ich die Literatur durchmustert habe, konnten die im kindlichen Alter etwa vorkommenden spinalen Erkrankungen bisher nur ganz selten in Beziehung zur Syphilis gebracht werden. So wird

---

[1]) Archiv de physiol. normale et pathol. No. 3—5. — Virchow-Canstatt Jahresbericht. 1872. Bd. II. S. 616.

[2]) Gaz. médicale de Paris. No. 31 und 34 — Virchow-Canstatt Jahresbericht. 1873. Bd. II. S. 589.

[3]) Central-Zeitung für Kinderheilkunde. II. Jahrg. 1878. S. 99.

[4]) Heubner, Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Leipzig 1878.

[5]) Prager Vierteljahrsschrift. 1879.

in einem Falle von Kahler und Pick[1]) hervorgehoben, dass bei einem fünf Monate alten Kinde, das sonst Zeichen von Lues darbot, an einer umschriebenen Stelle des Rückenmarks die Gefässwandungen verdickt waren. Irgend welche Symptome, welche auf eine spinale Erkrankung hindeuteten, sind nicht angegeben.

Von L. Unger[2]) wird ein Fall Dickenson's[3]) referirt, wo die Entwickelung einer multiplen inselförmigen Sclerose mit Wahrscheinlichkeit auf Syphilis der Mutter zurückgeführt wird. Derselben fielen nämlich nach der Geburt des Kindes die Haare aus, und sie bekam einen fleckigen Ausschlag, gegen den sie Mercur nahm. Das Kind hatte nach der Geburt Schnupfen, ging mit 15 Monaten ohne Zittern, und war intelligent. Dasselbe erkrankte im Alter von 3 Jahren. Man bemerkte damals ein Nachschleppen des rechten Beines und beim Gehen beträchtliches Zittern. Es entwickelten sich sodann Anfälle, bei denen keine Zuckungen und kein Verlust des Bewusstsein vorhanden waren, das Kind jedoch nicht im Stande war, sich vom Boden zu erheben. Es traten Kopfschmerzen auf, bei jeder Anstrengung bemerkte man deutliche unregelmässige Bewegungen in den Beinen, das Greifen mit der Hand erfolgte schwächer, es begann ein Zittern, das den Körper und alle Extremitäten ergriff, so dass es nicht mehr stehen und sich selbst nicht ernähren konnte. Es lachte über Alles, wurde schliesslich stupid, und liess Urin und Fäces unter sich, ohne der Wärterin etwas zu sagen. Es wurde ungeheilt aus der Klinik entlassen.

Erb[4]) bemerkt hinsichtlich der Spinalaffectionen im kindlichen Alter in Folge von Syphilis, dass über den Zusammenhang zwischen spastischen Paralysen und Syphilis, sowie über Myelomalacie, nach Analogie der entsprechenden cerebralen Vorgänge nichts bekannt sei. Ebenso existiren keine Beobachtungen über das Vorkommen von spinalen Kinderlähmungen, Pachymeningitis externa spinalis, über syphilitische Affectionen im Wirbelcanal und spinale Gummata im Kindesalter.

Strümpell[5]) verdanken wir die Mittheilung eines Falles von Dementia paralytica mit Tabes, die sich im Anschluss an hereditäre Lues bei einem

---

[1]) Lanceraux, Traité historique et pratique de la Syphilis. Paris 1873.

[2]) Ueber multiple inselförmige Sclerose des Centralnervensystems im Kindesalter Von Dr. L. Unger. Leipzig und Wien 1887.

[3]) Dickenson, Cases of Disseminated Sclerosis in Children. Medical Times and Gazette. 1878. February 2. Vol. I.

[4]) Erb, Handbuch der Krankheiten des Nervensystems. Leipzig 1876.

[5]) A. Strümpell, Neurolog. Centralbl., 1888, No. 5, Progressive Paralyse mit Tabes bei einem 13jährigen Mädchen, und Centralblatt für klinische Medicin, 1888, No. 40.

13jährigen Mädchen entwickelte. Der Vater der Patientin acquirirte 2 Jahre vor der Geburt derselben Syphilis. Das Anfangs schwächliche und an Hautausschlägen leidende Mädchen wurde in seinem 13. Lebensjahre von Anfällen heimgesucht, die etwa alle 3 – 4 Wochen wiederkehrten und ungefähr $^1/_2$ bis 1 Stunde andauerten. In diesen Anfällen trat Kälte, Steifigkeit und Unbeweglichkeit des rechten Armes und Beines zugleich mit Versagen der Sprache ein. Seit dem ersten Anfall begannen sich nach und nach Aenderung des Betragens, Abnahme der geistigen Fähigkeiten, Sprachstörung und Unsicherheit des Ganges bemerkbar zu machen. Das Kind liess unter sich. Die Untersuchung stellte die geistige Schwäche, Silbenstottern, Störungen der Schrift fest. Pupillendifferenz, vollkommnen reflectorische Pupillenstarre bei Erhaltensein der accomodatorischen Reaction, Tremor linguae. Um den Mund herum, in den Gesichtsmuskeln, zuweilen sogar an den Augenlidern deutliches Zucken und Zittern. Unsicherheit der Bewegung in den oberen Extremitäten, Ataxie der Beine, atactischer Gang. Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit der Haut. Fehlen der Patellarreflexe.

Strümpell hebt hervor, dass der Zusammenhang von Tabes und progressiver Paralyse mit Syphilis gerade bei auffallend jungen Individuen zu Tage trete.

Auch die Casuistik der durch Syphilis bedingten cerebralen Erkrankungen ist in anatomischer wie klinischer Beziehung noch ungemein spärlich, so dass die Schilderung derselben bis jetzt nur eine fragmentäre sein kann. Bäumler[1]) sagt: »Abgesehen von den directen Folgeerscheinungen, welche in Form der tertiären Krankheitssymptome auftreten, hinterlässt die hereditäre Syphilis, weil sie in die allerwichtigste Entwickelungsperiode fällt, häufig eine Reihe von anderen Veränderungen, wie Eigenthümlichkeiten des Charakters, Idiotie[2]), Anlage zur Epilepsie, zu Geistesstörungen, die als Residuen der durch die Syphilis hervorgerufenen Ernährungs- oder Entwickelungsstörungen zu betrachten sind.« Auf secundäre cerebrale Erkrankungen (Idiotie, Epilepsie, Psychosen) ist von Judson S. Bury[2]) unter Bezugnahme auf frühere Publicationen neuerdings durch Mittheilung einschlägiger eigener Beobachtungen aufmerksam gemacht worden.

Bertin[3]), Pittschaaft und René Vanoye haben die Beobachtung gemacht, dass Kinder eines syphilitischen Vaters oft an hartnäckiger Schlaf-

---

[1]) Bäumler, Ziemssen. Bd. III.

[2]) Judson S. Bury (Brain 1883) weist darauf hin, dass die hereditäre Syphilis nicht selten die Ursache der Idiotie und noch häufiger einer von dem 10. Lebensjahr an eintretenden Demenz sei.

[3]) E. Lanceraux, Traité historique et pratique de la Syphilis. Paris 1873.

losigkeit leiden, welche durch antisyphilitische Behandlung speciell durch Sublimatbäder (Vanoye) beseitigt wird. Diesem Symptom schliessen sich bald partielle oder allgemeine Krämpfe, zuweilen mehr oder weniger ausgebreitete Lähmungen an. A. Baginsky[1]) hat im Jahre 1879 bei einem $5^1/_2$jährigen Kinde, das früher von ihm an congenitaler Syphilis behandelt wurde, eine Paralyse des rechten Armes mit Aphasie und Amnesie beobachtet. Die Erscheinungen gingen unter dem Gebrauch von Jodkalium zurück.

Bei verspätetem Ausbruch der Syphilis hereditaria sind die Symptome zuweilen sehr leichter Art, und sie können selbst spontan vorübergehen. Zur Zeit der zweiten Dentition oder namentlich bei Mädchen zur Zeit der Pubertätsentwickelung treten neue Symptome auf, so ausser anderen, Epilepsie, Chorea, Hysterie, oder auch Lähmungserscheinungen, die mit Syphilis in Verbindung gebracht werden dürfen. So sah H. Jackson eine Facialislähmung neben Paraplegie bei einem kleinen Kinde, das mit Syphilis hereditaria behaftet war.

Im Anschluss an die eben erwähnten Neurosen möchte ich daran erinnern, dass Ricord[2]) die Syphilis als ätiologisches Moment der Katalepsie anführt. Im Verlauf des letzten Jahres hatte ich Gelegenheit bei einem 2jährigen Kinde, das mit Lues hereditaria behaftet war, einen eigenthümlichen kataleptischen Zustand zu beobachten.

Der kleine Patient, welcher Condylomata lata ad anum und in der Inguinalfalte darbot und der an Psoriasis und Rhagaden an den Mundwinkeln litt, war auffallend fett, und für sein Alter ausnehmend gut entwickelt. Der Kopf erschien gross (Umfang 48 cm), die Fontanellen waren geschlossen. Keine Convulsionen, kein cri hydrocéphalique. Auffallend erschien es nun, dass die Extremitäten oder der Kopf in eine aussergewöhnliche Stellung gebracht, in derselben Minuten lang verharrten. So wurde beispielsweise, während der Patient im Bette lag, das eine Bein erhoben und stark gestreckt, das andere im Hüft- und Kniegelenk stark flectirt und die Hacke gegen das Gesäss gesenkt, endlich der Kopf und der Rücken etwas erhoben. Das Kind lag nur mit dem Kreuzbein auf. Es blieb mit starrem Gesichtsausdruck mehrere Minuten in dieser Stellung, bis die Glieder allmälig der Schwere nach auf die Unterlage herabsanken. Dieser Zustand währte vom 10. November 1887 bis zum Tode des Patienten, der am 4. Januar 1888 in Folge ausgedehnter Diphtheritis faucium eintrat.

Bei der Autopsie am 5. Jan. (von Recklinghausen) fand sich an der Schädelbasis ziemlich viel klare Flüssigkeit, die Venen der Pia mater, besonders an der Convexität, waren stark injicirt. Die Ventrikel nicht besonders weit, enthalten wenig klare Flüssigkeit. Das Gehirn im Allgemeinen von derber Consistenz, sehr blutreich. Pons auffallend derb; von der Hyperämie abgesehen nichts Besonderes. Die Dura mater zeigt ziemlich stark gefüllte Venen.

---

[1]) A. Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Berlin 1889. III. Aufl. S. 287.

[2]) Reder, Pathologie und Therapie der venerischen Krankheiten. Wien 1868.

Was das anatomische Verhalten der Gehirnaffectionen anbetrifft, so bieten sie (Lewin) denselben polymorphen Charakter, wie wir ihn bei Erwachsenen kennen. Die Dura mater, die Arachnoidea können betroffen sein, die Substanz der Hemisphären, wie der grossen Ganglien wird ergriffen. Durch Fortleitung der Entzündung kommt es zur Verwachsung einzelner Gewebe, zu Atrophien und zur Obliteration der Gefässe.

Huguenin[1]) hat einen Fall von doppelter Porencephalie bei einem im 8. Lebensmonat durch Abortus geborenen Foetus gefunden. Die Obliteration der Arterien wurde damals nicht gesucht. Das Kind stammte von syphilitischen Eltern. Die Frau hatte 3mal hintereinander abortirt und brachte erst nach langen Curen ein gesundes und ausgestragenes Kind zur Welt.

Bei den soeben erwähnten mannigfachen anatomischen Veränderungen ist das klinische Bild oft sehr dunkel, und man weiss nur, dass Kinder mit hereditärer Syphilis behaftet, häufig unter Hirnerscheinungen zu Grunde gehen. Eine Anzahl von Beobachtungen lehrt, dass Hydrocephalus[2]) die Ursache des Todes ist. Zuweilen ist freilich der Obductionsbefund ein negativer.

Eigentliche cerebrale Symptome, die allein der Syphilis infantilis zukämen, giebt es nicht (Henoch). Die Anamnese, sowie die Coincidenz syphilitischer Affectionen in anderen Organen, die Entwickelung geben aber für die Diagnose bestimmte Anhaltspunkte (Lewin).

Bei schwerer hereditärer Syphilis sind zuweilen ausser hämorrhagischen Infiltrationen der Haut, der Muskeln und Drüsen auch innerhalb des Schädels, meist im Subarachnoidalraum, einige Male auch im Subduralraum bedeutende Blutungen[3]) gefunden. Hier handelt es sich jedoch stets um schwerste Erkrankungen während des fötalen Lebens, um faultodt zur Welt gebrachte Kinder oder Früchte, die nur wenige Stunden am Leben blieben. Es waren Fälle von sogenannter allgemeiner Blutdissolution, wobei eine echte Pachymeningitis in keinem Falle vorhanden war. — Von Waldeyer und Koebner[4]) existiren Andeutungen, wo bei doppelseitiger gummöser Periostitis interna beider Stirnbeine reichliche, wie es schien, schubweise

---

[1]) Huguenin, Ziemssen's Handbuch des Nervensystems. XI. Bd. S. 908.

[2]) Virchow, Die Krankheiten der Geschwülste. II. Bd. S. 452. 1864—1865. — Boeck, Erfaringer om Syphilis. Christ. 1875 — Bärensprung, Fall 14 und 15. Die hereditäre Syphilis. 1858. — Foerster, Beiträge zur pathologischen Anatomie der congenitalen Syphilis. Würzburger med. Zeitschr. 1863. S. 3. — Hüttenbrenner, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1876. — L. Gros et E. Lanceraux, Des affections nerveuses syphilitiques. Paris 1861.

[3]) Bärensprung, Die hereditäre Syphilis. 1858. Fall 11—15, 25, 26, 28, 30.

[4]) Virchow's Archiv. 55. Bd. S. 368.

erfolgte Extravasatbildung, ähnlich wie bei Pachymeningitis hämorrhagica interna aufgetreten war. Auch Taylor[1]) erwähnt, dass ein Kind, welches an acuten Hirnerscheinungen zu Grunde ging, an Pachymeningitis syphilitischen Ursprungs gestorben ist. In der 15. Lebenswoche meldeten sich Zeichen einer intracraniellen Affection, in der 18. Woche traten zuerst Convulsionen auf.

Heubner[2]) beschreibt sodann einen Fall von Pachymeningitis hämorrhagica bei einem Kinde, das an hereditärer Syphilis litt, und welches unter den Symptomen eines Hydrocephalus zu Grunde ging.

Während Hydrocephalie als Folgekrankheit der Syphilis congenita allgemein angenommen wird (Förster, Reder etc.), wird es bei dem Hydrocephalus ventricularis recht oft zweifelhaft sein, ob man ihn für syphilitischer Natur halten darf. Steffen[3]) hat die Entzündung der die Plex. choroidei bekleidenden Pia bei Lues beobachtet, und auch Virchow[4]) konnte in einem Falle einen solchen annehmen, da eine starke Verdickung des Ependyms und ausserdem eine Anzahl kleiner Fettdegenerationsherde vorhanden war.

Eine specifisch gummöse Meningitis ist bisher im kindlichen Alter nicht beobachtet worden, dagegen kommt Encephalitis syphilitischen Ursprungs vor. Jedenfalls dürfte dieselbe jedoch nicht so häufig beobachtet werden, als dieses von Steiner[5]) und von Hüttenbrenner[6]) behauptet ist. Unter 45 Sectionen von Syphilis unter 1600 Obductionen von Kindern, welche von Herrn Prof. von Recklinghausen und seinen Assistenten für die Kinderklinik gemacht wurden, befanden sich nur 2 Fälle von chronischer Encephalitis mit multiplen sclerotischen Herden im Gehirn.

Der bei weitem grösste Theil der Lähmungen, der oberen und unteren Extremitäten, welche man bei syphilitischen Kindern beobachtet, ist wohl auf Knochen- (Pseudoparalysen Henoch's) oder Epiphysenerkrankungen (Wegner) zurückzuführen. Bei vorhandenen Contracturen wird es zuweilen fraglich bleiben (s. Henoch, S. 93), ob dieselben von Myositis oder von einer Erkrankung der Nervencentra abhängig zu machen sind.

Ein Fall von Encephalitis wird von Foerster[7]) beschrieben. Bei einem 13 Monate alten Mädchen, welches an syphilitischen Geschwüren litt, fand

---

[1]) Virchow's Archiv. 55. Bd. S. 368.

[2]) Ebenda. Bd. 84. S. 267.

[3]) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1880. V. Bd. I. Abth. S. 410

[4]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. Bd. S. 452.

[5]) Steiner, Compendium der Kinderkrankheiten. Leipzig 1878.

[6]) Hüttenbrenner, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1876.

[7]) Foerster, Würzburger med. Zeitschrift. 1863. S. 3.

sich in der Mitte des Klappdeckels der linken grossen Hemisphäre ein wallnussgrosser scharf umschriebener Erweichungsherd. Eine besondere Form der Kinderlähmung glaubte Simon[1]) aufstellen zu können, die durch encephalomalacische Herde auf Grund von Syphilis bedingt sein sollte. Verf. berichtet über drei Kinder einer Familie, welche nur spät und undeutlich sprechen lernten, deren Intelligenz sich mangelhaft entwickelte, und welche an Parese sämmtlicher Extremitäten litten. Daneben Krämpfe und soporöse Anfälle. Die Krankheit begann erst im 2. Lebensjahr. Die Section ergab ausgedehnte Erweichungsherde. Ein analoger Befund wurde durch die Obduction bei einem Kinde einer anderen Familie constatirt. Simon hat die Ueberzeugung gewonnen, dass einfach nekrobiotische Processe, insbesondere auch Hirnerweichungen nicht blos secundär in Folge von Wucherungsvorgängen in den Gefässen, sondern einfach als Folge der Syphilis eintreten können. Eine genaue Untersuchung der Hirnarterien fehlt leider bei dieser Section.

Gummöse Neubildungen im Gehirn von syphilitischen Kindern sind von Henoch, Wagner, Barlow (?) und Demme erwähnt und ausführlicher beschrieben worden. Henoch (pag. 93) berichtet über einen 2jährigen Knaben, der neben Pädarthrocace ein ungewöhnlich psychisches Wesen, einen Wechsel von Altklugheit und Stumpfsinn an den Tag legte, aber keine Motilitätsstörungen darbot. Das Kind starb an Diphtheritis. Bei der Autopsie fand man auf beiden Schienbeinen periosteale Auflagerungen, und unter der Pia sowie an verschiedenen Stellen der Gehirnsubstanz auch im kleinen Gehirn mehrere höckrige kirschkerngrosse Gummata. Wagner[2]) meint, dass Gehirnsyphilom wahrscheinlich viel häufiger ist, als man bisher geglaubt hat, und referirt über 2 Fälle[3]) von zu früh geborenen Kindern, die von syphilitischen Müttern stammten. Einen ähnlichen Fall beschreibt Cruveilhier[4]), von Wagner citirt (Suppuration de la dure mère), ferner Danyau[5]) und Horvitz[6]).

Letzterer beschreibt 2 Fälle von zu früh geborenen Kindern syphilitischer Mütter, welche eigenthümliche Affectionen der Hirnhäute und Knochen darboten. Die Masse in den Hirnhäuten und am Knochen bestand aus Zellen und Fett, und glich der Masse, welche man oft als Infarcte in den Lungen neugeborener syphilitischer Kinder findet. Im 2. Falle fand sich eine grössere Menge hellgelbes Serum in den Seitenventrikeln. An

---

[1]) Simon, Virchow's Archiv Bd. 52. S. 500.

[2]) Wagner's Archiv der Heilkunde. 1863.

[3]) Behr, Syphilidol. 1862 III. S. 601. Aus den Hospitals Tidende 1862. No. 10 und 11.

[4]) Anatom. patholog. du corps humain. Liv. XV. p. 6.

[5]) Julllien, Traité pratique pes maladies vénériennes. Paris 1879.

[6]) Behrend's Syphilidologie. 1862. Vol. III. p. 604.

der vorderen und hinteren Fläche beider Lobi frontales war das Gehirn an der Dura mater wie angeleimt. Die Pia mater war hier in der Grösse eines Zweimarkstückes verdickt, in ihren Maschen war eine gelbweisse käsige Masse infiltrirt. In gleicher Weise war die Dura mater afficirt; auf beiden Seiten war eine gleiche gelbe Masse abgelagert, so dass sie 1‴ dick war.

Nach Wagner sollen manche Trübungen der weichen Hirnhäute, besonders an der Convexität des Gehirns, welche neben anderen constitutionellen syphilitischen Affectionen vorkommen, gleichfalls Syphilome älteren Datums, und zwar in rückgängiger Matamorphose sein. Aus mehreren Gründen wäre es wenigstens wahrscheinlich. Positive Beweise bringt Wagner dafür jedoch nicht vor. Die syphilomatöse Natur eines Tumors im Gehirn, welcher bei einem $4^3/_4$jährigen Mädchen bei der Autopsie gefunden wurde, ist bei dem Mangel einer mikroskopischen Untersuchung nicht sicher. Der Körper der betreffenden P. war klein, wenig entwickelt, stark abgemagert. Haut dünn, leicht zerreisslich. An der hinteren Fläche des rechten Felsenbeins, nur lose mit der Dura verwachsen, ein ovaler bohnengrosser, ziemlich fester Knoten im Gehirn. Derselbe war im Centrum gelb, derb käsig, peripherisch von der Dicke einer halben Linie.

Barlow[1]) beschreibt eine gummöse Erkrankung der Gehirnnervenwurzeln und luetische Veränderungen der Arteria basilaris, und anderer Hirnarterien bei einem 15 Monate alten Kinde, die indessen nur auf makroskopischer Untersuchung basiren. Es bleibt der syphilitische Charakter der beschriebenen Affection mindestens zweifelhaft. Graefe[2]) beschreibt einen Fall bei einem noch nicht 2jährigen Kinde, wo eine syphilitische Neubildung in zwei Hirnnerven und Erweichung im Gehirn gefunden wurde.

Ueber 2 äusserst interessante Fälle von Gehirnsyphilis im Kindesalter, findet man ausführliche Mittheilungen in Demme's[3]) Bericht über das Jenner'sche Kinderspital für das Jahr 1882.

Der erste dieser Fälle betraf einen Knaben (l. c.) W. T. im Alter von 7 Jahren 2 Monaten, welcher an multiplen Knochenaffectionen luetischen Ursprungs, sowie an amyloider Degeneration der Leber, Milz und Nieren litt. 14 Tage vor dem Tode des Patienten traten, durch das Fortschreiten der Entzündung vom rechten Stirnbein nach der Dura mater und die angrenzende Hirnsubstanz bedingt, anfangs rechtsseitige Muskelkrämpfe, später allgemeine epileptische Anfälle, anhaltend mässiges Fiebes (Abends bis 39,2° C.) und schliesslich während der letzten 48 Stunden vollkommener Verlust des Bewusstseins auf. Bei der Autopsie (Professor Langhans)

[1]) Lancet. 1877. p. 645.

[2]) Arch. für Ophth. I. Bd. I. Abth.

[3]) Zwanzigster medicinischer Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitales in Bern im Laufe des Jahres 1882.

fand sich eine cariöse Zerstörung des rechten Stirnbeines in der Ausdehnung einer kleinen Kinderhohlhand. Eine 5 cm im Durchmesser haltende, von einem wulstigen Rand umgebende Oeffnung der inneren Knochentafel führte zu einem wallnussgrossen, die Dura mater nach aussen vorwölbenden Tumor. Die harte Hirnhaut zeigte sich an dieser Stelle von einer dicken Schicht grünlich-gelben Eiters bedeckt. Der Tumor erwies sich als eine weiche, gallertartige, zellenreiche, durch ein zartes Bindegewebsgerüst gestützte, als Gumma anzusprechende Masse. Gegen die Hirnsubstanz fand sich ein ca. 2 cm in die Tiefe eingesprengter, von einer festeren Wandung begrenzter Abscess.

In dem 2. Falle handelte es sich um einen Knaben, der mit dem Beginn des 3. Lebensmonats an multiplen Gelenkentzündungen, sodann an Dactylitis syphilitica, Induration des linken Hodens, Anschwellung der Schilddrüse, mannigfachen Knochenauftreibungen sowie an Amyloidleber litt. 68 Monate alt, fiel der zum Skelett abgemagerte Knabe plötzlich in Collapsus und starb bei noch bis zuletzt erhaltenem Bewusstsein nach einigen Stunden an totaler Erschöpfung der Kräfte. Die Autopsie ergab, abgesehen von den der klinischen Beobachtung entsprechenden Veränderungen ein von der umgebenden Hirnsubstanz scharf abgegrenztes Gumma, von der Grösse einer mässigen Haselnuss in der linken Kleinhirnhälfte. Die übrige Hirnsubstanz bot keine Veränderungen dar; die Ventrikel erhielten nur wenig Flüssigkeit mit normaler Färbung.

Die syphilitischen Arterienerkrankungen, welche von Heubner studirt und mustergültig beschrieben sind, kommen im Kindesalter zuweilen vor. Auffallenderweise befinden sich unter den von Heubner zusammengestellten 50 Fällen keine Patienten im kindlichen Alter. Chiari[1]) erwähnt einen Fall von Dowse[2]), wo bei einem 12jährigen Mädchen eine luetische Arterienerkrankung im Gehirn gefunden wurde, und berichtet auch über eine eigene Beobachtung. Das betreffende Kind, 15 Monate alt, zeigte seit der 6. Woche Symptome von Syphilis. Geboren am 20. Februar 1878, bemerkte man nach 10 Monaten am 21. December Erweiterung der linken Pupille, Ptosis des rechten Oberlides und Lähmung des N. facialis. $4^1/_2$ Monate später, am 10. Mai 1879 traten epileptiforme Anfälle auf, die bis zum Tode, der am 22. Mai eintrat, anhielten. Seit dem 20. April 1879 war die rechte Körperhälfte gelähmt. Die meisten basalen Arterien, besonders die Art. vertebr. basilaris waren beträchtlich verändert, zum Theil obliterirt. Die beiden Carotiden und die Art. foss. Sylvii, namentlich links

[1]) Chiari, Wiener med. Wochenschrift. 1881. No. 17 und 18.
[2]) Virchow's und Hirsch's Jahresbericht. 1878. II. S. 548.

in ihrer Wandung ungleichmässig verdickt. Stecknadelkopfgrosse weissgelbliche Herde in der Markmasse und in den grossen Ganglien. Die plattenförmigen weisslichen Herde in den übrigens überall kleinzellig infiltrirten Meningen des Grosshirns erwiesen sich als Entzündungsherde, indem sie aus Granulationsgewebe mit sehr hyperämischen Gefässen bestanden.

Die Fälle von syphilitischer Sclerose des Hirns sind sehr selten. Naunyn sah zwei Fälle von diffuser Sclerose zahlreicher Grosshirnwindungen und Hydrocephalus internus bei $1^1/_2$ und $2^1/_2$ jährigen Kindern mit congenitaler Lues. In beiden blieb Jodkalium und Quecksilber erfolglos.

Im Verlauf meiner klinischen Thätigkeit hatte ich 2mal die Gelegenheit Patienten zu beobachten, die bei luetischen Erkrankungen der Hirnarterien interessante Veränderungen des Gehirns wie Rückenmarks darboten. Die Seltenheit der Fälle mag eine ausführlichere Mittheilung rechtfertigen.

1. Fall.

Hemiplegia dextra bei ausgedehnter linksseitiger Hirnsclerose. Secundäre Degenerationen der rechten Pyramidenseitenstrangbahnen, die sich im Verlauf der Hirnsclerose entwickelten und zur vollständigen Atrophie führten. Obliteration der Arteria basiliaris in der Ausdehnung von 13 mm.

Bertha Müller, 17 Monate alt, wurde in die Klinik am 7. April 1879 aufgenommen. Die Eltern des Kindes sind seit 15 Jahren verheirathet. Der Vater will aus gesunder Familie stammen und mit Ausnahme einer im Jahre vor der Ehe durchgemachten Gonorrhoe stets gesund gewesen sein. Er ist Bremser an der Eisenbahn. Die Mutter stammt aus einer Familie, in der Phthisis herrscht. Ihre Mutter lebt noch, 68 Jahre alt, ihr Vater starb an der Schwindsucht; 2 Geschwister starben im zarten Kindesalter, 4 Brüder gingen im 3. und 4. Decennium ihres Lebens phthisisch zu Grunde. 2 Brüder leben noch, von denen einer ebenfalls brustleidend sein soll.

Die Regel trat im 16. Jahre ein, von mittlerer Stärke, 3—5tägiger Dauer. 4wöchentlicher Typus ohne Beschwerden. An Ausschlägen oder Drüsenanschwellungen will die Frau nie gelitten haben. Ende des ersten Jahres der Ehe wurde das erste Kind geboren, jetzt ein blühend und gesund aussehendes Mädchen von 14 Jahren. Es folgte ein unreifes Kind im 8. Monat, das 9 Wochen lang lebte, dann ein unreifes Kind im 8. Monat, das während der Geburt abgestorben war. Die Placenta musste manuell entfernt werden. Während der nächsten Schwangerschaft im Jahre 1877 wurde die Frau von einem Arzt 4 Wochen lang mit Einspritzungen in die Haut des Rückens behandelt. Sie weiss nicht anzugeben, mit welchem Mittel. Das Kind wurde vollständig ausgetragen und kam im November 1877 scheinbar gesund zur Welt. Seither hat die Frau im Juli 1878 noch einen Abortus im 4. Monat überstanden mit sehr starker Blutung, angeblich nach einem Ueberheben. Es wurde dabei die Hülfe der hiesigen geburtshülflichen Poliklinik in Anspruch genommen. Seit September ist die Regel jetzt wieder ausgeblieben. Am 28. December suchte sie wegen Blutungen und starken Schmerzen die gynäkologische Poliklinik auf. Es wurde eine Retroflexio uteri gravidi constatirt, und der Uterus aufgerichtet. Er blieb dann aufgerichtet, die Kreuzschmerzen blieben aber bestehen. Am 12. Januar trat wiederum eine Blutung auf, die aber den weiteren Verlauf der Schwangerschaft nicht gestört hat. Die im April 1879 vorgenommene Untersuchung der Mutter liess von vorhandener oder abgelaufener Syphilis Nichts constatiren.

Das jetzt erkrankte Kind war bis zu dem 3. Monat ganz wohl, wurde bis dahin von der Mutter selbst gestillt und dann entwöhnt. Um diese Zeit stellten sich 2 Tage hindurch eigenthümliche Veränderungen der Augen und des Kopfes ein, ohne allgemeine Krampferscheinungen. Es blieb aber eine zuerst vollständige, dann nach und nach etwas zurückgehende Lähmung des rechten Arms und des rechten Beins zurück. Im Gesicht bestanden keine Lähmungserscheinungen, keine Pupillendifferenzen, keine Ptosis. Keine vasomotorischen Veränderungen im Bereich des Gesichts. Das Bein und der Fuss hingen schlaff herab, ebenso der Arm. Dabei war die Hand permanent contrahirt, und der Daumen eingeschlagen, und zwar so stark, dass ein deutlicher Eindruck vom Daumen in die Vola manus, vom Daumennagel herrührend zu sehen war. Es bestanden keine Sensibilitätsstörungen, eine gesteigerte Reflexerregbarkeit konnte nicht constatirt werden. Mit der spontan eintretenden geringen Bewegungsfähigkeit des Arms hörte diese Contractur wieder fast vollständig auf. Einige Monate nach diesem Insult begannen sich bei dem Kinde heftige allgemeine Convulsionen einzustellen, die 3—4mal täglich eintraten, und jedes Mal ca. 10 Minuten dauerten. Das Kind war unmittelbar nach dem Anfall sehr apathisch, Stupor oder Sopor wurde nicht beobachtet. Unmittelbar vor diesen Krämpfen hatte man an der Stirn grosse dünne mit Wasser gefüllte Blasen, nach der Beschreibung der Mutter wohl Pemphygus, bemerkt. Gleichzeitig waren an der Rima ani an gegenüberliegenden Stellen rothe und nässende Geschwüre vorhanden, die im Verlauf einiger Wochen wieder verschwanden. Die Convulsionen wurden unter dem von der med. Poliklinik aus verordneten Gebrauch von Jodkalium geringer, und schwanden endlich jetzt vor 3 Monaten vollständig. Seitdem ist auch eine Besserung in der Gebrauchsfähigkeit der rechten gelähmten oberen Extremität bemerkbar. Das Kind vermochte schliesslich den Arm zu heben, und der Mutter damit ins Gesicht zu patschen. Zum Ergreifen und Halten von Gegenständen bediente es sich aber stets des linken Arms. Das Kind konnte gut sehen, eine ophthalmologische Untersuchung ist leider nicht vorgenommen. Stehen hat das Kind nie gelernt, gezahnt hat es spät.

Das Kind macht durchaus nicht den Eindruck eines Idioten, und beide Eltern geben an, es wäre ihnen nie irgend etwas aufgefallen, das an eine geistige Beschränktheit denken liess. Auch hat das Kind zuletzt etwas sprechen können, wenn auch nur die drei Worte, „Papa, Mama und Weh“. Weiter konnte es freilich trotz aller Bemühungen der Mutter nichts herausbringen.

Am 7. April 1879 erkrankte es an Diphtheritis faucium et laryngis, wurde in die Kinderklinik gebracht, tracheotomirt und starb bei absteigendem Croup am 8. April unter heftigen dyspnoetischen Erscheinungen.

Die Autopsie am 9. April (von Recklinghausen) ergab folgenden Befund: Starkes Oedem der Pia, ebenso an der Basis, sehr viel Flüssigkeit in den Arachnoidalräumen. Der Schädel ist relativ breit, weich, die linke Hälfte namentlich im vorderen Theil ist schmaler als rechts, die grosse Fontanelle ist Stecknadelkopfgross. An der Schädelbasis ist die vordere und mittlere Partie links schmäler als rechts, während links die Hinterhauptsgrube weiter ist als rechts. Die letzteren sind überhaupt stark nach unten ausgehöhlt. Das Schädeldach zeigt in den seitlichen Partien des Stirnbeins starke Auflagerung von Knochensubstanz, welche den Nageleindruck annimmt. Am stärksten sind dieselben auf den Tubera oss. frontis, und zwar links stärker wie rechts. Die Stirnnaht ist in den unteren Partien fest verwachsen, das Stirnbein ist beiderseits 5mm dick. Die Dura entsprechend dem Tuber parietale stark verdickt, innen namentlich stark geröthet. Diese Röthung tritt besonders in einer neugebildetem mit Gefässen besetzten Membran hervor. In der hinteren Schädelgrube links einige kleine Vascularisationen. Das Seitenwandbein ist ebnfalls von einer osteoiden Schicht bedeckt, namentlich links, die ebenfalls Fingereindrücke annimmt, rechts beschränkt sich die osteoide Schicht auf eine kleine Stelle des Tuber parietale. Die Pia mater des Gehirns ist ziemlich blutreich.

Zwischen der rechten und linken Hirnhälfte besteht eine grosse Differenz. Rechts 7 cm breit links nur $4^1/_2$ cm, die Länge des Gehirns beträgt rechts 18 cm, links $16^1/_2$ cm. Links ziemlich starke Abflachung, hier fühlt man beträchtliche Härte. Die Pia mater lässt sich leicht ablösen. Nach Ablösung derselben treten beträchtlich verschmälerte und ausserordentlich dünne Windungen zu Tage von weisser Farbe, während die normalen blassrosig gefärbt sind. Die Windungen, welche sclerotisch sind, können trotz ihrer Steifheit gut getrennt werden. Auch in den vorderen Ausläufern der Fossa Sylvii Schrumpfung, Verhärtung und weisse Farbe der Hirnsubstanz. Am stärksten sind die Veränderungen am hinteren parietalen Theil, an den hintereren Ausläufern der Fossa Sylvii entwickelt. Auch in der Tiefe befinden sich Sclerosen, anliegend an den Stock des Unterlappens. Der linke Seitenventrikel ist stark dilatirt. Die Aussenwand ist gebildet durch derbe röthliche transparente Substanz. Das Ependym ist hier und in dem medialen Theil der Ventrikel verdickt. Der rechte Ventrikel hat normale Weite. Das Corpus striatum ist links viel kleiner als rechts, kaum gewölbt. Der Thalamus opticus ist ebenfalls verkleinert und an der Oberfläche sehr stark höckerig und ungewöhnlich derb. Von den Hirnwindungen an der Basis lässt sich die Pia leicht trennen, doch ist sie links unverkennbar viel derber als rechts. An den Arteriae fossae Sylvii und an den Ramificationen nichts Besonderes. Dagegen zeigt sich die Arteria basilaris in ihrem ganzen mittleren Theil, und zwar auf einer Strecke von 13 mm zu einem 2 mm dicken Strang obliterirt. Eine Strecke der Arteria basilaris in der Ausdehnung von 6 mm ist mit Gerinnsel erfüllt, das sich in die Art. profunda cerebri fortsetzt. Sonst sind an den übrigen Arterien keine Veränderungen vorhanden. Die Dura mater spinalis ist an der hinteren Fläche der Halswirbel ungewöhnlich adhärent. Aeusserlich nichts Besonderes. An der Cauda equina einige schmale Fäden. An den Nervenwurzeln zwischen rechts und links keine Unterschiede.

Auf dem Durchschnitt zeigt sich aber deutlich von oben bis unten eine gallertige Beschaffenheit der rechten Pyramidenseitenstrangbahnen, speciell im Halstheil deutlich eine auf dem Schnitt dreieckige Stelle, wobei die eine Seite des Dreiecks sich unmittelbar an die hintere Wurzel anlegt. Die 2. Seite verläuft von rechts nach links, die 3. Seite der Basis verläuft parallel der Grenze des Hinterseitenstrangs aber getrennt, namentlich am Halstheil durch einen deutlich weiss gefärbten Saum. Im Brusttheil verkleinert sich das Dreick. Die Grenzen sind verwaschen. Die Basis fällt anscheinend zusammen mit der Grenzcontour des Hinterseitenstrangs. Im Lendentheil liegt die durchscheinende Stelle in mondsichelförmiger Gestalt an der Peripherie, eine Zacke fortschickend gegen die Basis der hinteren Wurzel.

Medulla oblongata: Die beiden Arteriae vertebrales zeigen keine Differenz. Auch die Pia mater auf der Medulla oblongata stellt sich normal in Bezug auf die Gefässe. Die Pyramiden zeigen starke Differenz. Die linke hat an ihrer breitesten Stelle eine Ausdehnung (Breite) von 5 mm, die rechte eine von 6 mm. Entsprechend dem unteren Ende der Olive hat die Pyramide links 2 mm, rechts 5 mm. Die linke ist ferner durchscheinender als rechts. An den Oliven nichts Besonderes. Der linke Pedunculus ist platter wie der rechte und entschieden schmäler, ferner an der Oberfläche mehr Longitudinalfurchen wie am rechten. Die grösste Breite des rechten beträgt 16 mm, des linken 12 mm.

Gutes Fettpolster. Der rechte Arm etwas weniger kräftig entwickelt als links. An den Nerven und an dem Plexus brachialis et cervicalis dexter nichts Besonderes. Die Muskeln des rechten Arms vielleicht ein klein wenig schmächtiger wie des linken, jedoch besteht keine Atrophirung einzelner Muskeln. Ausgedehnte Diphtherie in der Trachea, an der Bifurcation bis in die Bronchien mittlerer Ordnung.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks hatten Herr Prof. von Recklinghausen und Herr Privatdocent Dr. H. Stilling die Güte vorzunehmen und letzterer

übergab mir über den Befund das folgende Protokoll: Das Rückenmark wird zuerst mit Müller'scher Lösung 6 Wochen lang behandelt, und dann ohne mit Alkohol in Berührung zu kommen, an etwa 6—8 Schnittstellen aus allen Höhen untersucht. Nirgendwo sind freies Fett oder Körnchenkugeln in Ansammlung zu entdecken. Körnchenkugeln werden, aber sehr spärlich, in allen Strängen hier und da vereinzelt gefunden. Die weitere Untersuchung erfolgt an dem in Alkohol erhärteten Präparate. 1. Halstheil: Anschliessend an das rechte Hinterhorn, von diesem zum Theil durch einen schmalen Spalt getrennt, ein Herd im rechten Seitenstrang, der nach vorn eine durch den Centralcanal gezogene Linie um ein Weniges überragt und hier mit nicht ganz scharfer Linie, sondern mehr verwaschen endet. Nach aussen bleibt er überall durch eine schmale, scharf sich gegen ihn abgrenzende Zone normaler Substanz mit sehr breiten Fasern (Kleinhirnseitenstrangbahnen — Flechsig) von der Peripherie getrennt. Nach hinten und innen erreicht er an einer Stelle das hintere Horn. Lackpräparate lassen in ihm keine einzige Nervenfaser mehr erkennen und an feinen mit Osmium behandelten Schnitten erkennt man, dass sich die umliegenden schwarz gefärbten Nervenfasern scharf von einem hellgebliebenen Gewebe abheben, das aus lauter äusserst feinen eng verfilzten Fäden besteht, und ausser einigen durch Hämatoxylin nachweisbaren Kernen gar keine weiteren Bestandtheile enthält. Stärkere Gewebszüge sind darin gar nicht zu erkennen. Nervenfasern fehlen völlig; auch im Osmiumpräparate, wo ihre schwarze Markscheide in dem hellen Grundgewebe nicht entgehen konnte. Die befallene sclerosirte Bahn beschränkt sich also genau auf den Pyramidenseitenstrang, der völlig untergegangen ist. In den Vordersträngen fällt zunächst auf, dass der rechte um mehr als ein Drittel schmäler ist als der linke. Eine Schicht feiner in viel Bindegewebe eingebetteter Fasern, die nach innen die vordere Längsspalte begrenzt, nach aussen an sehr breite Faserquerschnitte reicht, ist links vorhanden, und fehlt rechts völlig. Hier treten die breiten Fasern als Begrenzung der vorderen Incisur auf, dieselben, die auf der linken Seite erst nach aussen von der feinfaserigen Partie folgten. Die letztere darf wohl als die Pyramidenvorderstrangbahn angesehen werden, welche rechts völlig fehlt und an deren Stelle nicht einmal Bindesubstanz sich vorfindet. Man bekommt den Eindruck, als hätte hier nie eine Bahn bestanden. Es fehlt eben Alles, Bindesubstanz, Fett, Körnchenzellen, Axencylinder etc. etc., was auf einen Untergang der Nervenfasern deuten könnte. Völlig normale Substanz mit breiten Faserquerschnitten begrenzt die Längsspalte. In der vorderen Commissur, im Vorderhorn und in dessen Ganglienzellen nichts Abnormes, auch sonst nirgendwo im Rückenmark.

Etwa in der Höhe des 6. Halsnerven wird die bisher ganz scharf von dem degenerirten Pyramidenseitenstrang gesonderte Kleinhirnseitenstrangbahn nach innen etwas verwaschener. Ihre Fasern verlaufen vielfach im bisherigen Bereich der Pyramide. Namentlich wird durch dies Vordringen der Fasern nach innen die Grenze beider Fasersysteme unsicherer. Die degenerirte Partie ist jedoch keineswegs weiter nach der Peripherie zu gelangt, hat vielmehr nach innen und hinten ihre Gestalt beibehalten. Nur nach vorn erreicht sie die durch den Centralcanal gelegte Linie nicht mehr, ist also doch im Ganzen kleiner geworden. In den Vordersträngen in dieser Höhe derselbe Befund wie oben.

Lässt sich die Ungleichheit der Vorderstränge im Brusttheil auch nur noch eine kurze Strecke verfolgen, so ist doch die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn noch sehr evident. Aber diese Bahn tritt jetzt an der Rückenmarksperipherie so innig in Vermengung mit der Kleinhirnbahn, dass beide nicht leicht mehr von einander zu trennen sind, und dass man in der Höhe des 9. Brustnerven folgendes Bild bekommt. Nach aussen von dem hinteren Horn, durch eine zungenförmige Zone normalen Gewebes von ihm getrennt, der an dem feinen maschigen Bindegewebe so reiche Bezirk, in dem aber jetzt einzelne markhaltige Fasern verlaufen, und zwar um so mehr, je weiter man nach der Peripherie des Seitenstranges kommt. Ganz an der Peripherie stehen aber die Nervenfasern doch nicht so dicht, wie im normalen Gewebe. Es mag das so erscheinen,

als sei die Pyramidenbahn bis an die Peripherie getreten und habe die Kleinhirnbahn aufgelöst, in sich zerstreut. Spurweise liess sich die sclerotische Partie noch bis in den Anfangstheil des Conus terminalis verfolgen. Die Wurzeln der Spinalnerven wurden zum grössten Theil untersucht, namentlich an Querschnitten die Faserzahl zwischen der rechten und linken Seite des Rückenmarks verglichen. Weder an den vorderen noch an den hinteren Nervenwurzeln konnte etwas gefunden werden, das auf Atrophie deutete.

Epikrise. Das Kind, 17 Monate alt, stammt von einer syphilitischen Mutter, die zu wiederholten Malen frühzeitige Kinder zur Welt brachte, und einmal einen Abortus im 4. Monat der Gravidität überstand. Dasselbe war bis zum 3. Monat scheinbar ganz gesund, wurde bis dahin von der Mutter selbst gestillt, dann entwöhnt. Um diese Zeit stellten sich 2 Tage hindurch eigenthümliche Verdrehungen der Augen und des Kopfes ohne allgemeine Krampferscheinungen ein, doch blieb zunächst eine vollständige, dann nach und nach etwas zurückgehende Lähmung des rechten Arms und des rechten Beins zurück. Vorübergehend bestand eine Contractur der Finger, der Daumen war stark gegen die Vola manus eingeschlagen. Ausser der Hemiplegia dextra waren Lähmungen im Bereich der Augen und des Gesichts nicht eingetreten. Eine irgendwie auffallende Intelligenzstörung war nicht vorhanden, das Kind machte keineswegs den Eindruck eines Idioten. Nach diesem apoplectischen Insult begannen sich bei dem Kinde täglich 3—4mal allgemeine Convulsionen einzustellen, die ca. 10 Minuten anhielten.

Bei Berücksichtigung der anamnestischen Verhältnisse der hereditären Syphilis führte ich die plötzlich eintretende Lähmung, an die sich Contracturen im rechten Oberam, in den Fingern des rechten Arms, sowie in den Adductoren des rechten Oberschenkels anschlossen, auf eine Gehirnsclerose zurück, und brachte auch die epileptiformen Anfälle damit in Zusammenhang. Der weitere Verlauf der Krankheit, der Nachlass der Lähmungserscheinungen und Contracturen, sowie das Aufhören der Convulsionen nach längerem Gebrauch von Jodkali waren für mich eine Bestätigung der gestellten Diagnose. Es lag wohl der Gedanke nahe, dass eventuell eine Erkrankung der Basilararterie, die nach Heubner[1]) der Lieblingssitz der luetischen Endarteriitis ist, in Beziehungen zu der Hemiplegie und den sich anschliessenden Convulsionen zu bringen sei. Es fehlten aber jedwede localen und allgemeinen Hirnerscheinungen, wie sie von Griesinger[2]) und sodann namentlich von Leyden[3]) zur Diagnostik der Erkrankungen der Basilararterie hervorgehoben werden. Es bestand keine alternirende Lähmung

[1]) Heubner, Die Syphilis des Gehirns und des übrigen Nervensystems in Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Therapie. XI. I. 1876. S. 253—328.

[2]) Archiv der Heilkunde. 1862. S. 548—568.

[3]) E. Leyden, Ueber Thrombose der Basilararterie. Zeitschr. für klin. Medicin. Bd. V. Heft 2.

(Gubler-Leyden), kein Wechsel der Lähmungen (Leyden), Schlingbeschwerden, Sprachstörungen, soweit sich das bei dem beschränkten Wortschatz, über den das Kind bis dahin gebot, eruiren liess, waren nicht vorhanden und es bestanden keine Symptome einer Ponslähmung, wie sie bei Erkrankungen, bei Thrombosen der Art. basilaris beobachtet werden. Die Beobachtung Eichhorst's, dass die Temperatur in den letzten Stunden oder Tagen abnorm steigt, bis auf 42° C., liess sich in diesem Fall nicht verwerthen, da das Kind an Diphtheritis erkrankte, und bei absteigendem Croup unter den Erscheinungen der Suffocation und des Collaps zu Grunde ging.

Die Autopsie bestätigte nun zunächst vollkommen die klinische Diagnose. Es fand sich eine ausgesprochene Sclerose der linken Hirnhälfte. Die Pia mater des Gehirns war ziemlich blutreich, der linke Seitenventrikel war stark dilatirt, das Ependym stark verdickt. Oedem an der Pia mater der Convexität, wie der Basis, aber viel Flüssigkeit in den Arachnoidalräumen.

Zwischen der rechten und linken Hirnhälfte besteht eine grosse Differenz, rechts 7 cm breit, links $4^1/_2$ cm, die Länge des Gehirns rechts 18, links $16^1/_2$ cm. Links ziemlich starke Abflachung. Hier fühlt man beträchtliche Härte. Die Windungen beträchtlich verschmälert und ausserordentlich dünn sind sclerotisch, und in der Tiefe in den hinteren Ausläufern der Fossa Sylvii ist die Sclerose und Verkleinerung am stärksten geworden. Die Sclerose ist über die ganze linke Hemisphäre verbreitet. Das Corpus striatum ist links viel kleiner als rechts, kaum gewölbt, der Thalamus opticus ist ebenfalls verkleinert, an der Oberfläche ungemein höckerig und ungewöhnlich derb. Die Arteria basilaris zeigt sich in dem ganzen mittleren Theil und zwar auf die Strecke von 13 mm in einen 3 mm dicken Strang obliterirt. Eine Strecke der Arteria basilaris ist mit Gerinnsel erfüllt, und zwar in der Ausdehnung von 6 mm, das sich in die Art. profunda sinistra fortsetzt. Auf dem Durchschnitt zeigt das Rückenmark von oben bis unten eine gallertige Beschaffenheit der Pyramidenseitenstrangbahnen.

Medulla oblongata: Die Pyramiden zeigen starke Differenz. Die linke hat an ihrer breitesten Stelle eine Ausdehnung (Breite) von 5 mm, die rechte von 6 mm. Die linke Pyramide ist durchscheinender als die rechte. Der linke Pedunculus ist platter und entschieden schmäler. Die grösste Breite des rechten beträgt 16 mm, des linken 12 mm.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um ein Fehlen der zur rechten Pyramide gehörenden Faserzüge handelt. Körnchenzellen, Corpora amylacea, Fett, Arterienveränderungen, wie man sie bei jungen secundären Degenerationen findet, waren nicht vorhanden. Es handelt sich offenbar um secundäre Degenerationen der rechten Pyramidenseitenstrang-

bahnen während des fötalen Zustandes, die sich im Verlauf der linksseitigen Hirnsclerose entwickelten und zur vollständigen Atrophie führten.

Auffallend war es, dass bei einer so ausgedehnten Obliteration der Arteria basilaris auf die Strecke von 13 mm, die doch schon Monate lang bestanden haben muss, keine schweren Hirnsymptome auftraten, wie sie Leyden (l. c.) in seinem zweiten Falle beobachtete, und welche er auf die allgemeinen Circulationsstörungen des Gehirns und nicht auf den kleinen Erweichungsherd im Pons zurückführte. Leyden hebt hervor, dass eine Verschliessung der Art. basilaris (l. c.) beim Menschen die schwersten Hirnsymptome erzeugt, welche durch Lähmung der Medulla oblongata zum Tode führt.

In unserem Falle wurde diese Obliteration der Arteria basilaris überwunden und ertragen, und man muss annehmen, dass die engen Rami communicantes ohne deutliche Erweiterung einen Ausgleich der Blutströmung besorgen können, und dass das Hirn des kindlichen Alters gegen eine Thrombose der Basilararterie toleranter ist als das eines Erwachsenen.

Die Pia des Gehirns war sehr blutreich, die Pia mater zeigte an der Convexität wie an der Basis beträchtliches Oedem, die Arachnoidalräume enthielten viel Flüssigkeit. Diese Veränderungen stimmen mit dem bei Verschluss der Art. basilaris bekannten Befund überein. Die Dilatation des linken Ventrikels lässt bei der ausgedehnten Hirnsclerose und der starken Entzündung des Ependyms auch eine andere Deutung zu.

2. Fall.

Carl Kohler, $1^1/_2$ Jahre alt, wurde 1 Jahr vor der Aufnahme in die Kinderklinik (am 10. Juli 1882) im Spital wegen Syphilis behandelt. Er stammt von syphilitischen Eltern. Bis vor 5 Wochen konnte das Kind ganz gut laufen. Dann soll es plötzlich hingefallen sein, den Kopf in den Nacken gezogen haben, die Augen verdreht, die Hände eingeschlagen haben, und dabei vollständig apathisch geworden sein. Seit dieser Zeit persistirte dieser Zustand und da im Verlauf der nächsten Wochen sich Durchfälle einstellten, wurde das Kind in die Kinderklinik gebracht.

Status praesens, 10. Juli 1882. Der Patient ist für sein Alter ziemlich gross und dabei gut genährt, er zeigt leicht rhachitischen Knochenbau. Zähne noch vorhanden. Der Kopf erscheint etwas gross, der Umfang beträgt 49 cm, in der Coronarnaht von einem Ohr zum anderen gemessen 46 cm, von der Nasenwurzel bis zum Occiput 27 cm, bis zum Hinterhauptsloch 31 cm. Die vordere Fontanelle ist noch nicht geschlossen. Die Pupillen sind mässig dilatirt, gleichweit. Die Hauttemperatur war dem Gefühl nach ein wenig erhöht, Puls 120, Resp. 40. Die Haut fühlte sich feucht an. An der inneren Seite des Oberschenkels und am Rücken befinden sich einige Mark- bis Thalergrosse weisse Flecke, Narben, welche zum Theil etwas erhaben über dem Niveau der Haut stehen. Das Kind macht entschieden einen vollkommen blödsinnigen Eindruck. Es reagirt nicht auf Anrufen, liegt unruhig, meist auf der linken Seite im Bett, und stösst hin und wieder einen wimmernden nicht gellenden Schrei aus. Es besteht voll-

kommener Opisthotonus. Derselbe wird zuweilen spontan stärker, besonders aber bei leichten und intensiveren Hautreizen. Zuweilen starrt das Kind ruhig vor sich hin, dann wiederum schreit es ununterbrochen eine halbe Stunde lang, wobei klonische mit tonischen Zuckungen in den oberen und unteren Extremitäten abwechseln. Die Nackenstarre lässt sich überwinden, dabei schreit das Kind jedoch laut auf. Mit den Händen fährt es beständig in der Luft herum und verdreht sie fortwährend. Beim Versuch passive Bewegungen mit den Extremitäten auszuführen, wird ein starker Widerstand entgegengesezt. Im Schulter- und Ellenbogengelenk bestehen leicht lösbare Contracturen, die schon bei geringen Hautreizen, sowie bei Versuchen, dem Kinde eine andere Lage zu geben, den Kopf zu erheben, beträchtlich zunehmen. — Lähmungserscheinungen sind weder im Bereich des Gesichts noch der unteren Extremitäten nachweisbar. Keine vasomotorischen Veränderungen. Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar. Incontinentia vesicae et alvi. — Der Opisthotonus steigert sich im Verlauf der Untersuchung derartig, dass man im Stande ist, das Kind in dieser tetanischen Stellung an einem Bein wie ein Brett in die Höhe zu heben. Wenn das Kind mit ausgesprochenem Opisthotonus auf der linken Seite liegt und man hebt es in die Höhe, so nimmt der Opisthotonus noch zu, und die Muskeln der unteren Extremitäten gerathen in starke Contractur.

Die Respiration ist costo-abdominell, wenn kein Krampfanfall vorhanden ist, ziemlich ruhig, 40 in der Minute. Häufig tritt im Laufe des Tages Singultus ein. Im Rachen sammelt sich beständig Schleim an, so dass bei den kurzen Exspirationsstössen beständig gurgelnde Geräusche entstehen. Das Athmungsgeräusch ist dabei nicht deutlich zu erkennen. Die Herztöne sind dumpf aber rein. Der Leib erscheint etwas aufgetrieben. Die Leber überragt 1 cm den unteren Rippenrand, und ist deutlich zu fühlen, wenn das Kind ruhig athmet. Ebenso kann man den vorderen Rand der Milz fühlen.

In dem soeben geschilderten Zustande bleibt das Kind bis zum Tode. Nur zuweilen treten leichte Fieberbewegungen auf. Die Temperatur erhebt sich bisweilen bis auf 38,3, der Puls schwankt zwischen 102– 120. Am 9. October 1882 wird das Kind von seinen Leiden erlöst.

Aus dem Sectionsprotokoll (Prof. von Recklinghausen) vom 10. October 1882 hebe ich nur Folgendes hervor.

Autopsie: Ausserhalb der Dura mater spinalis lagert viel blutreiches Gewebe. Dura selbst weiss; sie ist überall mit der Arachnoidea mehr wie gewöhnlich verwachsen. Letztere erscheint ausserordentlich blass, in den Subarachnoidealräumen Flüssigkeit ganz schwach-gelblich angesammelt. Dura an der hinteren Seite der Wirbelkörper viel fester adhärent wie normal, Verwachsungen auch an der Vorderseite zwischen Dura und Pia. Hier Anämie. Rückenmark namentlich im unteren Theil derb (Tod schon vor fast 48 Stunden). Auf den Querschnitten erscheint die graue Substanz stark geröthet, lässt oft mit blossem Auge Gefässe erkennen; ist durchscheinend, am stärksten in den centralen Theilen, wo sie häufig einsinkt. Im Halstheil ist die peripherische Schicht der Vorder- und Seitenstränge durchsichtig, namentlich greifen solche Stellen in den hinteren Theil des Seitenstranges links ein. Im Brusttheil sind wesentlich die Grosshirnseitenstrangbahnen afficirt. Im unteren Brusttheil und im Lendenmark auch rechts durchsichtige Stellen. Alle diese Stellen quellen auf dem Schnitt hervor; nur die Hinterstränge haben rein weisse Farbe, die anderen haben fast durchweg ein rein gallertiges Aussehen, stellenweise rein weisse Färbung in unmittelbarer Nähe der Vorderhörner. An den Vordersträngen ist diese transparente Beschaffenheit in unmittelbarer Nähe der Fissura longit. Conus terminalis durchweg transparent. Vordere Wurzeln entschieden etwas dünn, im oberen Brustheil etwas transparent.

In der Kopfschwarte gallertiges Oedem und kleine Hämorrhagien. Beim Ansägen des Schädels hat sich eine Flüssigkeit (mindestens 150 ccm) von gelber Farbe fast klar entleert. Das Gehirn füllt den Sack der Dura keineswegs aus, steht weit von ihr ab,

tritt nach dem Abheben des Schädels wenig aus dem Basaltheil desselben heraus, ist schlaff und beweglich; offenbar stammt die Flüssigkeit aus dem Durasack; nach dem Abheben des Schädels zeigt sich eine dünne Membran mit frischen blutigen Gerinnungen. Die Grosshirnhemisphären haben einige Adhäsionen mit der Dura ganz nahe der Mittellinie, ebensolche an den Stirnlappen, am Ansatz der Falx, dann dem linken Schläfelappen. Keine Verwachsungen in den Hirnterhauptsgruben. Etwas speckhäutige Gerinnungen in den Sinus transvers. und sigmoidei. Orbitaldächer wölben sich etwas stark vor. Entsprechend dem Siebbein eine starke Verdickung, welcher eine pyramidale Gestaltung der Orbitallappen entspricht. Das Gehirn wiegt 630 g. — Namentlich die Grosshirnhemisphären sinken stark zusammen und sind relativ zu klein gegenüber dem Kleinhirn. Die medialen Theile, namentlich auf dem Scheitel, zeigen weissliche, stellenweise gelbliche Färbung, lateralwärts noch gelbweisse Zeichnungen, die deutlich einzelnen Windungen folgen und jedesmal sich in ein feines Netzwerk auflösen. Die Pia lässt sich ziemlich gut abheben, bietet nichts Besonderes. Die gelben Zeichnungen zeigen sich darauf gänzlich in der Gehirnsubstanz gelegen. Pia im ganzen verdickt, getrübt, in den Fortsätzen, die in die Sulci gehen, ziemlich stark geröthet. Die veränderten Wiudungen eingesunken und oberflächlich abgeplattet. Links sind betroffen: 1. Centralwindung, 3. Stirnwindung, 1. Parietalwindung; die Veränderung reicht fast bis zur Spitze des Klappdeckels, ferner die vorderen Windungen der 1. Insel, Occipital- und Schläfelappen frei. Rechts sind dieselben Veränderungen mehr in Flecken vorhanden, am stärksten auch an den Centralwindungen, dann an den 3 Stirnwindungen, namentlich soweit sie die Spitze der Stirnlappen bilden, aber auch am hinteren Theil der 1., dann an der 1. und 2. Temporal- und 2. Occipitalwindung. Unter diesen Stellen, namentlich rechts, ist das Gehirn sehr derb. Auf der unteren Seite des rechten Hinterhauptslappens eine grosse Stelle ebenso afficirt, mehrere Windungen in der Ausdehnung ca. eines 5 Markstückes betreffend. — An der Basis eine Verdickung der Arachnoidea, besonders in der Umgebung des Chiasmas. — Art. vertebralis und basilaris zeigen an der Zusammenflussstelle eine intensiv weisse, derbe Partie, an der Basilaris 1 cm, an den beiden Vertebrales 7 mm lang. Die Gefässe fühlen sich hier ungemein steif an. Von beiden Vertebrales aus lässt sich Luft durch die knorpelharte Stelle nicht durchtreiben. Der vordere Theil der Basilaris enthält Blut. Beide Carotiden wie auch die Venen sind in derbes Gewebe eingebettet, mit den beiden Oculomotorii zusammen. Art. cerebralis anterior beiderseits undurchgängig, die Prof. cerebri sin. verschlossen zu einem derben, ungleichmässigen Strang, der namentlich sich fortsetzt in die ebenso veränderte Art. communicans. Rechts ist letztere bluthaltig, aber ungemein dünn, während die linksseitige gerade sehr dick ist. Die Art. fossae Sylvii und corporis callosi zeigen keine Veränderungen. An der Theilungsstelle der Carotiden ist wiederum eine Verdickung vorhanden, die auf die Aeste übergreift; rechts ist eine grosse Schweinsborste nur mit grosser Mühe, links ebenfalls schwer in die Art. fossae Sylvii einzuführen. Die Verdickung hört an der Theilungsstelle auf, d. h. links. Rechts an der Carotis eine evidente Verdickung. Ein accessorischer Ast mit blauem, festem Gerinnsel geht von der Art. fossae Sylvii ab. An den Arterien keinerlei Veränderungen. Bei der Sondirung lässt sich eine Borste von den Vertebrales aus durch die verdickte Stelle der Basilaris mit Mühe durchführen. Beide Seitenventrikel sind dilatirt, namentlich in den Hinterhörnern, links ist dort die weisse Substanz ganz erweicht. Die Centralganglien ganz abgeflacht, am stärksten die Gipfel der Corp. striata, wo sogar Einsenkungen da sind; diesen entspricht eine körnige Verdickung des Ependyms. Diese Stellen schimmern sehr stark gelblich durch. Corpora striata sehr weich, reissen bei den Manipulationen ein. Mittlere Commissur noch erhalten. Im 4. Ventrikel eine ungewöhnliche Verdickung des Ependyms, stark körniger, fast balkiger Beschaffenheit. Die bezeichneten Stellen im Corp. striat. fühlen sich derb und entschieden etwas höckrig an. Auf dem Durchschnitt erscheint das Corp. striat. sehr

flach, namentlich der Linsenkern in seinen lateralen Theilen sehr reducirt; in ihm gerade die evidente gelbe Färbung. Die Centraltheile in den Markstrahlen der Windungen sind transparent, aber ganz besonders derb. Rechts die Veränderung auch im lateralen Linsenkern; hier ein lockeres Gewebe, von gelblichen Zügen durchsetzt, gebildet. Im Kleinhirn nichts Besonderes. Centrum semiovale auf dem Schnitt rechts besonders stark reducirt, am stärksten entsprechend den afficirten Hirnwindungen verändert. Links zerfliesst die Substanz fast ganz, rechts ist sie derb. Reichliche Blutgefässe, die durch theils röthliche, theils weisse, theils transparente Substanz ziehen. Dazu kommen undurchsichtige gelbe Züge. Markstrahlen nur stellenweise derb; dort weiss, an anderen Stellen durchsichtig.

Extreme Abmagerung, Hände stark flectirt. Hautnecrosen an beiden Ellenbogen, Trochanteren und an den Malleolen. Thorax stark gewölbt, keine evidente Rhachitis. Blut dünn, mangelhaft geronnen. Lungen, Herz, Darmtractus bieten nichts Besonderes. — In den Lungen einige atelectatische Stellen. Milz vergrössert, 9 cm lang, 5 mm breit, $2^1/_2$ mm dick. Lumbale Lymphdrüsen klein und blass. Nieren im Allgemeinen blass, einige blutreiche Stellen. Leber hat normale Grösse, blutreiche und transparente Substanz. Nichts von Herden.

Epikrise. Das Kind, $1^1/_2$ Jahre alt, stammt von syphilitischen Eltern. Im Alter von 6 Monaten wurde es antisyphilitisch im Bürgerspital behandelt, aber ungeheilt entlassen, da die Eltern es nicht länger im Krankenhaus lassen wollten. Es handelte sich damals um Rhagaden an den Mundwinkeln und nässende Geschwüre ad anum. Das Kind soll sich zu Hause wohl befunden haben und konnte gut laufen. Ungefähr 10 Monate später fiel es plötzlich, wie bei einer Apoplexie, um, bekam Nackenstarre, Opisthotonus, verbunden mit tonischen und klonischen Krämpfen in den Extremitäten, und wurde in diesem Zustand in die Kinderklinik gebracht. Bei der Aufnahme bemerkte man an dem ziemlich kräftig entwickelten fieberfreien Patienten an verschiedenen Stellen des Körpers eine Anzahl Mark- bis Thalergrosser Flecke. Es bestand Opisthotonus, der sich schon bei leichten Hautreizen steigerte. Zuweilen traten tonische Krämpfe in den Beinen auf. Im Schulter- und Ellenbogengelenk leicht lösbare Contracturen. Lähmungserscheinungen waren weder im Gesicht noch an den Extremitäten nachweisbar. Das Kind machte entschieden einen vollständig blödsinnigen Eindruck. Dieser Zustand währte $4^1/_2$ Wochen und das Kind erlag dann seinen Leiden.

Ausser Veränderungen an den Schädelknochen und einer vergrösserten Milz findet man bei der Autopsie ausgedehnte Sclerose in beiden Hemisphären, links stärker als rechts. Der Linsenkern erscheint reducirt von evident gelber Färbung. Beide Seitenventrikel sind dilatirt. Die Centralganglien sind ganz abgeflacht, am stärksten die Corpora striata, wo sogar Einsenkungen vorhanden sind. Diesen entspricht eine körnige Verdickung des Ependyms. Die Corpora striata sehr weich. An der Hirnbasis sind die Arterien zum grossen Theil verdickt, theils obliterirt. Die Carotiden wie die Venen sind in ein derbes Gewebe eingeschlossen, das auch die N. oculo-

motorii einschliesst. Auch die Carotiden und die Art. foss. Sylvii zeigen starke Verdickung der Wandungen und Verengerungen ihres Lumens. Die Arteriae vertebrales und Arteria basilaris zeigen an der Zusammenflussstelle eine intensiv weisse, derbe Partie, an der Basilaris 1 cm, an den beiden Vertebrales 7 mm lang. Die Gefässe fühlen sich hier ungemein derb an. Von beiden Vertebrales aus lässt sich Luft durch die knorpelharte Stelle nicht durchtreiben.

Der vordere Theil der Art. basilaris enthält Blut. Bei der Sondirung lässt sich eine Borste von den Art. vertebrales aus durch die verdickte Stelle der Art. basilaris mit Mühe durchführen. Die Art. cerebelli anterior beiderseits undurchgängig, die Art. profunda cerebri ist zu einem derben ungleichmässigen Strang verschlossen, der sich namentlich in die ebenso veränderte Art. communicans posterior fortsetzt.

Das Rückenmark zeigt in seiner ganzen Ausdehnung sclerotische Stellen im Bereich der Vorder- und Seitenstränge in verschiedener In- und Extensität. Der Conus terminalis ist durchweg transparent. Die vorderen Wurzeln sind entschieden etwas dünn, im oberen Brusttheil etwas transparent.

Die ersten cerebralen Symptome leiteten sich durch einen apoplectischen Insult ein. Unmittelbar vorher wollten die Angehörigen nichts Auffallendes an dem Patienten gemerkt haben. Es folgten unmittelbar darauf Krämpfe, Nackenstarre, Opisthotonus, und das Kind machte im Verlauf der Krankheit einen vollkommen idiotischen Eindruck. Die genannten Erscheinungen persistirten und das Kind starb nach $4^1/_2$ Wochen. Der ganze Symptomencomplex sprach für die Annahme einer Gehirnsclerose. Bestimmte Anhaltspunkte für eine Erkrankung der basalen Hirnarterien waren nicht vorhanden.

Die hochgradigen Veränderungen des Gehirns, der basalen Hirnarterien, wie des Rückenmarks lassen annehmen, dass der Process schon längere Zeit vor Aufnahme des Kindes in die Klinik bestand, und dabei waren die Krankheitserscheinungen so gering, dass dieselben von den Angehörigen übersehen wurden. Die Anamnese deutete auf hereditäre Syphilis hin. Der Obductionsbefund bestätigte die Diagnose.

Auch in diesem Falle finden wir ausgedehnte Hirnsclerose und ausgedehnte Endarteriitis an der Art. vertebralis, basilaris und anderen Arterien. Die Veränderungen im Rückenmark beziehen sich auf die Vorder- und Seitenstränge, und sind als secundäre Degenerationen aufzufassen, die sich im Verlauf der Gehirnsclerose entwickelten. Während in dem ersten von mir mitgetheilten Falle bei der auf die linke Hemisphäre beschränkten Sclerose die secundäre Degeneration auf den rechten Pyramidenseitenstrang beschränkt war, die weiterhin zu Atrophie führte, finden wir hier bei aus-

gedehnter Sclerose beider Hirnhemisphären in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks in wechselnder In- und Extensität auf beiden Hälften entsprechende Degenerationen.

Résumé. Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns und namentlich des Rückenmarks sind ungemein selten, und speciell über die spinalen Affectionen finden sich nur spärliche Angaben. Die Syphilis des Rückenmarks kam in folgenden Formen zur Beobachtung:

1. Als Erkrankungen der Gefässwandungen. Kahler und Pick fanden an einer umschriebenen Stelle des Rückenmarks bei einem 5 Monate alten Kinde Verdickungen der Gefässwandungen.
2. Als inselförmige Sclerose.
3. Als Sclerose des Rückenmarks bei gleichzeitiger Sclerose des Gehirns und Endarteriitis cerebri.
4. Als Tabes mit progressiver Paralyse (Strümpell).

Von dem Vorkommen spinaler Kinderlähmungen, spastischer spinaler Lähmungen, Myelomalacie, Meningealtumoren, Pachymeningitis externa spin., sowie syphilitischer Affectionen im Wirbelcanal ist nichts bekannt. Bei den Contracturen, welche öfters bei den syphilitischen Kindern zur Beobachtung kommen, und die bei specifischen Curen gebessert resp. beseitigt werden, bleibt es stets fraglich, ob sie nicht myopathischen Ursprungs oder etwa durch schmerzhafte Knochenaffectionen bedingt sind.

Die cerebralen Erkrankungen können in folgenden Formen in die Erscheinung treten.

Es zeigen sich Eigenthümlichkeiten des Charakters, Idiotie, Anlage zur Epilepsie, zu Geistesstörungen, zu hartnäckiger Schlaflosigkeit. Es kommt zur Entwickelung von Chorea, Katalepsie, Hysterie. Diesen Symptomen schliessen sich bald partielle oder allgemeine Krämpfe, zuweilen auch mehr oder weniger ausgebreitete Lähmungen, selbst Aphasie und Amnesie an.

Die anatomischen Veränderungen des Gehirns bieten denselben polymorphen Charakter, wie wir ihn bei Erwachsenen kennen. Dieselben manifestiren sich in folgenden Formen, als:

1. Meningitis, wobei die Dura mater, die Arachnoidea und die Pia mater betroffen sein können.
2. Pachymeningitis (Taylor-Heubner).
3. Hydrocephalus, Hydrocephalus ventricularis.
4. Blutungen im Subarachnoidalraum im fötalen Zustand, sowie bei Früchten, die nur wenige Stunden am Leben blieben.
5. Encephalitis und Sclerose.

6. Gummöse Neubildungen.

7. Arterienerkrankungen (Dowse-Chiari, zwei eigene Beobachtungen).

8. In einem Falle von doppelseitiger gummöser Periostitis interna beider Stirnbeine beobachteten Waldeyer und Koebner schubweise Extravasatbildung, ähnlich wie bei Pachymeningitis haemorrhagica.

Hinsichtlich der Therapie kann ich nur bemerken, dass vielleicht in dem einen oder anderen Falle meningitische Erscheinungen auf die Darreichung von Jod und Calomel zurückgehen, wobei der syphilitische Ursprung der Affection immer noch in Frage kommt, und bei hartnäckiger Schlaflosigkeit, sowie bei Chorea und Epilepsie auf eine specifische Behandlung zuweilen Besserung resp. Heilung eintritt.

Bei schweren Fällen von cerebrospinaler Syphilis gehen die Patienten trotz kunstgerechter Inunctionscuren und trotz energischer Darreichung von Jodkalium zu Grunde.

Strassburg i. E., den 6. November 1889.

La Médecine infantile.

Par

M. le Prof. **Grancher,** Professeur de clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine de Paris.

La médecine des enfants est un pays nouveau où l'explorateur entend parler une langue inconnue (West, Valleix, Roger). C'est une médecine exigeant une technique et une séméiologie différentes de celles des adultes (Henoch).

En effet, l'âge ne change pas les lois de la pathologie générale, mais il suffit pour devenir la condition fondamentale d'une médecine spéciale.

a) Certaines maladies appartiennent exclusivement à l'enfance. L'enfant à la mamelle vit et souffre surtout par l'appareil digestif, et le professeur Parrot a créé un mot nouveau: athrepsie, pour désigner le trouble permanent et dominant de ces fonctions, conduisant si souvent à la mort. Plus souvent, les vomissements, les coliques, la diarrhée, sont phénomènes passagers, avec ou sans convulsions, en relation avec une faute d'hygiène, un refroidissement, la dentition. . . A cet âge de la première enfance, la syphilis héréditaire est fréquente et revêt des aspects bien connus des médecins familiers avec la médecine infantile, trop peu connus des médecins qui ont négligé son étude.

Chez les enfants un peu plus âgés, de 2 à 7 ans, le rachitisme, le croup, la laryngite striduleuse, se rencontrent avec la plus grande fréquence. De même, la chorée et les malformations cardiaques qui persistent souvent jusqu'à l'adolescence.

b) Certaines maladies sont communes aux enfants et aux adultes, mais évoluent différemment dans l'enfance. Le coryza, chez les jeunes enfants surtout, a une histoire toute particulière; de même l'eczéma, la tricophytie, et surtout la fièvre typhoïde qui, chez les enfants au-dessous de deux ans

diffère sensiblement de ce qu'elle est chez les enfants âgés de cinq, six ans et plus. Ce n'est ni le même diagnostic, ni le même pronostic. A plus forte raison, la fièvre typhoïde de l'enfant diffère-t-elle de celle de l'adulte.

Quant aux tuberculoses si communes à tous les âges, elles revètent, dans l'enfance, une allure si spéciale que la médecine traditionnelle lui a donné un nom spécial: la scrofulose, qui nous a égaré bien longtemps sur la vraie nature de ce mal. Dirai-je, mais qui ne le sait, que ces scrofules ou tuberculoses locales, ont un pronostic beaucoup plus bénin, en général, que les tuberculoses des adultes? Et cette bénignité relative du pronostic de la tuberculose chez l'enfant est constante, même pour la tuberculose pulmonaire. Au contraire, la diphthérie est incomparablement plus sérieuse, moins curable, si on préfère cette expression, chez l'enfant que chez l'adulte.

c) Les maladies propres à l'enfance ou communes à l'enfance et à l'âge adulte ont une thérapeutique particulière, et j'entends non seulement une nosologie spéciale, mais aussi une action sur l'économie, différente aux divers âges de la vie.

Ce rapide aperçu suffit assurément pour légitimer l'indépendance et l'importance de cette branche de la médecine, la pédiatrie, et pour démontrer qu'elle a une pathologie propre, contenue dans la pathologie générale.

Elle a aussi une technique spéciale, et l'examen d'un enfant est chose très délicate, où la sagacité, la finesse du médecin ne sont jamais supérieures à sa tâche.

L'enfant à la mamelle, tenu dans les bras de sa nourrice, doit toujours être examiné tout nu; la notion de sa nutrition, de sa conformation étant capitale. Vient ensuite l'exploration des organes profonds, souvent très délicate. L'exploration de la gorge, de l'appareil pulmonaire, du foie, de la rate, de l'abdomen se fait par les procédés communs, mais elle est difficile pour toutes sortes de raisons: l'agitation incessante et les cris de l'enfant, la maladresse ou la pusillanimité de la mère, de la nourrice, et enfin trop souvent l'inexpérience du médecin qui n'acquiert pas toujours les deux qualités nécessaires à l'examen avant tout diagnostic. Ces deux qualités sont: la délicatesse de touche et la fermeté. Il faut savoir manier l'enfant légèrement et vite, voir la gorge d'un coup d'oeil, saisir au vol le murmure respiratoire, palper profondément et doucement. . . La fermeté, la décision, ne sont pas moins nécessaires pour être obéi et obéi avec confiance. Le langage doit être sobre, les questions précises, l'esprit droit, le conseil formulé ou écrit avec simplicité et clarté.

L'enfant de 2 à 7 ans est un petit être déjà assez intelligent pour que le médecin, appelé auprès de lui, soit tenu de compter avec son caractère aimable et doux ou difficile et têtu; ici, le temps employé à faire sa conquête par un joujou, un bonbon, une caresse ne sera pas perdu; là il faut procéder à l'examen quand même malgré ses cris et sa résistance, et tel enfant d'un bon naturel, mais gâté par ses parents, se calmera, se taira dès qu'il aura compris que la volonté du médecin est supérieure à la sienne et qu'il faut céder. Si l'enfant dort, quand le médecin arrive, c'est une bonne fortune dont celui-ci doit profiter pour tâter le pouls, étudier le facies, la respiration, l'attitude. Si l'enfant est éveillé, le médecin commettrait une faute en l'abordant dès son entrée. Il doit laisser à l'enfant le temps de s'habituer à sa présence, à son visage, au son de sa voix en causant avec la mère, en l'interrogeant; ainsi, la surprise, l'inquiétude, la peur même, sentiments naturels de l'enfant, devant un étranger, auront le temps de se calmer et l'examen sera facilité d'autant.

Cette conduite est rationnelle car l'interrogatoire de la mère, des parents est ici nécessaire et doit tout primer; le mode de début de la maladie et sa date ayant, en médecine infantile, une importance souvent capitale. Mais combien cet interrogatoire est difficile! Le médecin doit le conduire assurément, s'il veut en tirer quelque fruit, mais il doit aussi avoir l'oreille ouverte à tous les racontars, laisser tomber ce qui lui paraît inutile ou puéril, et, au contraire, saisir avec empressement une piste nouvelle. Car le petit malade ne sait rien, ne dit rien, ou peu de chose; il a mal, voilà tout, et il faut se défier des renseignements qu'il pourrait donner même sur le siège de son mal.

Si les parents son intelligents, si la mère surtout est vigilante et s'occupe elle-mème de sa petite famille, la tâche du médecin sera relativement facile; elle deviendra agréable si l'enfant est doux et docile comme on en voit assez souvent, plus souvent peut-être, à l'hôpital que dans la ville. Mais les parents sont quelquefois insouciants ou peu soigneux, et ne peuvent donner que des renseignements erronés ou insuffisants; ailleurs, ils se font les interprètes minutieux et tatillons des événements et, au lieu de raconter les choses telles qu'elles se sont passées, simplement, ils insistent sur le comment et le pourquoi qui dépassent de beaucoup leur compétence; ou ils sont bavards et prolixes à tel point qu'il est difficile de les suivre ou de les diriger et pour peu que le médecin soit jeune et manque d'autorité, l'interrogatoire va flottant au hasard, sans utilité réelle; quelques-uns enfin sont indociles, ne répondent pas aux questions posées ou répondent à côté. . . Assurément, l'entourage d'un

malade ne change pas avec l'âge, et médecins d'adultes, ou médecins d'enfants le rencontrent au chevet du patient avec ses qualités, dont il faut se servir, et ses défauts qu'il faut éviter. Mais dans la médecine infantile, nous n'avons pas la ressource de l'interrogatoire du malade, toujours plus direct, plus précis, plus fécond, qui nous permet d'ordinaire de rectifier, de corriger les erreurs ou les insuffisances de l'interrogatoire indirect.

Arrivé à ce point de son examen le médecin devra suivre les conseils que donnent tous les hommes expérimentés en la matière et procéder à l'étude objective des symptômes en deux temps; qu'il prenne d'abord connaissance de tout ce que le premier coup d'oeil peut lui apprendre sur la conformation du crâne, sur le facies, sur l'état de la peau et du squelette, sur l'embonpoint ou la maigreur de l'enfant. Qu'il procéde en suite à l'étude du pouls, de la respiration, de la circulation; à la palpation, à la percussion des organes de l'abdomen. Non pas que l'examen systématique selon la méthode de Louis me paraisse le meilleur, au contraire, et je crois que mis sur une piste le médecin doit la suivre; mais, parallèlement, il doit aussi profiter de tout ce que ses sens avisés et prévenus lui apprendront. Bref, l'examen doit toujours être complet, et le corps de l'enfant, mis à nu si c'est possible, doit étre regardé et palpé en tous sens. La chose est d'une exécution facile et rapide. Par ce moyen seulement, le médecin suppléera à l'insuffisance des renseignements; et si, condamné à faire un examen vétérinaire, il le fait avec conscience, il apprendra un foule de choses utiles à connaître et souvent ignorées des parents eux-mêmes. S'il ne trouve rien d'anormal, ou s'il ne rencontre que des signes banaux, insuffisants, il concentrera toute son attention sur le point délicat du diagnostic, que tels ou tels symptômes lui font pressentir.

Et, telle est la difficulté de certains diagnostics, même parmi les maladies les plus communes, dans l'enfance, que pendant des jours, des semaines, des mois même, le médecin prudent hésitera à se prononcer. Qui ne connaît les symptômes changeants et mobiles de la première phase de la méningite? Et quel médecin n'a partagé les alarmes de la famille, puis sa confiance et sa joie avec le retour ou la disparition d'un symptôme redouté? J'attache, dans ces cas douteux, une certaine importance à l'étude du pouls, fait pendant le sommeil naturel ou provoqué par deux grammes de chloral. Quand la respiration est régularisée, quand la circulation ne risque pas d'être troublée par l'émotion ou la colère de l'enfant, les irrégularités et les inégalites du pouls, qu'on peut percevoir plusieurs semaines avant l'apparition des premiers symptômes, ont une réelle valeur; mais il ne faut pas s'y fier absolument.

De même, le diagnostic de la fièvre typhoïde dans la première enfance, vers 2 et 3 ans, est souvent à peu près impossible. Sauf la fièvre qui n'a rien de cyclique et la diarrhée, aucun des symptômes de la dothiénentérie de l'adulte ne se rencontre chez le jeune enfant. Un peu plus tard, au contraire, vers cinq et six ans, la physionomie de la maladie reparaît sous ses traits habituels, un peu effacés ou estompés, mais reconnaissables. Or, il arrive que cette même maladie bénigne d'ordinaire chez l'enfant de cinq à quinze ans, est au contraire extrêmement grave à deux ou trois ans alors que ces symptômes permettent à peine de la soupçonner. C'est là un exemple très curieux de l'influence de l'âge sur la symptomatologie et, en conséquence, sur le diagnostic d'une maladie d'une part, et d'autre part, sur son pronostic.

Il arrive quelquefois, à la suite d'un retard prolongé de la marche, chez des enfants de dix-huit mois à deux ans, que la famille s'inquiète et demande un conseil médical. Si rien dans la nutrition de l'enfant, dans son embonpoint excessif ou dans l'influence héréditaire n'explique le retard d'une fonction, le médecin procède à l'examen et constate dans la région lombaire une légère voussure. Le voilà sur la piste d'une maladie grave, le mal de Pott, qui exige un prompt diagnostic, l'efficacité du traitement étant subordonnée à une décision immédiate. Si la pression sur l'une des apophyses légèrement saillante est douloureuse, si les mouvements imprimés au tronc par le soulèvement en bloc des membres inférieurs semblent limités par la contracture des muscles lombaires, si les actes réflexes, si l'émission des urines est fréquente, l'idée d'un tubercule vertébral prend consistance et bientôt, dans un examen réitéré, s'impose. J'ai vu un enfant que plusieurs médecins, choisis parmi les plus compétents, ont déclaré atteint de mal de Pott et ont immobilisé pendant six mois, dans une gouttière Bonnet, qui n'avait absolument rien. Cet enfant, ayant succombé en quelques jours à un choléra, je fis l'autopsie et constatai que toutes les vertèbres soupçonnées étaient saines. Tous les symptômes énumérés plus haut, qu'on avait constatés ou cru constater n'existaient pas en réalité, et l'enfant avait tout au plus un peu de rachitisme lombaire.

Mais je ne connais pas de diagnostic plus difficile que celui de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant. C'est une maladie trop fréquente et trop grave pour que nous n'ayions pas depuis longtemps dirigé contre elle tous nos efforts. Eh bien! son diagnostic nous échappe le plus souvent à la période où il serait utile de le faire. L'auscultation délicate, celle qui s'attache à la perception des nuances, des modifications légères du murmure respiratoire, de sa douceur, de sa tonalité est impossible chez l'enfant qui ne sait pas régler l'action de ses muscles thoraciques. De sorte que nous

attendons le souffle ou les bruits adventices, craquements et râles, avec la submatité, signes tardifs, témoins d'une tuberculose déjà conglomérée ou ramollie. Et encore, ces signes n'ont pas la localisation précise et constante qui se rencontre chez l'adulte, au sommet du poumon, longtemps avant que les autres régions ne soient envahies. Ils sont le plus souvent diffus ou même localisés au lobe moyen, au lobe inférieur du poumon où leur banalité exclut tout diagnostic précoce.

Il faut attendre! Mais l'organisme résiste souvent très longtemps et rien n'est plus commun que de voir un enfant de bonne mine et d'embonpoint convenable, porteur d'une tuberculose. D'autre part, la maigreur est un symptôme quelquefois si rapide et si passager au cours d'une maladie ou dans sa convalescence, que le médecin ne peut s'y fier. Enfin nous n'avons pas cette suprême ressource, l'ultima ratio, l'examen des crachats.

Seule, la persistance des signes physiques et aussi la déchéance progressive des forces nous autorisent à soupçonner, puis à redouter, à affirmer enfin la tuberculose. Il est souvent trop tard pour faire un traitement utile, d'où cette règle, de ne jamais attendre la certitude du diagnostic pour combattre la phtisie de l'enfant.

Les difficultés d'examen et de diagnostic que je viens de signaler par quelques réflexions et quelques exemples, persistent, mais à des degrés différents chez l'enfant un peu plus âgé. Vers 10 ans, le garçon, la petite fille, déjà intelligents, éveillés, instruits de beaucoup de choses, sont encore des enfants, mais ils ont déjà quelques traits de l'homme et de la femme, dans l'état physique et psychique. Il en résulte que le médecin doit les traiter avec bonté, amabilité et une certaine gravité; s'il réussit à gagner leur confiance, il obtiendra souvent des renseignements fort utiles, et l'interrogatoire direct deviendra un sérieux appoint du diagnostic. Mais si l'enfant de 8, 10 et 12 ans est capable de répondre avec justesse aux questions posées, il est encore plus capable de se tromper ou de tromper. C'est au médecin de discerner le caractère et le degré d'intelligence de l'enfant qu'il examine, et d'en déduire le degré de confiance qu'il doit lui accorder.

Tel enfant est timide et doit être sollicité maintes fois pour oser répondre aux questions posées; tel autre est léger, distrait ou insouciant, et, à quelques minutes de distance, affirme le pour et le contre; tel autre est rusé et malin ou même menteur, il faut l'interroger mais tenir ses réponses en suspicion, les contrôler par le dire des parents, et, au besoin, tendre un piège si quelque soupçon de dissimulation s'est glissé dans l'esprit; car c'est une erreur grossière de croire que la vérité sort de la

bouche des enfants, et s'il est encore permis à un magistrat de s'y tromper, cela ne saurait être pardonné à un médecin.

Les annales judiciaires fourmillent de faits où l'on voit des enfants de tout âge mentir effrontément en accusant les autres ou en s'accusant eux-mêmes de crimes imaginaires. Et ce mensonge, ils le produisent imperturbablement, et sans variantes, à tout interrogatoire; c'est un thème qu'ils se sont forgé ou qu'ils ont retenu, si bien que cette fixité, cette monotonie de la narration qu'on pourrait invoquer en faveur de leur sincérité devient au contraire, aux yeux d'un médecin habile, une cause de défiance.

La jeune intelligence des enfants — toujours prête à saisir le côté merveilleux des choses, — la curiosité naturelle, leur besoin d'apprendre, leur désir de jouer un rôle, leur impressionabilité à toute influence directe ou indirecte venue de l'entourage, tout les porte à une sorte d'auto-suggestion, où le faux se mêle au vrai en proportion variable, où le mensonge enveloppe habilement la vérité. De sorte que les mobiles qui poussent un enfant à mentir ne sont pas toujours les mêmes, tant s'en faut. Ici, une fillette se ment à elle-même, par plaisir en se racontant des histoires à ses parents et à ses camarades; ailleurs, le récit d'un acte merveilleux ou d'un crime abominable suggère à l'enfant d'inventer de toutes pièces un fait analogue dont il est le héros; ou la suggestion vient des parents qui sont si souvent dupes ou complices involontaires, soit par une sévérite excessive, soit par une faiblesse, une naïveté incroyables. Plus souvent encore l'enfant est conduit à mentir parce que son mensonge lui sert à fuir l'école, l'atelier, le travail; quelquefois, enfin, l'impulsion première procède d'un instinctif besoin d'attaquer et de nuire; l'enfant obéit à une perversité naturelle, qui rend son temoignage en justice souvent si dangereux.

Les mêmes motifs, si variés, qui poussent un enfant à se faire accusateur en inventant de toutes pièces un crime imaginaire, dont il est la victime ou le témoin, le conduit à simuler une maladie, et souvent avec une ténacité que rien ne lasse. On en voit prendre et garder une attitude vicieuse pendant des années, supporter héroiquement une médication désagréable ou même des appareils incommodes et gênants. D'autres, plus simplement, simulent la céphalalgie ou une maladie nerveuse dont ils ont entendu raconter l'histoire, ou qu'ils ont vue et dont le spectacle les a frappés; l'epilepsie, l'hystérie, la paralysie, la chorée..... Je me souviens d'un jeune garçon qui m'a servi de thème pour une leçon sur le diagnostic précoce de la coxalgie et qui simulait à merveille cette première période si vague, où la douleur est se seul signe de la maladie. D'autres préten-

dent s'être introduit un corps étranger dans l'oreille, ou rendre des calculs vésicaux, ou même avoir une maladie de peau qu'ils cherchent à provoquer malicieusement.

Bref, l'imagination créatrice des enfants, est si variée que toute la sagacité d'un médecin attentif sera souvent nécessaire pour dépister la fraude, fort heureux s'il ne se heurte pas à l'aveuglement presque volontaire des parents qui refusent quelquefois, contre toute évidence, de croire à la simulation.

Les enfants criminels, meurtriers, voleurs, incendiaires sont, de même, pour le médecin, un objet d'études plein d'intérêt et de péril. Comment établir le degré de responsabilité et faire la part de l'hérédité morbide, de de la suggestion, de la pathologie cérébrale obscure ou inconnue, de la spontanéité? Souvent ici, le médecin chargé d'éclairer la religion du magistrat, se heurte à des préjugés ou à des erreurs dont il ne peut triompher que par la connaissance approfondie de la psychologie et de la pathologie infantiles, par l'ardeur de sa conviction, par la vigueur de ses démonstrations, mais, si, comme il arrive trop souvent, il flotte lui-même incertain?

L'hystérie est aussi très-commune même chez les tout jeunes enfants où elle revêt des formes frustes, quelquefois bien curieuses. Qui n'a vu ces fillettes de 4 ou 5 ans, qui jouent à la poupée, et déjà trahissent par leurs regards luisants, leuss attitudes caressantes et félines, leur coquetterie, leur malice, un état névropathique latent qui n'attend qu'une occasion pour se dévoiler?

Et l'épilepsie vraie, quel médecin peut se vanter de la connaître à ses premiers symptômes? J'ai vu des enfants déclarés épileptiques, et qui semblaient tels par tous les caractères de l'attaque et même par les déformations habituelles du crâne et de la face qui guérissaient spontanément au cours de l'adolescence. Mais je n'oserai répondre que l'avenir ne réserve des retours qu'ils est plus facile de redouter que de prévoir.

Enfin les névropathies de tout genre qui se rencontrent sur les frontières de l'état physiologique et pathologique qui commencent à l'enfant nerveux, irritable, colère et nous conduisent au seuil de la folie, de l'idiotie, de la démence, sont encore un vaste domaine incomplètement exploré. J'ai observé récemment un jeune garçon de onze ans dont les parents sont de curieux névropathes. Le père est dessinateur, c'est un homme intelligent, mais bizarre et sujet à des emportements violents; quand il travaille, le moindre bruit le met en fureur, son visage s'anime, ses yeux s'injectent, sa parole devient embarrassée; il se lève, menace sa femme, et son fils, sans jamais les frapper; puis sort, se promène une heure ou deux et revient calmé reprendre sa besogne; il n'est ni alcoolique ni syphilitique. La mère

est mélancolique, surtout depuis la mort de ses parents; elle pleure sans motifs sérieux, supporte avec douceur les colères de son mari, et recherche les carresses de son fils comme une consolation à ses maux. L'enfant est indiscipliné et violent comme son père mais il a bon coeur, pleure avec sa mère et s'attendrit avec elle. Querelleur avec ses camarades, indocile, intraitable avec ses maîtres, il n'a jamais pu rester dans aucune école, où sa présence devient rapidement une source de petits scandales. Dans mon service d'hôpital, où il était entré pour son état anémique rien n'a pu le réduire à l'obéissance. Il sort de son lit, saute et gambade à travers la salle, va frapper ses petits voisins ou leur voler leurs sous et leurs images; si on le gronde, il se disculpe faiblement et pleure.

Quel avenir est reservé à cet enfant, et quelle est la nature exacte de son mal? Son grand père était sujet à des crises de fureur comme son père et l'un des cousins-germains est mort fou. Il a donc de qui tenir et nous pouvons bien affirmer qu'il appartient à une famille névropathique. Mais c'est à peu près tout.

Mais en voilà bien assez pour démontrer que les psychoses de l'enfance sont une source infinie d'étude et de méditation.

Les maladies, dites d'évolution, ne sont guère moins intéressantes; car, on les rencontre presque à la première dentition, vers sept ou huit ans, à la seconde éruption dentaire, enfin, au seuil de l'adolescence. Quel médecin ne s'est trouvé fort en peine quand il a fallu reconnaître les accidents si variés que la sortie des premières dents, de chaque dent, quelquefois, provoque chez certains enfants?

Car, le phénomène est loin d'être constant et tel enfant souffrira sérieusement de l'éruption dentaire, et tel autre enfant de la même famille »fera ses dents« sans la moindre perturbation de sa santé.

Si bien que je connais des médecins très expérimentés dans la médecine infantile, qui nient les accidents de la dentition et les attribuent à toute autre cause. Ils y sont aidés par la variété extrême de ces actes reflexes qui provoquent des symptômes si passagers et si légers, ou au contraire, si graves d'apparence que l'esprit incline naturellement à chercher d'autres causes pour expliquer des effets si dissemblables.

La seconde dentition semble plutôt jouer le rôle d'une cause déterminante sur certains processus morbides restés obscurs ou latents jusqu'à l'âge critique. Mais entre les deux se place le rachitisme, quelle qu'en soit la cause. C'est par excellence une de ces maladies de développement, de croissance, d'évolution dont les effets passagers ici et là permanents, sollicitent à bon droit notre attention. De même certaines arthropathies étiquetées à tort, rhumatismes, ne sont qu'un effet d'un surmenage localisé

sur des tissus osseux ou cartilagineux plus sensibles aux influences extérieures par le fait même de leur accroissement physiologique. Les palpitations cardiaques avec ou sans hypertrophie relative de l'organe, reconnaissent souvent la même cause. Enfin, la chorée, les épistaxis, les céphalalgies opiniâtres, les dyspepsies rebelles, et la chlorose sont autant de manifestations de la croissance. Il n'est pas jusqu'à certaines attaques épileptiformes qui ne puissent invoquer la même étiologie.

Mais que dire des maladies infectieuses et contagieuses, si non qu'elles rencontrent chez l'enfant le terrain le plus apte à leur développement? Dans ce jeune organisme, qui n'a conquis encore aucune immunité, et qui doit payer sa dette à la vie sociale, nous ne pouvons prévenir à coup sûr que la variole. Aussi, combien d'enfants succombent aux attaques successives de la rougeole, de la scarlatine, de la diphthérie? Combien périssent à la première atteinte de l'une quelconque de ces maladies?

Je ne fais que rappeler, en passant l'extrême fréquence des affections contagieuses de la peau, que la promiscuité de l'école, des jeux ou de l'atelier rend presque inévitables.

Enfin, l'enfance nous fournit les exemples les plus nombreux des maladies héréditaires, syphilis précoce ou tardive et tuberculose.

Si, d'autre part, on considère que les maladies communes, phlegmasies, hypérémies, hémorragies, se rencontrent presque aussi souvent chez l'enfant que chez l'adulte; que le cancer, le diabète, la cirrhose, l'alcoolisme même, n'y sont pas rares; que les pneumopathies et les cérébropathies y sont très fréquentes, on arrive à cette conclusion que la pathologie infantile n'est pas, comme quelques-uns le pensent, un petit coin de la pathologie, mais qu'elle est la pathologie toute entière. Pour la connaître il faut savoir tout ce quis s'enseigne à l'école et quelque chose en plus. Pour y réussir, il faut au médecin plus d'instruction, plus de tact et de bonté que partout ailleurs.

Un de nos maîtres, les plus estimés disait un jour, en manière de conseil à un groupe de jeunes médecins dont j'étais: »En médecine il suffit d'aimer sa profession pour y réussir; en médecine infantile il faut, par surcroît aimer ses clients...«

Der Redaction zugegangen den 11. November 1889.

Intubation des Kehlkopfes bei erschwertem Décanulement nach Tracheotomie.

Von

Professor **H. Ranke.**

Dem O'Dwyer'schen Intubationsverfahren, das, wie ich annehmen zu dürfen glaube, in der Therapie der acuten diphtherischen Kehlkopfstenose sich immer mehr Anerkennung erringen wird, fällt auch eine hervorragende Bedeutung für alle jene Fälle zu, in denen nach der Tracheotomie die dauernde Entfernung der Trachealcanüle auf Schwierigkeiten stösst.

Wenn wir die häufigsten Ursachen, welche sich der Entfernung der Trachealcanüle entgegenstellen, zusammenfassen, so sind das:

1. Granulationswucherungen, die sich im Bereiche der Tracheotomiewunde, besonders an dem oberen Ende, in seltenen Fällen auch an Decubitusstellen, die die Trachealcanüle hervorrief, zu entwickeln pflegen.
2. Narbenstenosen, hauptsächlich im Bereiche der Trachealincision gelegen, zuweilen auch von Druckgeschwüren herrührend, welche die Trachealcanüle verursachte.
3. Schwellung und Verdickung der Kehlkopfschleimhaut unterhalb der wahren Stimmbänder, bis zum unteren Rande des Ringknorpels (Chorditis inferior).
4. Stimmbandlähmungen, neben denen dann noch
5. die Gewohnheitsparese und
6. Furcht vor der Canülenentfernung zu nennen wären.

Dr. Emil Köhl[1]) hat als Assistenzarzt an der chirurgischen Klinik in Zürich im Jahre 1887 in einer sehr fleissigen Arbeit die Ursachen der Er-

---

[1]) Ueber die Ursachen der Erschwerung des Décanulement nach Tracheotomie im Kindesalter wegen Diphtherie. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. XXXV.

schwerung des Décanulement nach wegen Diphtherie im Kindesalter ausgeführter Tracheotomie untersucht und 12 Ursachen dafür namhaft gemacht.

Die eben genannten 6 sind aber jedenfalls weitaus die wichtigsten.

I.

Die Schwierigkeit der Behandlung der Granulationsstenosen war, wie wir alle wissen, bisher eine sehr bedeutende. Die beste Therapie ist zweifellos die prophylaktische.

Zur Prophylaxe gehört in allererster Linie Vermeidung der früher so sehr empfohlenen Cricotomie und der Cricotracheotomie.

Mit diesem Satze stimmen fast alle Autoren überein, von Trousseau bis zu den Neueren und auch meine eigene Erfahrung spricht entschieden für seine Richtigkeit.

Ich hatte früher, in meiner der Universitäts-Poliklinik für Kinderkrankheiten angegliederten kleinen Croupstation und in der Privatpraxis bis Ende 1886 61 Mal die reine Tracheotomie superior, und nur 2 oder 3 Mal die Cricotracheotomie gemacht.

Unter diesen 61 Tracheotomien sah ich keinen einzigen Fall von Druckdecubitus oder von Granulationsstenose.

Als mir Ende 1886 die Universitäts-Kinderklinik, resp. das Hauner'sche Kinderhospital, übertragen wurde, fand ich dort die Cricotomie und Cricotracheotomie üblich. Ich liess dies eine Zeit lang gewähren und operirte selbst nach dieser Methode.

Im Jahre 1887 wurden so 52 Cricotracheotomien gemacht, darunter hatten wir 3 Fälle von Druckdecubitus, 1 von Druckdecubitus mit periösophagealem Abscess und 3 Granulationsstenosen.

Nach diesen Erfahrungen verpönte ich die Incision des Ringknorpels und machte und gestattete seitdem nur die Tracheotomia inferior.

Seit dieser Zeit wurden 85 untere Tracheotomien gemacht und wir hatten darunter nie wieder weder Druckdecubitus, noch eine Granulationsstenose.

Ich weiss allerdings, dass hie und da auch nach der Tracheotomia inferior von Anderen Granulationsstenosen beobachtet wurden, und dass die Bösartigkeit mancher Epidemien die Entstehung von Druckdecubitus und von Granulationsstenosen ganz besonders zu begünstigen scheint, aber unsere am selben Ort und unter sonst gleichen Verhältnissen gemachten Erfahrungen dürften dadurch an Beweiskraft nicht verlieren.

Selbstverständlich war ich bei allen drei Operationsmethoden in ganz

gleicher Weise stets darauf bedacht, die Trachealcanüle sobald als nur immer möglich, zu entfernen.

Aber so wichtig die Prophylaxe sein mag, für den einzelnen Fall, in dem schon Granulationsstenose besteht, ist damit nichts mehr zu erreichen und ich wende mich daher zu der bisher üblichen Therapie der Granulationsstenose.

Dieselbe bestand hauptsächlich in:

Ausführung einer neuen Tracheotomie an einer tiefer gelegenen Stelle, in Auskratzen mit dem scharfen Löffel und Anwendung verschiedener Aetzmittel, Höllenstein, Chromsäure etc., Verschorfen mit dem Thermocauter oder auf galvanokaustischem Wege, Ausscheuern des Kehlkopfes mittelst eines an einem Faden durchgezogenen Charpiebäuschchens, oder endlich nach Störk, in einer Bougiecur, indem man einige Male täglich auf kurze Zeit Hartkautschukröhrchen in den Kehlkopf einführte und damit eine allmälige Schrumpfung der Granulationen zu bewirken suchte.

So sehen wir, dass die Therapie der Granulationsstenosen eine sehr verschiedenartige und, ich glaube nicht zu viel zu sagen, unsichere gewesen ist.

Dabei darf übrigens nicht verschwiegen werden, dass Trousseau in Fällen von Granulationsstenose zum einfachen Zuwarten rieth, und dass auch auf diesem Wege mit der Zeit einzelne Heilungen erzielt wurden, während freilich in anderen Fällen die Canüle viele Jahre lang nicht entfernt werden konnte.

Ich habe nun den Eindruck, dass die Behandlung dieser Granulationsstenosen durch die O'Dwyer'sche Intubationsmethode in ein neues, meist sichere und rasche Erfolge versprechendes Stadium getreten ist und führe zur Erläuterung dessen folgenden Fall aus meiner Beobachtung an.

Rudolf Hartwich, geboren 1882, kam am 6. December 1887 mit Rachen- und Kehlkopfdiphtherie und hochgradiger Dyspnoe zur Aufnahme in meine Klinik.

Cricotracheotomie, darauf Aushusten von Membranen.

16. December. Erscheinungen von Posticuslähmung. Bei jedem Versuch, die Canüle zu entfernen, inspiratorische Dyspnoe.

11. Februar. Im Fenster der Sprechcanüle eine Granulation entfernt.

18. Februar. Consultation mit dem Laryngologen Herrn Dr. Schech. Derselbe fand, dass Patient bei forcirter Respiration im Stande ist die Glottis völlig zu erweitern, während gewöhnlich inspiratorisch nur ein schmaler Spalt zwischen den Stimmbändern offen ist. Jede Entfernung der Canüle führt zu bedrohlicher Asphyxie.

25. März. Es wird constatirt, dass der Ringknorpel verengert und mit Granulationen ausgefüllt ist.

Einführung einer Störk'schen Dilatationscanüle.

Bei jeder Herausnahme der Störk'schen Canüle werden eingeklemmte Granulationen entfernt. Jeder Versuch, die Trachealcanüle wegzulassen, führt zu hochgradiger Dyspnoe.

Dieser Zustand dauert fort bis zum 25. Juni, an welchem Tage Herr Dr. Schech den Ringknorpel von der Wunde aus auskratzt und mit Lapis touchirt.

Am 24. Juli wird dieselbe Procedur noch einmal vorgenommen. Da sich der Ringknorpel noch immer als stark verengert zeigt, räth Dr. Schech, mit der Anwendung des Störk'schen Dilatators fortzufahren. Dabei werden, wie früher, täglich Granulationen entfernt.

Da jedoch auf diesem Wege Aussicht auf eine baldige Heilung nicht zu bestehen schien, ersuchte ich den Vorstand der chirurgischen Abtheilung des Kinderhospitals, Herrn Prof. Dr. Angerer, den Ringknorpel zu spalten und auszukratzen.

Am 21. Juli wurde durch die Operation constatirt, dass die beiden Hälften des Ringknorpels sich etwas nach Innen umgebogen hatten und das Lumen dadurch verkleinerten. Mit dem scharfen Löffel wurden erbsengrosse Granulationen entfernt.

22. August. Da sich der Zustand nach der Operation nicht gebessert hatte, wurde Patient mit der Canüle entlassen und stand damals zu befürchten, dass der arme Junge die Canüle sein Leben lang werde tragen müssen.

Im September 1888 hatte ich auf der Versammlung der British Medical Association in Glasgow einen Vortrag Dr. Waxham's über das O'Dwyer'sche Intubationsverfahren bei Kehlkopfdiphtherie angehört und zugleich von Dr. O'Dwyer's[1]) Anwendung der Intubation bei chronischer Kehlkopfstenose Kenntniss erhalten.

Hierdurch wurde in mir der Gedanke angeregt, in vorliegendem Falle das Intubationsverfahren, gewissermassen als ultimum refugium, in Anwendung zu bringen. Ich wollte versuchen, ob man nicht durch Einführung einer metallenen Tube in den Kehlkopf den verengerten Ringknorpel erweitern und gleichzeitig die in demselben wuchernden Granulationen durch den gleichmässigen, andauernden Druck zum Schwinden bringen könne.

Am 10. October wurde der Knabe zu diesem Behufe wieder in die Klinik aufgenommen.

12. October 1888. Erste Intubation. Vier Stunden später Tube ausgehustet.

Von da an wurde einen Tag um den anderen intubirt und die Tube für 24 Stunden liegen gelassen, insofern dieselbe nicht früher ausgehustet wurde.

10. November. Tube verschluckt.

13. November. Dieselbe erscheint wieder im Stuhl.

Am 21. November wird die Trachealcanüle, die bis dahin noch beibehalten worden war, entfernt und, um das häufige Aushusten der Tube zu vermeiden, eine solche für 8—12jährige Kinder eingelegt.

Am 25. November konnte Patient nach Entfernung der Tube eine halbe Stunde, am 28. November $1^1/_2$ Stunden und am 1. December 3 Stunden lang frei athmen, ohne Dyspnoe zu bekommen.

Am 5. December wurde die Tube endgiltig entfernt.

Am 8. December hatte Patient eine laute Stimme und athmete ohne Beschwerde.

Am 30. December geheilt entlassen.

Der Knabe ist bis heute vollkommen gesund geblieben und hat keinerlei Beschwerden mehr.

Dieser Erfolg steht erfreulicher Weise nicht allein.

---

[1]) Dr. Joseph O'Dwyer, Intubation in Chronic Stenosis of the Larynx, with a Report of 5 Cases. The New-York Med. Journ. March 1888.

Aus dem Kinderspital in Zürich berichtet Dr. O. Guyer[1]) aus der Abtheilung des Herrn Dr. v. Muralt über vier ähnliche geheilte Fälle.

Dr. Guyer schreibt a. a. O. auf Seite 6: Unter 4 einander ähnlichen Fällen führe ich folgenden an:

»Ein 17 Monate altes Mädchen, bei dem draussen wegen Fremdkörper im Larynx die Tracheotomie mit Erfolg ausgeführt worden, konnte 5 Wochen nach der Operation noch nicht ohne Canüle athmen. Der auswärtige Arzt stellte die Diagnose auf Granulationen, angeregt vom unteren Canülenende. Da die Canüle beim Einführen plötzlich Athemnoth erzeugte und erst nach einem Ruck über ein Hinderniss die Athmung wieder frei wurde, schlossen wir uns der Diagnose einer Granulationsstenose an. Herr Dr. v. Muralt machte die Tracheofissur, es wurde aber nichts als etwas geschwellte Trachealschleimhaut gefunden. Canüle wieder eingeführt, Naht. In 3 Tagen ist die Wunde bis auf die kleine Oeffnung, welche die Canüle aufnimmt, prima intentione vernarbt, Canüle entfernt, Tube angelegt. Nach 4tägigem Liegenlassen wird auch diese entfernt, — das Kind athmet dauernd frei.«

Wenn es sich auch in diesem Falle nicht um eine eigentliche Granulationsstenose, sondern um eine partielle Schwellung der Trachealschleimhaut mit stenosirender Wirkung gehandelt zu haben scheint, so kam doch die O'Dwyer'sche Tube in glücklichster Weise zur Wirkung.

Granulationswucherungen, wie Schleimhautschwellungen erleiden eben durch Einführung der Tube einen dauernden gleichmässigen Druck und werden durch diesen Druck zum Schwinden gebracht.

Die O'Dwyer'sche Intubation wirkt hier als eine verbesserte Störk'sche Bougiecur und führt rasch zu dem erwünschten Ziele.

Ich empfehle daher dringend vorkommenden Falles, bei Granulationsstenosen nach Tracheotomie, mit der Intubation einen Versuch zu machen und hege die feste Zuversicht, dass man auch anderwärts damit dieselben günstigen Erfahrungen machen wird, wie wir sie in München und Zürich erreicht haben.

II.

Aehnlich wie mit den Granulationsstenosen verhält es sich auch mit den ebenfalls verhältnissmässig nicht so ganz selten beobachteten Narbenstenosen nach Tracheotomie.

---

[1]) Die Intubation des Larynx nach O'Dwyer. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. Jahrg. XIX.

Die Therapie dieser Narbenstenosen war schon bisher eine rein mechanische.

Störk wendet eine Bougiecur vom Munde aus an. Trendelenburg legt conische Zinnbougies vom Munde aus ein, während er die Trachealcanüle liegen lässt. An den Bougies sind Fäden angebracht, mittelst deren sie leicht zurückgezogen werden können. Eingelegt werden dieselben mit Hülfe eines englischen Katheters, also in ähnlicher Weise wie bei der Bouchutschen Tubage.

Das Schrötter'sche Verfahren ist dem Trendelenburg'schen nachgebildet und demselben ziemlich ähnlich.

Bei diesen verschiedenen Methoden kommt aber Alles darauf an, dass der Patient still hält und die doch recht unangenehmen Proceduren an sich vornehmen lässt.

Es ist einleuchtend, dass sich das Verfahren aus diesem Grunde für die Mehrzahl der Kinder nicht eignet.

Man hat darum bei Kindern immer wieder versucht, die mechanische Erweiterung der Strictur von der Tracheotomiewunde aus zu erzielen. Die von Dr. Dupuis in Kreuznach angegebene T-Canüle, die Langenbeck'sche Laryngotrachealcanüle, die Richet'sche Schornsteincanüle, die Schrötter'sche und die Störk'sche Dilatationscanüle, das Kapeler'sche Röhrchen, Passavant's dreitheilige T-Canüle suchen sämmtlich die Erweiterung der Stenose von der Wunde aus zu erreichen. Schon die grosse Zahl der angegebenen Instrumente zeigt, dass das angestrebte Ziel auf diesem Wege nicht leicht zu erreichen ist.

Eine Anzahl dieser Instrumente sind schwer einzuführen und noch schwieriger zu entfernen. Auch ruft ihr Gebrauch, wenn sie nahe an die Stimmbänder reichen, leicht entzündliche Hypertrophie in der subglottalen Region hervor und bedingt so eine neue Gefahr.

Allen den genannten Methoden gegenüber dürfte sich künftig die O'Dwyer'sche Intubation als durchaus überlegen erweisen.

In dem Falle Hartwig, den ich mir mitzutheilen erlaubte, bestand neben den Granulomen auch eine ausgesprochene Verengerung des Ringknorpels, indem sich die Schnittflächen etwas nach innen umgebogen hatten.

Diese Verengerung wurde zugleich mit den Granulationswucherungen durch die Intubation in kurzer Zeit beseitigt, nachdem die Störk'sche Dilatationscanüle lange vergeblich dagegen gebraucht worden war.

Guyer berichtet gleichfalls von einer durch Intubation geheilten Narbenstenose.

„Eine nach Tracheotomie entstandene Trachealstrictur bei einem zwölfjährigen Mädchen behandelten wir ebenfalls erfolgreich mit der Intubation. Es war vor acht Jahren tracheotomirt worden, konnte aber wegen Granulationen erst spät decanülisirt werden. Doch war 4 Wochen nach Entfernung der Canüle die Athmung vollkommen frei und erst fast 8 Jahre später kam sie jetzt mit Klagen über allmälig zunehmende Stenose in's Spital. Im laryngoskopischen Bild konnten deutlich die vordere und beide seitlichen Trachealwände derart in das Trachealumen vorgedrängt gesehen werden, dass nur eine stimmritzenartige Spalte übrig blieb. Nachdem die Tube zwei Monate lang gelegen hatte, zeigten sich die Trachealwände bedeutend auseinander gedrängt und subjectiv fühlte sich die Kleine ganz erleichtert."

Ein zweiter Fall Guyer's, der allerdings bezüglich der Diagnose nicht sicher gestellt ist, betrifft ein sechsjähriges Mädchen, das am 7. Januar 1887 wegen Diphtherie tracheotomirt worden war.

„Vielfache und forcirte Décanulementsversuche scheiterten fortwährend und die Kleine trug die Canüle bis zum 28. August 1888, also über 1 Jahr und 7 Monate. Die laryngoskopische Untersuchung gestattete nicht, unterhalb der Stimmbänder zu sehen, es war daher nicht zu unterscheiden, ob die Ursache ein Schwellen allfälliger Granulome oder ein Einziehen der vorderen Trachealwand war."

Am 28. August 1888 wurde die Trachealcanüle durch eine O'Dwyer'sche Tube ersetzt. Das Mädchen ertrug letztere ausgezeichnet und zwar auch grössere als seinem Alter entsprechende Nummern, unter anderen eine solche für 8—12 Jahre. In den letzten Monaten entliessen wir das Kind mit der Tube in der Trachea, sogar nach Hause, um das verengert gewesene Lumen dauernd weit zu halten; nur alle 10—14 Tage stellte es sich im Spital ein, um das Röhrchen reinigen zu lassen. Zu wiederholten Malen wurden Versuche gemacht, die Tube dauernd zu entfernen; zweimal 24 Stunden blieb die Athmung frei, dann stellte sich rasch Stridor ein und Patientin kam dem Ersticken nahe. Jetzt endlich scheint die Sache gewonnen. Patientin ist bereits seit dem 28. Mai ohne Tube und zeigt keine Spur von Stridor.

Da die Mittheilung Dr. Guyer's vom 4. Juni datirt ist, seit dem 28. Mai damals erst eine Woche vergangen war, war es mir wichtig, Ende August von Herrn Collegen Dr. v. Muralt, der mir die Freude machte, mich in München zu besuchen, bestätigt zu hören, dass diese Heilung eine dauernde geblieben ist.

Auffallend ist in diesem Fall die lange Zeit, in welcher hier intubirt werden musste und dass die Tube ohne Nachtheil 9 Monate lang ertragen wurde.

III.

Gegen die Chorditis inferior hypertrophica, die zuweilen nach Tracheotomie zurückbleibt, wird gleichfalls in Zukunft das O'Dwyer'sche Verfahren als das rationellste Mittel angewendet werden müssen.

Der andauernde gleichmässige Druck auf die geschwellten Schleimhautfalten der subglottalen Region im Innern des wenig nachgiebigen Ringknorpels ist jedenfalls am besten geeignet, eine rasche Rückbildung der Entzündungsproducte zu veranlassen.

IV.

Aber auch bei den Gefahren, die in seltenen Fällen eine doppelseitige Posticusparese nach abgelaufener Diphtherie setzt, dürfte sich die Intubation als das beste Mittel erweisen.

Ich würde in einem solchen Fall abwechselnd Intubation und Faradisation anwenden.

V.

Dasselbe gilt von den sogen. Gewohnheitsparesen. Bekanntlich bezeichnete man als Gewohnheitsparese jenes mangelhafte Zusammenwirken und die Functionsuntüchtigkeit der Glottiserweiterer, welche zuweilen in in Folge langen Nichtgebrauchs entsteht, wenn man gezwungen war, die Trachealcanüle länger liegen zu lassen.

In solchem Falle kann es, besonders unter dem Einfluss psychischer Aufregung, zu Anfällen förmlicher Dyspnoë kommen, die dann prompt durch eine Intubation beseitigt werden.

Die Tube wird in solchen Fällen schon nach 24 Stunden oder möglicherweise nach noch kürzerer Zeit entfernt werden können und der Zustand durch eine geeignete elektrische Behandlung zur Norm zurückgeführt werden.

VI.

Auch in Fällen, in denen die Entfernung der Trachealcanüle wegen unüberwindlicher Furcht der Kinder auf Widerstand stösst, wie sie ja jedem von uns von Zeit zu Zeit vorgekommen sind, kann durch die Intubation rasch die Schwierigkeit überwunden werden, wie Dr. Graser[1]) gezeigt hat.

Wir sehen demnach, dass wir in der That in dem O'Dwyer'schen Intubationsverfahren für fast sämmtliche Formen erschwerten Décanulements ein vorzügliches neues Mittel gewonnen haben, das für derartige chronische Fälle auch betreffs der Ernährung keine Schattenseiten aufweist.

In 4 Fällen, in welchen ich wegen chronischer Zustände des Kehlkopfes die Intubation ausführte, fand kein Verschlucken statt und zwar weder beim Genuss von fester oder breiiger Nahrung, noch von Flüssigkeiten, und Herr Dr. von Muralt machte die gleiche Erfahrung bei seinen Züricher Fällen.

---

[1]) Münchener med. Wochenschrift. 1888.

Das ist ein sehr wichtiger Punkt, über den ich mich schon an anderer Stelle geäussert habe [1]).

Ich habe die Intubation auch bei 3 Fällen von diffuser Papillomentwickelung im Kehlkopf angewandt, doch sind diese Fälle noch nicht abgeschlossen und werde ich später über dieselben Bericht erstatten.

Dr. O'Dwyer theilt 5 Fälle von Erwachsenen mit syphilitischen Narben des Kehlkopfs mit, bei denen er durch Intubation Heilung oder doch wesentliche Besserung erzielte.

Ich habe die Ueberzeugung, dass auch die Laryngologen das O'Dwyersche Intubationsbesteck bald in ihr Instrumentarium aufnehmen werden und stimme Dr. O'Dwyer vollkommen bei, wenn er sagt [2]):

»Selbst wenn die Intubation in der Behandlung des Croup einen vollkommenen Misserfolg ergeben hätte, so würde er doch die Mühen und Ausgaben, die er auf die Ausbildung seines Verfahrens verwandt habe, als reichlich belohnt erachten durch die Erfolge, die man mit der Intubation bei chronischen Kehlkopfstenosen erreicht.«

---

[1]) Ebenda. 1889.
[2]) a. a. O.

Der Redaction zugegangen den 13. November 1889.

Die angeborene Erweiterung und Hypertrophie des Dickdarms.

Von

Professor **H. Hirschsprung** (Kopenhagen).

Vor wenigen Jahren hatte ich Gelegenheit in der Gesellschaft für Kinderheilkunde zwei Fälle von Erweiterung und Hypertrophie des Dickdarms vorzuzeigen, die bei Kindern von 11 resp. 8 Monaten gefunden und aller Wahrscheinlichkeit nach angeboren waren. In beiden Fällen waren gleich von der Geburt an Schwierigkeiten bei der Abführung in Verbindung mit periodisch starkem Auftreiben des Unterleibs zugegen gewesen, wodurch fortwährender Gebrauch abführender Mittel nothwendig wurde; dagegen hatte sich nur ein seltenes Mal Erbrechen eingefunden und von heftigen Schmerzen, geschweige Ileusfällen war nie die Rede gewesen. Die Abführung war, wenn sie sich einfand, von natürlicher Beschaffenheit, die Temperatur war nie erhöht, und eine Zeitlang gediehen die Kinder gut; dann stellte sich aber in beiden Fällen eine profuse Diarrhoe ein, die rasch dem Leben ein Ende machte, und ich glaubte hieraus den Schluss ziehen zu dürfen, dass der ausgebreitete Ulcerationsprocess, der in beiden Dickdarmen vorlag, und von deren näheren Verhältnissen ich auf den Bericht im Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. 27, S. 1 hinweisen muss, nicht der ursprünglichen Affection angehörte, sondern von einem acquisiten Processe herrührte, der sich kürzere Zeit vor dem Tode entwickelt hatte, es sei unter Einfluss von Umbildungen in den sich anhäufenden Fäkalmassen oder vielleicht als Folge der stetigen Abführungsmittel, namentlich Massenklystiere, welche der Zustand nach einem grösseren Maassstabe erforderlich gemacht hatte.

Wenn ich nun wieder zu demselben Gegenstand zurückkehre, so liegt der Grund darin, dass ich seit Kurzem aufs Neue einen ganz analogen Fall zur Beobachtung bekommen habe, und dass dieser Fall eine Bestätigung der Vermuthung bringt, es liege, was die Dilatation und die Hypertrophie der

Wände betrifft, ein angeborener Zustand vor. Das Kind, dessen Krankheitsgeschichte ich sogleich mittheilen werde, wie die vorhergehenden ein Knabe, blieb nämlich so kurze Zeit am Leben, dass keine andere Möglichkeit vorlag, als dass es die stark entwickelte Abnormität mit sich zur Welt gebracht hatte.

L. Jörgensen, der Sohn eines Arbeiters, wurde am 19. Mai 1889, 3 Tage alt, zur Poliklinik des Kinderhospitals gebracht. Er war das dritte Kind gesunder Eltern und war wohl entwickelt. Gewicht 3950 g. Er hatte seit der Geburt kein Meconium entleert, das war die nächste Ursache, weshalb er zum Hospitale gebracht wurde, auch hatte er nicht saugen wollen, obgleich die Mutter reichliche Brust hatte. Der Unterleib war gross und etwas gespannt, und in der Wand fand sich Oedem, übrigens zeigte die Untersuchung nichts Abnormes. Als der Finger in den Mastdarm eingeführt wurde, strömte auch Meconium sofort heraus. Mit dem Katheter wurde eine geringe Menge Urin ausgeleert von Uraten getrübt und mit Spuren von Eiweiss. Als der Knabe am 25. wiederkam, hatte er das Saugen gelernt, hielt sein Gewicht, trotzdem aber, dass er Ol. ricini bekommen hatte, war die Abführung sparsam und nie spontan gewesen. Der Unterleib war tüchtig aufgetrieben und gespannt, und besonders im oberen Theil zeigten sich stark hervortretende Darmwindungen. Das Oedem in der Unterleibswand war dagegen verschwunden und die Nabelwunde war der Heilung nahe. Es wurden Wassereinspritzungen und ein Franguladecoct ordinirt. Am 6. Juni der dritte Besuch. Das Kind sog gut und übergab sich nie. Nach einem Theelöffel vom Decoct täglich hatte es ziemlich reichliche und natürliche Oeffnung gehabt, der Unterleib war nicht aufgetrieben, das Kind hatte aber nicht an Gewicht zugenommen, weshalb Milch und Wasser zur Hülfe gegeben wurde. Beim folgenden Besuche, am 25. Juni, war das Gewicht 4600 g. Nie Erbrechen, öfters aber starkes Aufstossen. Die Abführung war sehr wechselnd gewesen, täglich, mitunter aber sparsam und knollig, zu Zeiten reichlich und dünner, übrigens von natürlichem Aussehen. Die Verhältnisse des Unterleibs hatten auch variirt, heute war er ganz bedeutend aufgetrieben, und dicke Ansae zeichneten sich an der Wand hie und da. Breiige Excremente füllten das Rectum und durch Ausspülung wurden viele Fäces entfernt, wonach der Unterleib flacher wurde. Wir sahen nun das Kind nicht vor dem 27. Juli, und dann war der Zustand bedeutend verschlimmert. Zwar hatte es die letzten acht Tage von selbst tägliche Abführung gehabt, weshalb es keine abführende Mittel erhalten hatte, das Aussehen war aber schlecht geworden, das Kind war oft unruhig und weinerlich gewesen und hatte an Gewicht 250 g verloren. Erbrechen war nicht da gewesen, dagegen Aufstossen und Flatus, welche das Kind dem Anschein nach erleichtert hatten. Während der Untersuchung lag es still apathisch da, sah blass und müde aus. Die Körperwärme nicht erhöht. Es zog den Athem schnell, hustete aber nicht. Der Unterleib war stark aufgespannt, luftgefüllte Ansae hügelten sich an der Wand, besonders über und rechts vom Nabel. Leberdämpfung erreichte nicht die Curvatur, und die Brustorgane waren aufwärts gedrängt. Es wurde eine Darmausspülung gemacht, wodurch eine Unmasse von dünnen, übelriechenden Faeces heller Farbe ausgeleert wurde, und gleichzeitig gingen Flatus ab. Durch Massage wurden wiederum Excremente entleert und nach und nach verlor sich die starke Ausdehnung des Bauches. Das Kind wurde in's Hospital aufgenommen. Der Urin, welcher in der letzten Zeit im Gegensatz zu früher selten und in geringen Mengen ausgeleert worden war, wurde mit dem Katheter genommen; die Blase enthielt nur eine geringe Menge; er war von saurer Reaction, zeigte schwache Spuren von Albumin, wenig Chloride, wurde dunkelroth durch Kochen mit Salpetersäure. Ohne wesentliche Veränderung des Zustandes lebte das Kind noch ca. 40 Stunden. Am Tage vor dem Tode, der am 29. Juli eintraf, erbrach das Kind mehrmals.

Section. Nur der Unterleib bot etwas von Interesse dar. Stark erweiterte Darmschlingen traten in der Incisionsöffnung hervor; es fand sich nur eine geringe Menge seröser Flüssigkeit in der Cavität, keine Spur von Peritonitis. Diaphragma hochstehend. Der stark aufgeblähete Ventrikel, der übrigens nichts Abnormes darbot und der voluminöse Dickdarm mit seinen zum Theil armdicken Partien nahmen, schien es, den ganzen Raum ein. Rücksichtlich der Lage der verschiedenen Abtheilungen ist zu bemerken, dass der Blinddarm seinen normalen Platz einnahm, das Colon transversum mit seinem unteren bogenförmigen Rande unter das Nabelniveau hinabreichte, dass dem S Romanum das bei Neugeborenen gewöhnliche hohe Gekröse fehlte. Die Dünndärme zeigten normale Dimensionen.

Als der Dickdarm, der beinahe ganz leer war, eröffnet wurde, zeigten sich folgende Verhältnisse. Schon in dem alleruntersten Theile des Ileums war die Wand etwas verdickt gewesen und die Peyer'schen Plaques geschwollen, und dieselbe Verdickung konnte in der Valvula ileo-coecalis nachgewiesen werden. Die Breite des geöffneten Ileums war 3 cm. (Es ist zu bemerken, dass der Darm, da die Messungen genommen wurden, einige Zeit in Spiritus gelegen hatte und dadurch augenscheinlich etwas eingeschrumpft war.) Der Blinddarm war in seinem Lumen stark erweitert, die Wand etwas, verhältnissmässig doch nicht sehr verdickt, und auf dieselbe Weise verhielt sich das kurze aufsteigende Colon, das einen schlichten Uebergang zu einer relativ einverengten Partie, die der Flexura coli dextra entsprach, bildete. Diese Partie hatte mit einer Länge von reichlich 3 cm 5 cm in Durchschnitt mit in bedeutendem Grade hypertrophischer Wand. Alle Schichten nahmen an der Verdickung theil, im wesentlichsten Grade doch die Muskel- und die Schleimhaut, welche letztere wellenförmig erhöhte und dazwischen liegende tiefere Partien darbot, wodurch der Oberfläche ein maschiges Aussehen gegeben wurde. Dann wieder schlichter Uebergang zum Colon transversum, das in der Länge 17 in der Breite 11 cm maass, eine etwas weniger verdickte Wand darbot und mit einer Schleimhaut bekleidet war, die in Vergleich mit dem eben beschriebenen Theil glatt, aber doch mit schwach erhöhten querlaufenden Streifen in ziemlich grosser Entfernung von einander versehen war. Von hier aus wieder Uebergang zum zweiten relativ verengten Theil, der mit der Flexura lienalis zusammenfiel, mehr dickwandig, aber sonst von denselben Dimensionen als die erste Verengerung war und sich allmälig erweiternd ins Colon descendens und S Romanum sich fortsetzte. Hier hatten die Erweiterung und Hypertrophie der Wand ihren höchsten Grad erreicht; in einer Länge von 24 cm maass die Wand auf der breitesten Stelle 7 cm, und hatte eine Dicke von 3 mm. Am Uebergang zum Mastdarm war nichts Besonderes zu bemerken, nichts weniger als irgend eine Verengerung. Die Schleimhaut hatte auf der ganzen Strecke dasselbe gefaltete und gerunzelte Aussehen, das wir eben beschrieben haben, nur in noch höherem Grade; fleckweise war sie dunkel pigmentirt ohne sichtbare Follikelgeschwulst. Im Mastdarm Längsfalten und einige Verdickung der Schleimhaut. Nirgends im Verlaufe des Dickdarms die geringsten Spuren von Erosionen, Ulcerationen oder cicatriciellen Bildungen nach solchen zu entdecken. Taenia an der Oberfläche des Darms nicht da. Das Mesocolon war überall sehr kurz und sehr verdickt, vom Colon descendens herab mit Reihen von Drüsen und erweiterten Gefässen versehen. Der erweiterte Darmtheil wog 140 g.

Der eben mitgetheilte Fall, dessen Gleichartigkeit mit den früher observirten Fällen sowohl in klinischer als pathologisch-anatomischer Beziehung unleugbar ist, zeichnet sich durch den grossen Vorzug aus, gleich nach der Geburt in Behandlung gekommen zu sein. Wäre in den vorausgehenden Fällen der geringste Zweifel möglich gewesen von der Angeborenheit der Abnormität, weil man sich nur an die Relation der Angehörigen zu halten

hatte, musste hier jeder Zweifel verstummen. Drei Tage alt wurde das Kind wegen des mangelnden Stuhlganges in die Poliklinik gebracht, und als dieselbe herbeigeschafft worden war, hatten wir in der kommenden Zeit fortwährend dieselben Schwierigkeiten zu bekämpfen, die wir in den früheren Fällen kennen gelernt haben. Dass eine angeborene Verengerung im unteren Theile des Darmes bei solcher Gelegenheit zuerst in Verdacht kommen muss, leuchtet von selbst ein, doch die normalen Verhältnisse in den der Untersuchung zugänglichen Theilen des Darmcanals, dann die Gegenwart von Fäces gleich innerhalb des Anus, wie auch das fehlende Erbrechen wiesen bestimmt ein solches Verhältniss ab und nach und nach rollte sich das bekannte Krankheitsbild auf. Zu keiner Zeit war der Widerstand gegen Herbeischaffen des Stuhlgangs unüberwindlich, in einer kürzeren Periode erschien der Stuhlgang sogar spontaner Weise; nur ein seltenes Mal stellte sich Erbrechen ein; das Kind hatte nie grössere Schmerzen, nur Unbehagen und Unruhe, es fieberte nie und es waren überhaupt keine Symptome da, die auf einen inflammatorischen Zustand hätten deuten können; als ein sehr charakteristisches Symptom fand sich aber zur Seite einer permanenten Fülle des Unterleibes ab und zu ein periodisches Steigen und Fallen desselben, das deutlich genug vom Verhalten des Stuhlgangs abhängig war. Dieser Zustand hinderte nicht das Gedeihen des Kindes und auf normale Weise nahm es an Gewicht zu; als es aber zwei Monate alt geworden war, fing es an abzumagern, und ohne stärker hervortrende Symptome namentlich von Seite des Unterleibs stellte sich der Tod ein. An diesem Punkte findet sich der einzige aber auch sehr wesentliche Unterschied zwischen diesem und den beiden früheren Fällen, in welchen der Ausgang durch eine profuse Diarrhoe herbeigeführt wurde.

Auch in pathologisch-anatomischer Beziehung findet sich, wie wir gesehen haben, eine überraschende Aehnlichkeit, deren genauere Nachweisung nicht nothwendig sein wird. Nur in einer Richtung fehlt die Uebereinstimmung. Es findet sich wie in den anderen Fällen ein kolossale, etwas ungleich vertheilte Erweiterung und Verdickung des Dickdarmes, ein eigenthümlich maschiges Aussehen der Schleimhaut; in dem vorliegenden Falle sieht man aber keine Spur von Ulceration irgend einer Art und in dieser Thatsache scheint mir eine Bestätigung der früher ausgesprochenen Meinung zu liegen, dass die Ulcerationen der ursprünglichen Affection nicht gehören, sondern einen secundären Process repräsentiren, welcher wohl auch von einer gewissen Vulnerabilität der in abnormer Richtung entwickelten Darmschleimhaut herrühren könnte.

Wenn aber die hypertrophische Entwickelung des Darmes und der Ulcerationsprocess nicht nothwendiger Weise zusammen gehören, und der letztere

als eine Affection zu betrachten ist, die nur unter gewissen begünstigenden Verhältnissen erscheint, dann ist hierdurch eine Kenntniss erworben, die nicht ohne Interesse sein kann. Ein ausgebreiteter Ulcerationsprocess im Darme muss ja immer von der allergrössten Bedeutung fürs Leben sein und die schlechteste Prognose abgeben, wogegen man doch zu der Annahme berechtigt sein muss, dass die Dilatation und Verdickung der Wände des Dickdarms an und für sich keine andere Gefahr involvirt als diejenige, welche mit einer retardirten Defäcation, der Anhäufung von Exkrementen und Auftreiben des Unterleibes verbunden sei, ein Zustand, der wohl keineswegs unterschätzt werden muss, für dessen Bedeutung man aber doch immer einen Maassstab in analogen Fällen besitzt, im Kindesalter die Folgen meistens angeborener Verengerungen, im späteren Alter diejenige verschiedener Einflüsse. Die Annahme scheint mir daher nicht zu verwerfen, dass die vorliegende Affection dem betreffenden Individuum erlauben könnte, das Leben durch Jahre fortzusetzen, und ich stelle zur Erwägung, ob nicht aller Wahrscheinlichkeit nach die jetzt zu erwähnende Krankengeschichte ein derartiges Beispiel abgebe.

Alfred Aage Petersen, 10 Jahre alt, wurde am 10. April 1886 in Königin Louises Kinderhospital aufgenommen. Beide Eltern starben an Phthisis, drei kleine Geschwister an Lungenentzündung. Ein jüngerer Bruder ist gesund. Ist bei einer Verwandten im Hause. Von klein an hat der Knabe an trägem Stuhlgang gelitten, hat dann und wann über Unterleibsschmerzen geklagt, ist immer mit einem aufgetriebenen Bauch herumgegangen. Die Schmerzen, die von Minuten bis zu mehreren Stunden dauern, haben ihren Platz im oberen Theil des Unterleibes. Während der Anfälle, die gewöhnlich damit endigen, dass der Kranke Abführung mit reichlichem Abgang von Luft bekommt, fällt es ihm schwer Athem zu holen, und er muss die Kleider lösen. Erbrechen nur ausnahmsweise. Nie ist Blut mit dem Stuhl abgegangen und derselbe ist in der Regel von natürlicher Beschaffenheit gewesen. Ist nie in regelmässiger ärztlicher Behandlung gewesen; er ist in die Schule gegangen und hat am Turnen theilgenommen. Er ist mager (Gew. 22375g), die Hautfarbe gelblich aber nicht eigentlich kachektisch, die Zunge etwas belegt, P. 84, Temperatur normal. Der Unterleib ist enorm gross (Maass scheint nicht gleich genommen zu sein), gleichförmig aufgetrieben, die Nabelgrube im Niveau mit den Umgebungen. Die Wand des Unterleibes ist der Art gespannt, dass es nicht möglich ist eine tiefere Untersuchung vorzunehmen. Ueberall gedämpfter, tympanitischer Percussionston. Es findet sich keine besondere Empfindlichkeit beim Druck, keine Zeichen einer Ansammlung in der Peritoncalhöhle. Bei der Exploration zeigte sich der Mastdarm von Fäces gefüllt, dem Jungen hatte aber auch seit ungefähr 8 Tagen Abführung gefehlt. Der Urin ohne Albumin; die Brustorgane gesund.

Durch Clysmata wurden drei volle Nachttöpfe mit dunklen, breiigen, übelriechenden Exkrementen ausgeleert, wonach starke Abschwellung des Unterleibs, doch maasser noch in Nabelhöhe 68 cm. Auch jetzt konnte keine Organgeschwulst noch anderes Abnormes im Unterleibe gefühlt werden. Es wurde danach zweimal täglich Ausspülung mit der Clysopompe angewendet, und jedesmal wurden grosse Massen von dunklen Exkrementen entfernt. Nichtsdestoweniger maass der Unterleib am 14. April 72 cm. Der Junge befand sich übrigens wohl, hatte guten Appetit, war munter und bewegte sich mit Leichtigkeit. Am 17. April war der Unterleib flacher und maass nur 67 cm. Der

Urin zeigte wiederholt durch Kochen mit Salpetersäure eine stark weinrothe Farbe. Die Wärterin hatte die Bemerkung gemacht, dass der Kranke lange auf dem Geschirr sitzen blieb und dass er augenscheinlich des Pressens unfähig war. Um zu erfahren, wie viel der Dickdarm ohne Beschwer aufnehmen konnte, wurden eines Tages 3 l auf einmal eingespritzt; der Junge fühlte sich durchaus nicht dadurch belästigt, behielt das Wasser 12 Minuten und mit dem Wasser folgten dann reichliche exkrementielle Ausleerungen. Die tägliche Einspritzung von 2 l hielt der Darm stundenlang zurück. Ziemlich schnell wurde nun der Unterleib flacher und weicher. Während sich immer im oberen Theil tympanitisch heller Percussionston fand, gab die Partie unterhalb des Nabel in der Regel einen etwas gedämpften Ton, ohne dass hier irgend etwas in der Tiefe zu fühlen war. Am 22. April hörten wir mit den regelmässigen Ausspülungen auf, und er hatte nun in der Regel spontane Abführungen, die zu entleeren er wie gewöhnlich lange Zeit gebrauchte. Sie waren von normaler Beschaffenheit, zuweilen von natürlicher Form, mitunter breiig, ausnahmsweise dünn. Einige Mal hatte er während des Hospitalaufenthaltes ein intercurrirendes Unwohlsein z. B. am 19. April, da er Schmerzen im Unterleibe fühlte, während welchen sich Darmschlingen an der Bauchwand zeichneten. Gleichzeitig hatte er einige Temperaturerhöhung nebst Appetitlosigkeit. Etwas Aehnliches wiederholte sich einmal später, in der Regel war aber sein Befinden ein völlig gutes.

Am 6. Mai. Keine Abführung in 48 Stunden. Keine Schmerzen.

Am 7. Mai. Reichliche breiige Oeffnung. Das Aussehen des Knaben hat sich während des Aufenthalts hier bedeutend gebessert und die Hautfarbe ist jetzt völlig gesund. Die untere Hälfte des Unterleibes giebt immer einen weniger hellen Percussionston. Der Unterleib hat bedeutend an Umfang abgenommen: $63^1/_2$ cm und namentlich hat sich die Apertura inf. thoracis concentrisch zusammengezogen.

Am 10. Mai. Nachdem er seit 2 Tagen ohne Oeffnung gewesen, hat er heute zwei reichliche breiige Abführungen gehabt.

Am 11. und 12. Mai. Keine Abführung.

Am 13. Mai. Abführung nach Ausspülung.

Als der Knabe am 15. Mai nach einem Hospitalaufenthalt von 36 Tagen entlassen wurde, hatte er fast 6 Pfund an Gewicht zugenommen.

Am 6. November desselben Jahres hatte ich Gelegenheit den Knaben aufs Neue zu sehen. Er befand sich im Ganzen wohl, hatte frische Hautfarbe und guten Appetit; sein Unterleib war aber gross: 64 cm und er hatte nie spontane Oeffnung. Jeden zweiten Tag erhielt er eine Wassereinspritzung mit gutem Erfolg.

Einen vollgültigen Beweis dafür zu führen, dass die Dickdarmerweiterung, die ganz entschieden im oben beschriebenen Falle zugegen war, angeboren sei, würde nicht möglich sein, um so mehr, als wir ja nicht dem Jungen von der Geburt an haben folgen können, sondern auf einen Bericht angewiesen sind, den wir nicht einmal den nächsten Angehörigen des Kindes verdanken. Nehmen wir aber in Erwägung, dass jede andere Erläuterungsweise unannehmbar ist, und dass in der That die grösste klinische Uebereinstimmung mit den schon mitgetheilten Fällen sich findet, so scheint mir die Annahme nicht zu dreist, dass wir auch hier mit einem angeborenen Zustand zu thun haben, mit einer schon bei der Geburt bestehenden Erweiterung des Darms, die sich später weiter entwickelt habe. Zwar findet man mitunter Kinder, die von der Geburt an an Stuhlverstopfung leiden und ohne medikamentelle Hülfe vielleicht Tage lang verstopft sein würden;

früher oder später reguliren sich aber die Darmfunctionen, ohne dass das Kind Schaden genommen hat, und eine einfache Koprostase mit secundärer, bleibender Erweiterung des Darmes solcher Dimensionen, wovon hier die Rede ist, würde gewiss etwas Unerhörtes im Kindesalter sein. Von irgend welcher Verengerung im untersten Theil des Darmes, angeborener oder erworbener, die möglicherweise bei unserm Kinde eine secundäre Dilatation hätte bedingen können, liegt nichts vor; von einem ursprünglichen Fehler in der Innervation der Darmmusculatur oder der Bauchwand weiss die Wissenschaft nichts zu berichten; man scheint, kurz zu sagen, darauf hingewiesen, den obenstehenden Fall in diejenige Gruppe angeborener Krankheiten zu versetzen, die uns hier beschäftigt.

Merkwürdig ist es allerdings, dass eine Krankheitsform wie die vorliegende, die so stark hervortretende Symptome darbietet und in so hohem Grad geeignet erscheint die Aufmerksamkeit und Aengstlichkeit der Umgebung zu erregen, in der pädiatrischen Litteratur fast gar keine Erwähnung findet. Mit meinen 3 (oder 4) Erfahrungen vor Augen würde ich kaum glauben können, dass die Affection so selten vorkäme. In der That habe ich aber nur einen klinischen Bericht getroffen, der mit grosser Wahrscheinlichkeit hierhin gehört. Den Fall verdanke ich Henoch. In seinen Beiträgen zur Kinderheilkunde, S. 123 (Capitel Stuhlverstopfung) liest man Folgendes:

„In Betreff seiner Entstehung dunkel erschien der Fall eines $1^3/_4$ Jahre alten Knaben, welcher von einem Collegen der Klinik zugeführt wurde. Schon am 3. Tage nach der Geburt hatte sich eine starke Auftreibung des Unterleibs und Stuhlverstopfung eingestellt, die seitdem hartnäckig fortdauerten. Der Leib war halbkugelförmig prominent mit stark erweitertem subcutanem Venennetze; besonders zeigte sich die Entfernung zwischen Process. xiphoid. und Nabel unverhältnissmässig verlängert. Percussionsschall überall klingend, tympanitisch. Stuhlverstopfung constant, wohl 8 Tage dauernd und dann noch kaum durch innere Mittel Oeffnung zu erzielen, eher Clystiere, die wenigstens einige dünne Fäcalmassen und Flatus entleerten, welche letztere spontan nur ausnahmsweise abgingen. Am wirksamsten war aber ein von der Mutter ausgedachtes Verfahren. Dieselbe führte nämlich, wenn sie Oeffnung bewirken wollte, das untere Ende einer Mutterspritze einige Zoll tief in den Mastdarm ein und brachte dasselbe dann mit ziemlicher Gewalt in eine rotirende Bewegung. Während dieser Manipulation gingen, wovon wir uns selbst überzeugten, dem Kinde enorme Menge Flatus mit lautem Geräusch ab, ziemlich dicke grünliche Fäcalmassen quollen aus dem Mastdarm hervor und wurden von der Mutter mittelst des Spritzenknopfes herausgeholt, worauf der Unterleib beträchtlich zusammenfiel. Das sonst gesunde Kind war blass, hatte eine weit offene Fontanelle, deren Auskultation wegen der steten Unruhe nicht gelang und konnte noch nicht gehen. Andere rachitische Erscheinungen fehlten. Es war $1^1/_4$ Jahr lang gesäugt worden und hatte erst im 16. Monat die ersten Zähne bekommen. Am 25. Juni wurde die Exploration des Mastdarms vorgenommen. Eine dicke Schlundsonde drang ohne Schwierigkeit durch denselben bis weit in das Colon descendens hinein und war, nachdem sie herausgezogen, mit zäher grüner Fäcalmasse reichlich bedeckt. Sowohl durch diese Untersuchung wie auch durch die von der Mutter erdachte Manipulation musste der Verdacht

einer angeborenen Stenose am unteren Darmende, den uns die hartnäckige Obstruction und die gewaltige Tympanitis anfangs eingeflösst hatte, beseitigt werden. Ich rieth daher zum Gebrauche kalter Umschläge auf den Leib, kalter Clystiere und des Syrup. spinae cervinae zu 2 Theelöffeln täglich, worauf bis zum 27. Juni ganz enorme Mengen stinkender, grüner und brauner Massen entleert wurden, wie es bisher noch nach keinem andern Mittel (Ol. ricini, selbst Crotonöl) beobachtet worden war. Gleichzeitig war der Unterleib bedeutend zusammengefallen. Unter dem fortgesetzten Gebrauch des Syr. sp. cervinae dauerten zwar die Ausleerungen fort, sistirten aber wieder, sobald das Mittel ausgesetzt wurde, wobei denn auch die tympanitische Auftreibung wieder hervortrat."

Man wird mir gewiss zugeben, dass die mitgetheilte Krankengeschichte in den Hauptzügen den unsrigen ganz und gar entspricht, und es würde vom grössten Interesse gewesen sein, das weitere Schicksal des Kindes verfolgen zu können. Wie gesagt liegt hier die einzige Ausbeute meiner Nachforschung in der Litteratur über analoge Fälle vor. Der bei Billard in seinem Traité des maladies des enfants, p. 404, unter dem Namen Colite chronique, sclérose du Colon mitgetheilte Leichenbefund bei einem 6 Tage alten Tagen bietet zwar einige Berührungspunkte dar, gehört aber kaum hierher.

Aus den allerdings vereinzelt vorliegenden Erfahrungen glaube ich mich demnach zu der Annahme berechtigt, dass eine weit über die normalen Grenzen gehende Entwickelung des Dickdarmes mitunter angeboren vorkommt, die nicht durch eine Naturbestrebung einen Widerstand zu überwinden hervorgebracht ist, sondern anscheinend gänzlich unmotivirt, als Ausschlag eines lokalen, üppigen Entwickelungsprocesses sich herausstellt. Die Frage liegt dann nah, ob eine solche luxuriöse Entwickelung einer verhältnissmässig so kurzen Strecke des Darmcanals in der That einem so begrenzten Theile des menschlichen Körpers vorbehalten sein sollte. A priori sollte man geneigt sein eine solche Begrenzung als in hohem Grade unwahrscheinlich anzusehen, und es zeigt sich denn auch, dass man in der Litteratur einzelstehende Notizen über analoge, angeborene Abnormitäten anderswo im Tractus des (physiologischen) Darmcanals findet. Ich beziehe mich hier auf die angeborene Dilatation des Magens, die von Rokitansky erwähnt wird (Lehrb. der path. Anatomie 1861, Bd. 3, S. 148) und auf die primäre totale Erweiterung der Speiseröhre, die nach Eichhorst (Handbuch 1885, 2, S. 48) mehrfach angeboren gefunden worden ist. Ob indessen die Dilatation in diesen Fällen mit Hypertrophie der Wand in allen oder in einzelnen ihrer Strata verbunden gewesen ist, darüber weiss ich nichts zu berichten, weshalb ich auch nicht behaupten darf, dass die Analogie mit den Wahrnehmungen am untern Abschnitte des Darmcanals in jeder Beziehung treffend ist.

Suchen wir aber verwandte Zustände in andern innern Organen des Körpers, so erscheint die litterarische Ernte reichhaltiger, und es giebt nicht

viele Eingeweide des Körpers, die man nicht bei der Geburt weit über den normalen Typus hinaus entwickelt gefunden hat. Bei Förster: Die Missbildungen des Menschen, Jena 1861, wird man die reichhaltigsten Beiträge zur Erweiterung hierauf bezüglicher Kenntnisse finden. »Angeborene Vergrösserung«, sagt er, »findet sich fast bei den sämmtlichen Eingeweiden, so am Gehirn . . . am Rückenmark . . . ferner als Bildungsfehler am Larynx, an der Zunge . . . an der Leber, Milz, Schilddrüse, den Nebennieren, Nieren, Hoden, Ovarien, der Mamma, dem Uterus und dem Herzen . . .« Der Darmcanal wird in dieser Zusammenstellung nicht genannt, es ist aber nicht einzusehen, aus welcher Ursache der Darmcanal nicht demselben krankhaften Processe, wie die Mehrzahl der anderen innern Organe sollte unterworfen sein können; hier ist ein leerer Platz, den meine Fälle vermuthlich ausfüllen werden. Die Annahme scheint übrigens nahe zu liegen, dass die angeborene excessive Entwickelung innerer Organe, partielle oder totale, in naher Verwandtschaft steht mit dem aus augenfälligen Gründen weit mehr bekannten Process, zu Folge dessen verschiedene Theile des äussern Körpers: Zehe, Finger, Fuss, Unterkiefer u. s. w. schon bei der Geburt übermässig entwickelt sind, eine Ansicht, die auch Förster zu theilen scheint, und dass wir es hier und dort mit demselben, die normalen Grenzen überschreitenden, luxuriösen Entwickelungstrieb zu thun haben.

Resumé des vorstehenden Aufsatzes:

1. Es findet sich mitunter bei Kindern eine angeborene starke Erweiterung des Dickdarms mit gleichzeitiger Verdickung dessen Wand. Bis jetzt nur bei Knaben beobachtet.

2. Die am meisten hervortretenden Symptome sind: Schwierigkeit bei der Defäcation, die unmittelbar nach der Geburt beginnt, zu Zeiten mit enormer Auftreibung des Unterleibes verbunden.

3. Es ist wahrscheinlich, dass der Zustand ein fortgesetztes Leben gestattet, und dass einzelne Fälle von habitueller, hartnäckiger Obstipation mit grossem Unterleib bei älteren Kindern und Erwachsenen von dieser angeborenen Affection herrühren.

4. Es ist aller Grund eine Analogie zu vermuthen zwischen der hier behandelten kolossalen Entwickelung des Dickdarmes, andern angeborenen Hypertrophien der inneren Organe und gewissen hypertrophischen Entwickelungen am äusseren Körper.

Der Redaction zugegangen den 17. November 1889.

Ueber die Behandlung des Keuchhustens mit Antipyrin.

Von

Professor **F. Ganghofner** (Prag).

Seitdem Demuth, Windelband und Sonnenberger ihre so überaus günstigen Erfolge bei systematischer Antipyrinbehandlung des Keuchhustens mitgetheilt und namentlich der letztere diese Therapie als eine alle anderen bisher geübten Behandlungsmethoden an Wirksamkeit übertreffende empfohlen hatte, sind mehrfache Publicationen über diesen Gegenstand erschienen, welche theils die günstigen Ergebnisse Sonnenberger's bestätigten — so die von Dubousquet-Laborderie, Griffith, Somma, Guaita, Genser, mit einiger Reserve auch Leubuscher — theils über wesentlich andere Resultate berichteten — so die Mittheilung von Mugdan aus Baginsky's Poliklinik und von Schnirer aus Monti's Poliklinik.

Die beiden letztgenannten Autoren konnten keinen Einfluss der Antipyrinbehandlung auf den Verlauf des Keuchhustens constatiren.

Bei dieser Divergenz der Anschauungen halte ich es für erspriesslich, die im Laufe eines Jahres diesbezüglich von mir gewonnenen Erfahrungen mitzutheilen.

In der Zeit vom November 1888 bis October 1889 wurden im Kaiser Franz Josef-Kinderspitale 93 Fälle von Pertussis mit Antipyrin behandelt. Da jedoch zur vollständig objectiven Beurtheilung jedweder Therapie des Keuchhustens tägliche genaue Zählung und Registrirung der Anfälle als unabweisbares Postulat aufgestellt werden muss, so reducirt sich das verwerthbare Material auf 34 Kinder. Die Mehrzahl derselben wurde im Ambulatorium behandelt, einzelne konnten in der Anstalt selbst verpflegt und bei solchen die Anfälle natürlich mit grösster Genauigkeit notirt werden.

Damit allemal dasselbe Präparat zur Verwendung gelange und die

Mütter der Kinder wegen der immerhin erheblichen Kosten in der Darreichung nicht lässig werden, wurde ein grösseres Quantum Antipyrin Knorr angeschafft und in entsprechend abgetheilten Pulvern an sämmtliche zur Behandlung kommende Kinder unentgeltlich verabfolgt.

Was die Dosirung betrifft, so geschah dieselbe in der von Sonnenberger empfohlenen Weise: so viel Centigramm pro dosi als das Kind Monate, so viel Decigramm pro dosi als das Kind Jahre zählt; täglich 3 bis 4 solche Einzelngaben. Bei älteren Kindern wurde die Antipyringabe kleiner genommen als der Zahl der Jahre entsprochen hätte.

Die grösste Tagesdosis betrug 2,5 g Antipyrin, welche bei einem $11^1/_2$ Jahre alten Mädchen durch kurze Zeit gereicht wurde.

In Uebereinstimmung mit Anderen kann ich sagen, dass das Mittel von den Kindern ohne Widerwillen genommen und fast ausnahmslos gut vertragen wurde. Arzneiexantheme kamen nicht zur Beobachtung, ebensowenig wurde über Digestionsstörungen geklagt.

Was das Alter der Kinder betrifft, so entfiel die weitaus grössere Zahl auf die vier ersten 4 Lebensjahre. Im Alter bis zu 4 Jahren standen 27 Kinder, während nur 7 auf die späteren Altersperioden kamen.

Im Einzelnen vertheilen sich dieselben folgendermassen:

			Unter 1	Jahr	.	.	.	5	Kinder,
Im	Alter	von	1—2	Jahren	.	.	.	9	»
»	»	»	2—3	»	.	.	.	9	»
»	»	»	3—4	»	.	.	.	4	»
»	»	»	4—5	»	.	.	.	3	»
»	»	»	5—7	»	.	.	.	3	»
»	»	»	$11^1/_2$	»	.	.	.	1	»
								34	

Wenn wir zunächst die Zahl der Anfälle resp. die Verminderung derselben in sichtlicher Weise und relativ kurzer Zeit bei Antipyrinbehandlung als Massstab der Wirksamkeit dieser Behandlung annehmen, so lassen sich die 34 Fälle in zwei Gruppen scheiden.

Die erste Gruppe, wo ein günstiger Erfolg der Behandlung in obigem Sinne angenommen werden kann, umfasst 13 Fälle, auf die zweite Gruppe entfallen 21 Fälle, wo kein deutlicher Erfolg zu ersehen war.

Ich will nur einzelne Krankengeschichten aus diesen beiden Gruppen hier mittheilen und dann zum Schlusse alle beobachteten Fälle mit den wichtigsten Daten in einer übersichtlichen Tabelle zusammenstellen.

I.

Fälle, wo binnen 8 Tagen der Antipyrinbehandlung die Anfallszahl sich deutlich vermindert hatte.

No. 7. K. R., $2^1/_2$ Jahr altes Mädchen, mit spinaler Kinderlähmung am 27. November 1888 in der Anstalt aufgenommen, hustet seit dem 28. December. Keuchhusten wird am 31. December sicher constatirt und erfolgten in der Nacht 5 charakteristische Anfälle. Von da ab Antipyrinbehandlung.

Zahl der Anfälle in 24 Stunden.

1.	Januar	8	
2.	-	5	
3.	-	9	
4.	-	7	
5.	-	6	
6.	-	4	
7.	-	7	(sehr schwache, kaum noch charakteristische Anfälle.)
8.	-	4	
9.	-	1	
10.	-	0	(von da ab nur lockerer Husten ohne charakterist. Anfälle.)

Der vorstehende Fall könnte als eine Beobachtung gelten, wo es gelang durch frühzeitige Antipyrindarreichung die Weiterentwickelung des Stadium convulsivum zu hemmen und die Krankheit zu coupiren.

Allerdings kann dagegen eingewendet werden, dass es sich vielleicht von vornherein um eine milde Form der Pertussis gehandelt habe.

No. 9. W. M., $11^1/_2$ Jahr altes Mädchen, am 8. Januar 1889 wegen leichter Diphtherie im Spital aufgenommen. Angeblich hat Patientin seit 8 Tagen an einem anfallsweise auftretenden Husten gelitten. Am 9. Januar wurden im Spital zahlreiche charakteristische, äusserst intensive Anfälle beobachtet und am 10. mit der Antipyrinbehandlung begonnen. Sie bekam am 1. Tage 3 Mal täglich 0,4 g, dann 4 Mal täglich 0,5 g, schliesslich 5 Mal täglich 0,5 g.

Zahl der Anfälle in 24 Stunden.

10.	Januar	22
11.	-	23
12.	-	14
13.	-	14
14.	-	13
15.	-	11
16.	-	10

Da die leichte Rachendiphtherie inzwischen abgeheilt war, verliess die Patientin das Hospital. Die rasche Verminderung der Anfälle von 22 auf 10 im Beginn des Stadium convuls. erscheint immerhin bemerkenswerth.

No. 26. G. A., $1^3/_4$ Jahre altes Mädchen. Ambulatorisch behandelt vom 16. Mai an. Keuchhustenanfälle wurden angeblich seit einer Woche bemerkt. Antipyrin 0,2 g

3 Mal täglich. Nachdem die Zahl der Anfälle festgestellt worden, welche sich am 17. Mai auf 35 belief, wurde am 18. Mai mit der Behandlung begonnen.

Zahl der Anfälle in 24 Stunden.

17. Mai	35	5. Juni	17	
18. -	63 ?	6. -	14	(von da ab ein Theil der Anfälle sehr leicht, wenig charakteristisch)
19. -	38			
20. -	23 ?			
21. -	45	7. -	16	
22. -	36	8. -	16	
23. -	42	9. -	17	
24. -	42	10. -	14	
25. -	fehlt	11. -	21	
26. -	25	12. -	16	
27. -	27	13. -	10	
28. -	32	14. -	fehlt	
29. -	25	15. -	15	
30. -	35	16. -	18	
31. -	30	17. -	18	
1. Juni	22	18. -	4	
2. -	21	19. -	8	(sehr leicht)
3. -	19	20. -	0	
4. -	19			

Das Resultat der Zählung der Anfälle am 18. und 20. Mai erscheint etwas zweifelhaft. Eine Abnahme der Anfälle macht sich am 26. Mai, d. i. dem 8. Tage der Behandlung, bemerkbar und vom 1. Juni ab, d. i. dem 14. Tage der Behandlung, ist die Zahl der Anfälle auf beiläufig die Hälfte gesunken. Die Gesammtdauer der Krankheit belief sich auf sechs Wochen.

II. Gruppe.

In dieser Gruppe sollen von den zahlreichen Beobachtungen, wo eine Abnahme der Zahl der Anfälle innerhalb einer gewissen Zeit nicht constatirt werden konnte, ebenfalls 3 Krankengeschichten mitgetheilt werden. Das Ergebniss der Antipyrinbehandlung mit Rücksicht auf die Verminderung der Anfallszahl wurde als ein negatives angesehen, sobald nach achttägiger Antipyrinbehandlung eine Herabminderung in der Frequenz der Anfälle nicht erzielt worden war.

No. 19. V. Th., 5 Jahre altes Mädchen. Am 14 April im Spital aufgenommen. Keuchhusten seit drei Wochen, die Anfälle schwer, häufig von Convulsionen begleitet, doch gering an Zahl. Am 15. in der Anstalt 8 Anfälle, jedesmal von Convulsionen gefolgt, beobachtet. Antipyrin vom 17. April an. Tagesdosis 1—1,2 g.

Zahl der Anfälle in 24 Stunden:

15. April	8	25. April	5
16. -	7	26. -	5
17. -	8	27. -	4
18. -	5	28. -	7
19. -	7	29. -	11
20. -	6	30. -	20
21. -	7	1. Mai	20
22. -	6	2. -	21
23. -	5	3. -	16
24. -	5		

Am 4. Mai auf Verlangen nach Hause entlassen.

Als einziger Erfolg der durch 17 Tage fortgesetzten Antipyrinbehandlung könnte nur die Verminderung ihrer Intensität angesehen werden. Vom 21. April an, dem 5. Tage der Behandlung, traten keine Convulsionen mehr auf und die Anfälle wurden eine Zeit lang sichtlich milder. Vom 29. April an nahmen die Anfälle wieder beträchtlich zu und wenn auch schwere und leichte Anfälle mit einander abwechselten, so war die Zahl der wohl charakterisirten Anfälle Anfang Mai immerhin grösser als zu Beginn der Behandlung d. i. am 17. April.

No. 28. C. W., $2^1/_2$ Jahre alter Knabe. Ambulatorisch behandelt. Pertussis seit 8 Tagen. Antipyrin vom 26. Juni ab 0,2 g 3—4 Mal täglich.

Zahl der Anfälle in 24 Stunden.

26. Juni	20	19. Juli	36
27. -	24	20. -	34
28. -	36	21. -	38
29. -	39	22. -	40
30. -	40	23. -	40
1. Juli	38	24. -	36
2. -	31	25. -	36
3. -	35	26. -	38
4. -	36	27. -	38
5. -	32	28. -	36
6. -	37	29. -	34
7. -	40	30. -	36
8. -	40	31. -	38
9. -	44	1. August	34
10. -	47	2. -	31
11. -	43	3. -	30
12. -	47	4. -	33
13. -	44	5. -	32
14. -	44	6. -	30
15. -	40	7. -	29
16. -	40	8. -	25
17. -	42	9. -	24
18. -	40	10. -	22

11. August	24	11. September	21
12. -	28	12. -	18
13. -	20	13. -	18
14. -	20	14. -	20
15. -	22	15. -	19
16. -	20	16. -	21
17. -	25	17. -	21
18. -	27	18. -	22
19. -	27	19. -	19
20. -	21	20. -	18
21. -	19	21. -	17
22. -	19	22. -	20
23. -	19	23. -	21
24. -	21	24. -	20
25. -	19	25. -	18
26. -	25	26. -	19
27. -	19	27. -	17
28. -	16	28. -	17
29. -	18	29. -	17
30. -	17	30. -	14
31. -	18	1. October	15
1. September	21	2. -	13
2. -	20	3. -	14
3. -	21	4. -	14
4. -	24	5. -	13
5. -	23	6. -	10
6. -	22	7. -	15
7. -	23	8. -	13
8. -	23	9. -	12
9. -	24	10. -	13
10. -	22		

In diesem Falle unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass die so lange Zeit fortgesetzte Antipyrintherapie nicht den geringsten Einfluss auf die Zahl der Anfälle gehabt. Am schlagendsten geht dies noch aus dem Umstande hervor, dass nach 2tägigem Aussetzen des Antipyrins am 24. und 25. Juli nicht die mindeste Schwankung in der stets einförmigen Curve der Anfälle zu bemerken war. Auch auf die Intensität der Anfälle ist kein Einfluss erkennbar, da ich erst gegen Ende Juli in der Krankengeschichte die Notiz finde, dass die Hustenanfälle einen milderen Charakter angenommen haben.

Von Interesse erscheint, dass dieses Kind durch $3^1/_2$ Monate fast ununterbrochen Antipyrin in den oben angegebenen Dosen zu sich nahm und dabei keinerlei irgendwie bemerkbare Störungen, insbesondere kein Exanthem und keine Digestionsstörungen zu Tage traten.

No. 22. M. E., 8 Wochen altes Mädchen. Dauer des Keuchhustens vor Beginn der Behandlung 14 Tage. Die einzelnen Anfälle sehr intensiv. Ambulatorisch behandelt, vom 18. Juni an Antipyrin 2 cg 3 Mal täglich (0,2 g in Solution in 3 Tagen zu verbrauchen).

Zahl der Anfälle in 24 Stunden.

18. Juni	17	2. Juli	26
19. -	20	3. -	28
20. -	28	4. -	29
21. -	24	5. -	29
22. -	25	6. -	25
23. -	22	7. -	22
24. -	22	8. -	19
25. -	19	9. -	16
26. -	22	10. -	17
27. -	26	11. -	15
28. -	23	12. -	11
29. -	24	13. -	13
30. -	24	14. -	12.
1. Juli	23		

Die Antipyrinbehandlung dauerte 27 Tage. Die Zahl der Anfälle bleibt unverändert, steigt eher noch an, während ganzer 3 Wochen der Antipyrintherapie, um erst vom 9. Juli an in langsam absteigender Curve zu sinken. Als das Kind schliesslich aus der Behandlung trat (am 14. Juli), waren nach 6wöchentlicher Dauer der Krankheit immer noch 12 Anfälle im Tag zu verzeichnen. Doch findet sich in der Krankengeschichte notirt, dass die Keuchhustenanfälle vom 26. Juni an, also dem 8. Tage der Behandlung, auffallend milder geworden waren und diesen milden Charakter auch während der ganzen ferneren Zeit der Beobachtung resp. Behandlung beibehielten.

In Vorstehendem war ich bestrebt an den mitgetheilten Krankengeschichten zu zeigen, wie sich die 34 genau verfolgten Fälle von Pertussis gegenüber der in Rede stehenden Medikation verhielten. Bei der Vertheilung derselben in 2 Gruppen, nämlich die Gruppe I. mit günstigem Erfolge und die Gruppe II. mit ungünstigem, habe ich nur den etwaigen Einfluss der Antipyrindarreichung auf die Zahl der Anfälle berücksichtigt, da gerade dieses Kriterum als dasjenige erschien, welches in ganz objectiver Weise gewonnen werden kann.

Als günstiger Erfolg wurde aufgefasst, wenn binnen 8 Tagen unter Antipyringebrauch die Zahl der Anfälle eine sichtliche Verminderung erfahren hatte, zu einer Zeit, wo bei unbeeinflusstem Verlaufe der Krankheit eher noch ein Ansteigen derselben erwartet werden durfte.

Alle Fälle, wo diese Wirkung innerhalb 8 Tagen nicht eintrat, wurden in die »mit ungünstigem Erfolge« bezeichnete Gruppe II. verwiesen.

Von den 34 Fällen ist notirt:

ein günstiger Erfolg bei . . . 13 = 38,2 pCt.,
ein ungünstiger Erfolg bei . . 21 = 61,8 pCt.

Es ist nicht ohne Interesse festzustellen, ob die Phase der Krankheit, in welcher mit der Behandlung begonnen wurde, dabei eine Rolle spielt.

Diesbezüglich ergeben sich folgende Verhältnisse. Unter den 34 Fällen finden sich 10 ganz frische Fälle, wo die Krankheit erst einige Tage, jedenfalls nicht über eine Woche vor Beginn der Behandlung gedauert hatte.

Von diesen 10 Fällen wurden

mit günstigem Erfolge behandelt . 6 = 60 pCt.,
mit ungünstigem Erfolge behandelt. 4 = 40 pCt.

Von bereits 14tägiger Krankheitsdauer waren 9 Fälle;

davon behandelt mit günstigem Erfolge 3 = 33,3 pCt.,
„ „ „ ungünstigem „ 6 = 66,7 pCt.

Endlich waren von 3- und mehrwöchentlicher Dauer vor Beginn der Antipyrintherapie 15 Fälle;

davon behandelt mit günstigem Erfolge 4 = 26,6 pCt.,
„ „ „ ungünstigem „ 11 = 73,4 pCt.

Aus dieser Berechnung würde sich demnach ergeben, dass die Wahrscheinlichkeit, durch Antipyrindarreichung die Zahl der Keuchhustenanfälle herabzusetzen, um so grösser ist, je frischer Fall zur Behandlung kommt.

Was nun die Frage betrifft, ob das Antipyrin einen calmirenden Einfluss auf die einzelnen Anfälle zu üben, also ihre Intensität zu vermindern vermag, so kann ich zunächst sagen, dass in der That der allgemeine Eindruck der war, dass häufig einige Tage nach Beginn der Behandlung die Anfälle milder wurden. Allerdings lässt sich dies nicht so genau erheben wie die Zahl der Anfälle und sind diesbezüglich Täuschungen viel eher möglich.

Das Gros der behandelten Fälle gehört ja dem Ambulatorium an und man muss sich da ganz auf die Angaben der Mutter oder anderer Begleitung der Kinder verlassen. Doch haben wir auch bei einzelnen der wenigen im Hospital verpflegten, an Pertussis erkrankten Kinder ein Milderwerden der Anfälle bei Antipyrinverabreichung constatiren können.

In den Krankenjournalen finde ich bei 19 der 34 verwerthbaren Fälle bemerkt, dass bald nach Beginn der Antipyrincur die Anfälle eine Milderung erfahren haben. Davon sind 5 Fälle, wo die Krankheit erst einige Tage bis zu einer Woche gedauert hatte, als die Antipyrinverabreichung eingeleitet wurde; 5 Fälle, wo die Pertussis bereits 14 Tage, endlich 9 Fälle, wo dieselbe 3—5 Wochen vorher bestanden hatte. Diese letzteren umfassen sonach circa die Hälfte der 19 Fälle, wo eine Verminderung der Intensität

notirt ist und erscheint es nicht ausgeschlossen, dass da auch spontan ohne jede Therapie die Intensität der Paroxysmen bereits nachgelassen hätte.

Ich bin sonach nicht in der Lage auf Grund meines Materials in ganz objectiver Weise den Einfluss der Antipyrintherapie auf die Intensität der Keuchhustenparoxysmen zahlenmässig festzustellen.

Die Krankheitsdauer liess sich nur in einem Theil der Fälle ermitteln.

Wenn wir annehmen, dass eine Beeinflussung der Krankheitsdauer durch eine Behandlungsmethode nur dann zuzugeben ist, wenn der Keuchhusten bei dieser Behandlung weniger als 6 Wochen dauert, so gestaltet sich diesbezüglich das Resultat als ein kaum nennenswerthes.

Von den 34 Kindern traten 20 vor Ablauf der 6. Woche aus der Behandlung, ohne dass der Keuchhusten bis dahin geheilt war. Diese lassen also kein bestimmtes Urtheil zu, doch ist es in Anbetracht aller übrigen Umstände sehr wahrscheinlich, dass die meisten davon länger als 6 Wochen krank waren. Von den übrigen 14 Fällen gelangte die Krankheit zur Heilung: 1 Mal binnen 14 Tagen, 1 Mal binnen 5 Wochen, 2 Mal binnen 6 Wochen; ferner dauerte der Keuchhusten 6 Mal über 6 Wochen, 2 Mal über 8 Wochen, 1 Mal über 10 Wochen und 1 Mal circa 4 Monate. Bezüglich der letzteren Fälle, nämlich der mit mehr als 6 wöchentlicher Dauer, ist die Zeitbestimmung so zu verstehen, dass die Krankheit nach 6, 8, 10 Wochen u. s. w. noch nicht abgelaufen war, indem sich zumeist nicht ermitteln liess, bis zu welchem Zeitpunkt die letzten Ausläufer der Pertussis sich hinzogen.

Da es Keuchhustenfälle giebt, die spontan in kürzerer Zeit zur Abheilung gelangen, so können die vereinzelten 2 Fälle, wo in einem die Krankheit nur 14 Tage, im anderen 5 Wochen gedauert hat, nicht zur Stütze der Behauptung verwerthet werden, dass die Antipyrinbehandlung im Stande sei, die Gesammtdauer der Pertussis abzukürzen.

Das Ergebniss aus den hier mitgetheilten Beobachtungen glaube ich in Folgendem zusammenfassen zu können:

1. Die Antipyrinbehandlung des Keuchhustens ist leicht durchführbar, wird im Allgemeinen gut vertragen, und es haben sich, wenigstens in meinen 93 Fällen, keinerlei Nachtheile daraus ergeben, auch wenn diese Therapie Wochen lang fortgesetzt wurde.

2. Es ist wahrscheinlich, dass diese Behandlung den Keuchhusten in ähnlicher Weise zu beeinflussen vermag wie die Darreichung von Chinin, Bromkalium, Belladonna, Chloralhydrat; vielleicht sind einzelne dieser Mittel noch wirksamer als das Antipyrin.

3. In zahlreichen Fällen von Keuchhusten versagt das Antipyrin ebenso wie andere Mittel, insbesondere ist eine wesentliche Beeinflussung der Krankheitsdauer nach meinen Erfahrungen dem Antipyrin nicht zuzuerkennen.

Uebersicht der Fälle.

Wirkung günstig, positiv = p; Wirkung negativ = 0.

No.	Alter und Geschlecht.	Dauer der Pertussis vor Beginn der Behandlung.	In Behandlung gekommen am:	Dauer der Antipyrinbehandlung.	Wirkung auf die Anfälle. Frequenz	Wirkung auf die Anfälle. Intensität	Gesammtdauer der Krankheit.	Bemerkungen.
1.	7 Jahre W	14 Tage	11. Dec.	14 Tage	p	p	5 Woch.	
2.	4 Jahre M	14 Tage	7. Dec.	14 Tage	p	p	6 Woch.	Zuerst Antipyrin durch eine Woche, dann kurze Unterbrechung; hierauf wieder 1 Woche Antipyr.
3.	5½ Jahr W	einige Tage	7. Dec.	12 Tage	p	p	?	
4.	1 Jahr W	14 Tage	29. Dec.	18 Tage	0	0	?	Bei der Entlassung noch 16 Anfälle täglich.
5.	1¾ Jahr W	5 Tage	2. Jan.	8 Tage	0	0	?	Bei Beginn d. Behandlung 12 Anfälle, zum Schlusse derselben 13 täglich.
6.	5 Jahre M	3 Woch.	2. Jan.	9 Tage	p	0	?	Anfälle binnen 9 Tagen von 14 auf 7 reducirt.
7.	2½ Jahr W	3 Tage	31. Dec.	11 Tage	p	p	14 Tage	In der Anstalt behandelt, erhielt Antipyrin 0,2 täglich 3—4 Mal.
8	4 Jahre M	3 Woch.	26. Jan.	34 Tage	p	p	über 8 Woch.	In der Anstalt behandelt.
9.	11½ Jahr W	8 Tage	9. Jan.	6 Tage	p	0	?	In der Anstalt behandelt, mit leichter Diphtherie des Rachens complicirt. Anfälle binnen 6 Tagen von 22 auf 10 reducirt.
10.	4 Woch. M	6 Tage	21. Febr.	6 Tage	p	p	?	Anfälle von 33 auf 21 reducirt und milder.
11.	1 Jahr M	circa 4 Woch.	27. Febr.	17 Tage	0	p	?	
12.	2½ Jahr W	circa 4 Woch.	27. Febr.	17 Tage	0	p	?	
13.	2 Jahre M	2 Monate	7. März	7 Tage	0	p	?	

No.	Alter und Geschlecht.	Dauer der Pertussis vor Beginn der Behandlung.	In Behandlung gekommen am:	Dauer der Antipyrinbehandlung.	Wirkung auf die Frequenz der Anfälle.	Wirkung auf die Intensität der Anfälle.	Gesammtdauer der Krankheit.	Bemerkungen.
14.	7 Mon M	3 Woch.	18. März	9 Tage	p	0	?	Anfälle von 25 auf 15 vermindert.
15.	3 Jahre M	3 Woch.	19 März	9 Tage	p	p	?	Anfälle von 10 auf 3 reducirt und gemildert.
16.	1½ Jahr W	4 Woch.	26. März	16 Tage	0	p	über 6 Woch.	Starb später an Bronchopneumonie.
17.	3 Jahre W	14 Tage	3. April	7 Tage	0	p	?	
18.	10 Mon. W	14 Tage	15. April	8 Tage	p	0	?	Anfälle binnen einer Woche von 28 auf 10 vermindert.
19.	5 Jahre W	3 Woch.	14. April	17 Tage	0	p	?	In der Anstalt verpflegt, die Anfälle von heftigen Convulsionen gefolgt, die am 4. Tage der Behandlung aufhörten.
20.	4 Jahre W	4 Woch.	10. Mai	8 Tage	0	0	?	
21.	5 Jahre M	2 Tage	21. Juni	24 Tage	0	0	?	Die Behandlung am 8. Tag unterbrochen, nach fünf Tagen wieder aufgenommen und 16 Tage fortgesetzt.
22.	8 Woch. W	14 Tage	18. Juni	4 Woch.	0	p	über 6 Woch.	
23.	1¼ Jahr W	4 Woch.	6. Juni	27 Tage	0	p	über 8 Woch.	
24.	3 Jahre W	14 Tage	20. Juni	9 Tage	0	p	?	
25.	1 Jahr W	5 Woch.	6. Juni	5 Woch.	0	p	über 10 Woch.	
26.	¾ Jahr W	7 Tage	18. Mai	33 Tage	p	p	6 Woch.	
27.	1 Jahr W	14 Tage	8 Juni	24 Tage	0	0	über 6 Woch.	Später an Bronchopneumonie gestorben.
28.	2½ Jahr M	8 Tage	26. Juni	3½ Mon.	0	0	circa 4 Monate	
29.	7 Jahre W	3 Woch.	19. Aug.	24 Tage	0	0	über 6 Woch.	

No.	Alter und Geschlecht.	Dauer der Pertussis vor Beginn der Behandlung.	In Behandlung gekommen am:	Dauer der Antipyrinbehandlung.	Wirkung auf die Anfälle. Frequenz	Wirkung auf die Anfälle. Intensität	Gesammtdauer der Krankheit.	Bemerkungen.
30.	4 Jahre M	3 Woch.	19. Aug.	24 Tage	0	0	über 6 Woch.	
31	2¼ Jahr W	3 Woch.	22. Aug.	19 Tage	0	0	über 6 Woch.	
32.	3 Jahre M	14 Tage	13. Sept.	8 Tage	0	0	?	
33.	2½ Jahr W	8 Tage	14. Sept.	9 Tage	0	0	?	
34.	10 Mon. W	7 Tage	16. Oct.	7 Tage	p	p	?	Nach 7tägiger Behandlung die Zahl der Anfälle von 37 auf 12 gesunken und ihre Intensität vermind.

Der Redaction zugegangen den 20. November 1889.

Ein Beitrag zu der Frage nach den zur Ernährung des Säuglings nothwendigen Mengen der Nährstoffe.

Von

Dr. **Hähner** (Cöln) und Dr. **Emil Pfeiffer** (Wiesbaden).

Die Frage: »Wie viel von den Nährstoffen muss der Säugling zu sich nehmen, um in normaler Weise sich zu entwickeln?« ist eine der fundamentalsten Fragen der Ernährungslehre des Säuglings und zwar nicht nur für die natürliche, sondern ganz besonders auch für die künstlichen Ernährungsweisen. Die Kenntniss der Mengen der Nährstoffe, welche ein gesunder Säugling zu seiner normalen Enwickelung nothwendig hat, ist die unerlässliche Grundlage für jeden künstlichen Ernährungsmodus und jedes künstliche Nährmittel muss nach diesen Fundamentalzahlen verabreicht werden. Nur auf diese Weise lässt sich auf der einen Seite eine zu kärgliche Ernährung, auf der andern eine überschüssige Ernährung, eine habituelle Ueberfütterung, wie sie bei künstlich genährten Säuglingen so häufig vorkommt, vermeiden.

Bei den Bestrebungen der neueren Zeit, den Müttern das wichtigste künstliche Kindernahrungsmittel, die Kuhmilch, in vollkommen zur Verabreichung an die Kinder fertigem, sterilisirtem Zustande zu übermitteln, muss natürlich streng darauf gesehen werden, dass die sterilisirte Mischung auch den dem Alter des Kindes angepassten Gehalt an Nährstoffen hat.

Die bis jetzt als Fundamente der Zahlen für die Nährstoffmengen geltenden Werthe waren auf die Weise gewonnen, dass durch Wägung von

Kindern vor und nach dem Trinken[1]) oder durch directe Messungen der den Kindern zugeführten Milch[2]), die von verschiedenen Kindern bei jeder Mahlzeit und während des Tages aufgenommenen Milchmengen bestimmt wurden. Aus den bei diesen verschiedenen Beobachtungen gefundenen Werthen wurden dann Mittelzahlen für die verschiedenen Altersstufen berechnet und diese mit den Mittelzahlen zusammengestellt, welche für die Zusammensetzung der Muttermilch verschiedenen Alters aus zahlreichen Analysen gewonnen waren[3]). Aus diesen Zahlen konnte dann für jedes Alter des Säuglings die Menge der nothwendigen Nahrungsstoffe für 1 kg Körpergewicht berechnet werden. Diese Mittelzahlen sind jedenfalls für die practischen Zwecke, für welche sie aufgestellt sind, von eminenter Bedeutung, da gerade ihre Zusammenstellung aus zahlreichen verschiedenen, den heterogensten Verhältnissen entsprungenen Feststellungen ihre allgemeine Geltung verbürgt. Eine jede weitere Beobachtung müsste deshalb einfach in diese Durchschnittsberechnung eingefügt werden, um die Durchschnittszahlen zu rectificiren resp. zu bestätigen.

Die Beobachtung, welcher die folgenden Zeilen gewidmet sind, hat jedoch das Eigenthümliche, dass bei derselben in einer einzigen Beobachtung d. h. bei einem und demselben Kinde alle die für die Bestimmung der zur Ernährung nothwendigen Nährstoffmengen erforderlichen Ermittelungen zu verschiedenen Malen gleichzeitig vorgenommen wurden. Es mnsste daher den Verfassern nicht uninteressant erscheinen, diese Ermittelungen einmal mit den Durchschnittszahlen zu vergleichen, um zu sehen, wie sich die im einzelnen Falle ermittelten Zahlen zu den Durchschnittszahlen stellen.

Der erstgenannte der beiden Verfasser dieses Aufsatzes hatte bei seinem vierten Kinde die schon bei den drei vorhergehenden Kindern vorgenommenen regelmässigen Wägungen wieder aufgenommen, durch welche die täglich aufgenommene Milchmenge und tägliche Gewichtszunahme auf das genaueste bestimmt wurden. Entsprechend einem zwischen den beiden Verfassern getroffenen Uebereinkommen wurde nun von Zeit zu Zeit die Milch der damals im 33. Lebensjahre stehenden, vollkommen gesunden Mutter einer genauen chemischen Analyse unterworfen. Nachdem das Kind einige Zeit nicht getrunken hatte, wurden, und zwar immer am Nachmittage, beide

[1]) Ahlfeld, Ueber Ernährung des Säuglings an der Mutterbrust. Leipzig 1878. — Hähner, Ueber Nahrungsaufnahme des Kindes an der Mutterbrust. Jahrb. f. Kinderh. XV. Bd. S. 23 und XXI. Bd. S. 289.

[2]) Emil Pfeiffer, Verschiedenes über Muttermilch. V. Berlin. klin. Wochenschr. 1883. No. 11.

[3]) Emil Pfeiffer, Beiträge zur Physiologie der Muttermilch etc. Jahrbuch für Kinderh. XX. S. 359.

Brustdrüsen der Mutter durch die Milchpumpe möglichst ausgiebig entleert und das gemischte Product von dem zweiten Verfasser nach den von demselben angegebenen Methoden[1]) auf seinen Gehalt an Eiweissstoffen, Fett, Zucker und Salzen chemisch untersucht.

Obwohl die fortlaufenden Wägungen des Kindes, wie sie die folgende Tabelle vorführt, nur zum kleinsten Theile dem Hauptzwecke dieser Zeilen direct dienen, indem nur an wenigen Tagen auch Analysen gemacht wurden, so können die Verfasser es sich doch nicht versagen, die Wägungstabelle in extenso hier anzuführen, da dieselbe auch an und für sich einen verwerthbaren und sicherlich Vielen willkommenen Beitrag zur Ernährungsphysiologie des Säuglings darstellt.

Als Erläuterung zu der Tabelle sei noch angeführt, dass das Kind, ein Mädchen, ein Anfangsgewicht von 2750 g zur Welt brachte. Es hat dasselbe am Ende der ersten Woche um ein geringes — 10 g — überschritten und am Ende der 21. Woche, also noch vor Vollendung des 5. Monates, verdoppelt.

Die Ernährung ausschliesslich an der Mutterbrust wurde bis zur 24. Woche fortgesetzt; von da an musste mit Rücksicht auf die Mutter zuerst Kuhmilch als Beinahrung gegeben werden, welche von der 26. Woche an die alleinige Nahrung bildete. Die ersten Zähne kamen im 10. Monat — 4 zu gleicher Zeit — zum Durchbruche. Am Ende des ersten Lebensjahres betrug das Gewicht 9050 g, also 800 g mehr, als das dreifache Initialgewicht.

Die Entwickelung des Kindes muss demnach als eine durchaus günstige bezeichnet werden. Es fallen allerdings in die ersten Monate zweimal vorübergehende Störungen, welche, so unbedeutend sie auch waren, dennoch einen Rückgang des Körpergewichts in der 8. und wieder in der 12. Woche zur Folge hatten. Das erste Mal handelte es sich um eine, drei Tage anhaltende und mit geringem Fieber (bis 38,7 °) einhergehende Bronchitis, beim zweiten Male um eine intensive Coryza, welche das Kind beim Trinken sehr unruhig machte.

Auf das Gesammtresultat haben jedoch die vorübergehenden Störungen keinen wesentlichen Einfluss gehabt und die Entwickelung des Kindes kann im Grossen und Ganzen als eine gute und dem Durchschnitte entsprechende bezeichnet werden.

---

[1]) Emil Pfeiffer, Die Analyse der Milch. Wiesbaden 1887. Bergmann.

Tabelle 1.

1. Woche.

Dat.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
Oct. 18.	—	—		2750. Nur ca. 20 g Zuckerwasser, sonst fortwährend geschlafen.
19.	8 30 [1]	30		2650.
	12	20		
	5 10	35		Icterus.
	9 20	40		
			125	
20.	4 10	30		
	7 20	30		
	10	25		2705
	3	45		
	6 30	70		
	10 20	60		
			260	
21.	5 30	50		
	8 45	60		
	11	45		2660.
	3 10	55		
	8 20	60		
	11 45	45		
			315	

Dat.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
Oct. 22.	3 30	55		
	6 30	40		
	9 45	45		2720. Abfall des Nabelschnurrestes.
	2 30	75		
	5 45	70		Icterus geringer.
	10 45	80		
			365	
23.	1 30	65		
	9	55		2710.
	2 15	80		
	6	85		
	9 30	90		
			375	
24.	3	80		
	5 30	60		
	9 45	70		2710.
	12 30	90		
	5	80		
	8 10	55		
	11	80		
			510	

Gewicht am Ende der ersten Woche: 2760.
Zunahme: 10.
Nahrungsaufnahme: 1950 g in 34 Mahlzeiten.

2. Woche.

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
October. 25.	2 30	60		
	6 40	90		
	9 20	40		2760.
	12 10	85		
	6 15	100		
	10 20	100		
			475	

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
October. 26.	2 40	75		
	6 50	85		
	9 30	65		2750.
	2 30	75		
	5 40	80		
	7 45	75		
	11	80		
			535	

[1]) Etwa 30 Stunden p. p.

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
October.				
27.	4 40	90		
	10	75		
	1 40	70		2750
	4 30	75		
	5 50	95		
	10 20	80		
			485	
28.	2 45	60		
	7 10	90		
	11 30	90		2780
	3 50	120		
	7 20	70		
	9 45	60		
			490	
29.	3 30	85		
	6 50	95		
	10 20	70		2840
	3 30	95		
	7	85		
	10 20	75		
			505	

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
October.				
30.	3	80		
	6 10	90		
	9 20	80		2870
	12 40	50		
	3 30	95		
	7 15	100		
	10 10	65		
			560	
31. [1])	12	70		
	4 25	110		
	9 40	90		2870
	1 50	65		
	6 15	80		
	10 10	100		
			515	

Gewicht am Ende der 2. Woche 2950 g.
Zunahme: 190 g.
Nahrungsaufnahme: 3565 g in 44 Mahlzeiten.

3. Woche.

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
Novbr.				
1.	2 20	70		
	6	100		
	10 10	95		2950.
	1 15	100		
	4	70		
	7 10	85		
	9 30	80		
			590	
2.	1	95		
	4 30	80		
	9 15	50		2970.
	12 10	100		
	3 40	90		
	5 50	90		
	9 20	120		
			625	

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
Novbr.				
3.	2 40	85		
	6 10	100		
	10 15	100		3010.
	1 30	80		
	4	70		
	6 35	90		
	9 50	40		
			565	
4.	1 15	120		
	5 40	95		
	10 30	100		3080.
	1 5	80		
	3 40	80		
	5 50	60		
	9	90		
			625	

[1]) Von diesem Tage wurde Analyse No. 1 ausgeführt.

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
Novbr.				
5.	12 30	115		
	4 30	80		
	9	75		3070
	12 35	80		
	6 50	110		
	10	90		
			550	
6.	2 30	125		
	9	110		3120
	12 30	90		
	5	105		
	8 30	90		
			520	
7.	1	95		
	4 45	80		
	8 15	90		3210
	11 45	100		
	3 5	100		
	6 30	95		
	9 35	85		
			640	

Gewicht am Ende der 3. Woche: 3160 g.
Zunahme: 210 g.
Nahrungsaufnahme: 4115 g in 46 Mahlzeiten.

4. Woche.

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
Novbr.				
8.	12 40	80		
	5	95		
	9 15	90		3160
	12 30	90		
	3 30	100		
	7 15	75		
	10 20	110		
			640	
9.	1 45	105		
	5 30	115		
	10	120		3200
	3 15	100		
	6 30	100		
	10 10	110		
			650	
10.	3 35	130		
	6 40	40		schläft ein.
	9	70		3245
	12 5	100		
	3	100		
	6	90		
	9 10	95		
			625	
11.	12	100		
	3 40	120		
	7 50	115		9 Uhr: 3370.
	11 45	90		
	4 15	100		
	8	105		
	10 25	110		
			745	
12. [1])	2 20	110		
	6 40	105		
	10 15	110		3370.
	2 10	95		
	6	110		
	9	100		
			630	
13.	2 50	100		
	5 45	110		
	9 30	80		3310.
	12 30	100		
	4 10	110		
	6 15	70		
	9 50	105		
			675	

[1]) Von diesem Tage wurde Analyse No. 2 ausgeführt.

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
Novbr.				
14.	2 50	100		
	6 45	105		
	11 15	100		$8^3/_4$: 3400
	2 40	130		
	6 30	125		
	10 15	100		
			660	

Gewicht am Ende der 4. Woche: 3410 g.
Zunahme: 250 g.
Nahrungsaufnahme: 4625 g in 46 Mahlzeiten.

5. Woche.

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
Novbr.				
15.	2 45	95		
	7 10	60		
	9 25	60		3410
	12 30	105		
	4 15	100		
	7 45	105		
	10 20	90		
			615	
16.	3 15	100		
	6 40	105		
	10 15	110		3415
	2 35	120		
	5 40	105		
	9 30	120		
			660	
17.	2 40	110		
	6 15	125		
	9 35	90		3475
	1 5	110		
	4 30	105		
	7 30	110		
			650	
18.	1	120		
	4 20	120		
	8 30	105		3570
	11 30	80		
	3	110		
	6 10	70		
	9	105		
			710	

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
Novbr.				
19.	2 10	125		
	5 50	115		
	9 45	110		3520
	2	110		
	6 10	120		
	9 30	100		
			680	
20.	12 45	100		
	4 30	110		
	7 45	95		3590
	11 30	105		
	3 45	110		
	6 20	100		
	9 20	110		
			730	
21.	2 45	115		
	7 50	140		
	11 50	100		3620
	4	130		
	7	50		
	9	90		
			625	

Gewicht am Ende der 5. Woche: 3620 g.
Zunahme: 210 g.
Nahrungsaufnahme: 4670 g in 45 Mahlzeiten.

6. Woche.

Datum. Novbr.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
22.	1 15	120		
	4 40	110		
	8 30	90		3620
	11 50	110		
	3 30	100		
	8 10	115		
	10 30	70		
			715	
23.	2 30	100		
	5 40	110		
	9 30	95		3640
	12	90		
	3	110		
	6 15	85		
	9 10	100		
			690	
24.	3 50	120		
	7 15	100		
	9 50	100		3710
	12 30	90		
	3 45	100		
	7 20	100		
	10 45	110		
			720	
25.	4 30	130		
	7 40	70		
	11 10	115		3770
	2	95		
	5 30	115		
	7 50	100		
	10 40	100		
			725	
26.	2 50	110		
	7 15	125		
	11 10	115		3780
	2 45	115		
	6	100		
	10 10	130		
			695	
27.	5	140		
	8 15	120		
	11 30	115		3830
	4	110		
	6 30	110		
	9 20	100		
			695	
28.	4 45	170		
	8 15	115		3880
	12	140		
	4	120		
	8 15	130		
	10 30	95		
			770	

Gewicht am Ende der 6. Woche: 3860 g.
Zunahme: 240 g.
Nahrungsaufnahme: 5010 g in 46 Mahlzeiten.

7. Woche.

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
Novbr.				
29.	3	90		
	6 10	120		
	9 45	120		
	12 50	100		3860
	4	110		
	9 30	140		
			680	
30. [1])	6 45	130		
	10 15	125		
	2 45	120		
	6 10	115		3875
	9 40	150		
			640	
Decbr.				
1.	2 45	105		
	6 30	120		
	10	110		
	1 20	100		3895
	4 30	100		
	10 10	140		
			675	
2.	2 30	110		
	6 25	115		
	9 50	110		
	1 10	100		3950
	4 50	70		
	7 20	90		
	10 30	100		
			695	
3.	2 45	100		
	6 50	140		
	9 40	90		
	1 10	100		4010
	5	115		
	7 10	95		
	10 40	130		
			770	
4.	5	140		
	9 15	60		
	11 30	90		
	2 10	115		4040
	5	110		
	8 25	105		
	11 10	80		
			700	
5.	3	130		
	7 15	70		
	10 10	100		4050
	2	100		
	5 10	70		
	5 30	120		
			590	

Gewicht am Ende der 7. Woche: 4060 g.
Zunahme: 200 g.
Nahrungsaufnahme: 4750 g in 44 Mahlzeiten.

8. Woche.

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
Decbr.				
6.	4 15	160		
	8	50		
	11	70		4060
	3 25	70		
	7 40	110		
	11	80		
			540	
7.	4	130		
	8 50	100		
	12	55		4010
	4	90		
	6	30		
	9 25	90		
			495	

[1]) Von diesem Tage wurde Analyse No. 3 ausgeführt.

Datum. Decbr.	Tageszeit. U.	M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
8.	2		90		
	5	30	50		
	9	10	90		4010
	1	20	90		
	6		50		
	8	10	75		
	11	10	55		
				500	
9.	3		60		
	6	10	100		
	10		80		3980
	1	40	75		
	5	30	70		
	9	30	70		
				455	
10.	12		75		
	6	30	120		
	10	10	70		4000
	1	20	105		
	8		125		
				495	
11.	3		125		
	7	20	90		
	10		70		
	1	30	90		4010
	5		90		
	8	30	55		
	10	40	70		
				590	
12.	3	20	130		
	7		75		
	9	50	80		
	12	45	75		4010
	5		90		
	8	40	90		
				540	

Gewicht am Ende der 8. Woche: 3960.
Abnahme: 100 g.
Nahrungsaufnahme: 3615 g in 43 Mahlzeiten.

9. Woche.

Datum. Decbr.	Tageszeit. U.	M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
13.	2	45	110		
	6		60		
	9	30	80		3960
	1	45	125		
	6	15	110		
	9	50	100		
				585	
14.	3	40	100		
	7	45	115		
	10	50	110		4000
	2	40	100		
	6		80		
	8	30	90		
	11		60		
				655	
15.	5	20	120		
	9	40	110		
	12	40	105		4055
	5	20	110		
	8		90		
	11		100		
				635	
16.	3	45	110		
	7	50	100		
	10		85		4070
	2	30	115		
	7	50	130		
	10	35	90		
				630	

Datum. Decbr.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
17.	3 40	100		
	7	70		
	10 10	50		4100
	1	115		
	3 30	110		
	7	50		
	11	110		
			605	
18.	2 20	100		
	5	40		
	9 10	120		4120
	12 40	110		
	3 30	125		
	7	90		
	9 45	95		
			680	
19.	5	140		
	9 50	125		
	1 45	120		4130
	5 20	100		
	8	50		
	10 30	50		
			585	

Gewicht am Ende der 9. Woche: 4140 g.
Zunahme: 180 g.
Nahrungsaufnahme: 4375 g in 45 Mahlzeiten.

10. Woche.

Datum. Decbr.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
20.	2 50	120		
	8	90		
	10 20	80		4140
	1 40	90		
	6	70		
	8 30	80		
	11	90		
			620	
21.	1 45	70		
	5 10	100		
	10	110		4090
	1 20	90		
	4 50	95		
	7	80		
	10 20	110		
			655	
22.	3 50	115		
	8 15	50		
	12 30	110		4215
	4	90		
	6 30	90		
	10 20	115		
			570	
23.	2 40	100		
	7 10	120		
	10 20	50		4210
	1 10	110		
	4 30	100		
	8	110		
	10 40	70		
			660	

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
Decbr.				
24.	4 20	130		
	7 30	50		
	10 10	60		4170
	2	70		
	4 50	50		
	6 45	50		
	10 20	115		
			525	
25.	2 45	145		
	7 40	105		
	10	70		4220
	12 50	95		
	3	90		
	6	75		
	10 15	100		
			675	
26.	2 50	105		
	7 10	110		
	10	100		4200
	1 40	110		
	5	80		
	7 15	90		
	10	80		
			675	

Gewicht am Ende der 10. Woche: 4230 g.
Zunahme: 90 g.
Nahrungsaufnahme: 4380 g in 48 Mahlzeiten.

11. Woche.

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
Decbr.				
27.	5 20	140		
	9 40	135		4230.
	1 45	130		
	5	120		
	8 10	50		
	11	130		
			705	
28.	5 40	115		
	9 20	110		4230
	12 30	100		
	3 40	110		
	?	70		
	10 30	110		
			615	
29.	6	145		
	10 10	105		4270
	1 20	100		
	3 50	85		
	7 30	50		
	10	95		
			580	
30.	5	110		
	8 20	115		
	11	85		4260
	2 50	110		
	6	80		
	8 30	85		
	10 30	30		
			615	
31.	6	150		
	9 30	100		
	1 10	100		4230
	5	90		
	8	50		
	11 50	85		
			575	

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
Januar				
1	5	130		
	8	60		
	11	85		4270
	2	130		
	5	30		
	7 50	90		
	11 10	100		
			625	
2.	6 5	120		
	10 15	165		
	2 10	110		4350
	5 20	50		
	8	100		
	10 50	50		
			595	

Gewicht am Ende der 11. Woche: 4300 g.
Zunahme: 70 g.
Nahrungsaufnahme: 4310 g in 44 Mahlzeiten.

12. Woche.

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
Januar				
3.	6 10	140		
	10 15	120		4300
	2 30	50		
	5	110		
	9 30	120		
	11	30		
			570	
4.	7	170		
	10 30	125		4335
	2	100		
	4 30	50		
	7 10	80		
	10 15	70		
			595	
5.	5	150		
	10 50	125		
	1 20	110		4325
	5 15	90		
	8	110		
	10 30	30		
			615	
6.	7 30	190		
	1 40	140		
	4 10	70		4300
	6	80		
	7 45	70		
	11 25	70		
			620	
7.	6 50	160		
	10 15	115		4230
	2 20	50		
	5 50	100		
	8 40	70		
	10 20	30		
			525	
8.	6 45	130		
	10 30	140		
	2 20	100		
	4 50	60		
	10 30	120		
			550	
9.	6 50	110		
	9 45	100		
	12 40	100		
	3 10	60		
	6	70		
	10 30	100		
			540	

Gewicht am Ende der 12. Woche: 4280 g.
Abnahme: 20 g.
Nahrungsaufnahme: 4015 g in 41 Mahlzeiten.

13. Woche.

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
Januar				
10.	5	140		
	7 50	60		
	11 30	100		4280
	5	110		
	8 10	90		
	11	110		
			610	
11.	6 45	150		
	10 10	120		4225
	2	100		
	4	85		
	7 50	90		
			545	
12.	3 15	140		
	8 10	145		4325
	12 45	110		
	4	120		
	6 30	80		
	10 20	100		
			695	
13.	4 40	130		
	8	130		4325
	1 20	130		
	5 30	120		
	8	80		
	10 30	40		
			630	

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
Januar				
14.	6 50	180		
	10	140		4370
	1 30	100		
	4 30	90		
	7 50	80		
	10 20	100		
			690	
15.	5 40	150		
	9 30	125		4400
	1 30	115		
	5	110		
	8 30	110		
	10 5	95		
			705	
16.	6 45	185		
	10	130		4445
	2 10	150		
	5	100		
	7 50	85		
	10 20	90		
			740	

Gewicht am Ende der 13. Woche: 4410 g.
Zunahme: 130 g.
Nahrungsaufnahme: 4615 g in 41 Mahlzeiten.

14. Woche.

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
Januar				
17.	6 50	140		
	10 20	140		4410
	2	100		
	4 50	70		
	7 10	75		
	10	100		
			625	

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
Januar				
18.	6 30	150		
	10 5	150		4435
	2	130		
	6 45	100		
	10 15	115		
			645	

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge	Gewicht.
Januar				
19.	5 40	155		
	9 40	150		4510
	1 20	115		
	4	120		
	7	85		
	10 45	105		
			730	
20.	4 50	145		
	9 45	100		4530
	1 30	100		
	4 35	95		
	7 45	110		
	10 10	90		
			640	
21.	5 30	140		
	9 50	110		4500
	1 10	130		
	5	90		
	7 50	95		
	10 20	115		
			670	

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
Januar				
22.	6 10	180		
	12 30	175		4570
	3 50	150		
	10 45	180		
			685	
23	5	145		
	9 30	85		4550
	12 10	100		
	3 20	110		
	7 5	110		
	10 40	110		
			660	

Gewicht am Ende der 14. Woche: 4580 g.
Zunahme: 170 g.
Nahrungsaufnahme: 4655 g in 39 Mahlzeiten.

15. Woche.

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
Januar				
24.	3 40	120		
	7 10	100		4580
	9 50	105		
	2 20	110		
	?	105		
	10 40	130		
			670	
25.	4 5	120		
	8	100		4620
	12 15	135		
	3 50	110		
	8 10	100		
	10 15	50		
			615	

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
Januar				
26.	5 45	120		
	9 10	150		4600
	12	110		
	5 40	140		
	11 30	150		
			670	
27.	6	140		
	9 30	90		4630
	12 10	110		
	3 30	130		
	6 50	120		
	10 30	95		
			685	

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht
Januar				
28.	6	175		
	10 30	165		4655
	3 45	130		
	7 30	115		
	10 20	100		
			685	
29.	5 40	135		
	9 20	135		4720
	12 50	100		
	3 45	100		
	?	100		
	10 50	115		
			685	
Januar				
30.	5 50	155		
	9 10	135		4680
	12 15	110		
	3 30	100		
	7 15	100		
	10	115		
			715	

Gewicht am Ende der 15. Woche: 4720 g.
Zunahme: 140 g.
Nahrungsaufnahme: 4725 g in 40 Mahlzeiten.

16. Woche.

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
Januar				
31.	6 30	150		
	9 5	100		4720
	2	130		
	5 20	110		
	8 10	120		
	10 15	50		
			660	
Februar				
1.	5 10	160		
	10 20	160		4695
	2	120		
	6 40	90		
	8 30	100		
	10	60		
			690	
2.	6 5	170		
	9 25	150		
	12 15	120		4720
	3 30	120		
	6 50	80		
	10 20	120		
			760	
Februar				
3.	6 5	180		
	9 40	130		4760
	12 45	90		
	5	120		
	10 30	185		
			705	
4.	6 10	170		
	10	130		4730
	1 20	120		
	4 45	125		
	8 10	115		
	10 30	60		
			720	
5.	6	210		
	9 50	90		4800
	1	125		
	4	100		
	7 30	105		
	10 20	80		
			710	

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
Februar				
6.	6	160		
	9 20	120		4790
	1 30	135		
	4 50	130		
	8	90		
	10 30	100		
			735	

Gewicht am Ende der 16. Woche: 4820 g.
Zunahme: 100 g.
Nahrungsaufnahme: 4980 g in 41 Mahlzeiten.

17. Woche.

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge	Gewicht.
Februar				
7.	6	180		
	8 45	100		4820
	4	125		
	7	115		
	10	100		
			720	
8.	6	160		
	9	200		4870
	1 30	170		
	4 15	100		
	10 30	125		
			755	
9.	5 30	180		
	10	110		4830
	2	130		
	4 30	90		
	7 15	130		
	10 15	100		
			740	
10.	5 15	160		
	9 15	140		4880
	12 30	110		
	3 30	110		
	7 50	155		
	10 10	100		
			775	

Datum	Tageszeit U. M.	Milchmenge	Tagesmenge.	Gewicht.
Februar				
11.	5 20	180		
	9 15	130		4910
	12 20	110		
	3 45	110		
	8	110		
	10 20	60		
			700	
12.	6 50	175		
	10	150		4920
	1 45	120		
	5	115		
	9 45	140		
			700	
13.	6 20	195		
	10	120		5000
	1 20	85		
	4	90		
	7 50	100		
	10 30	120		
			710	

Gewicht am Ende der 17. Woche: 5000 g.
Zunahme: 180 g.
Nahrungsaufnahme: 5090 g in 39 Mahlzeiten.

18. Woche.

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
Februar				
14.	5 30	165		
	10 45	160		5000
	12 50	100		
	5	110		
	10 10	100		
			635	
15.	6 40	200		
	10	120		5060
	2	130		
	5 30	120		
	8	100		
	10 30	85		
			755	
16.	5 30	190		
	9 50	150		5100
	1 15	120		
	5	120		
	9 35	155		
			735	
17.	5 40	180		
	9 20	155		5080
	1 30	125		
	4 20	120		
	7 50	90		
	11	120		
			790	
18.	5 30	170		
	9 50	125		5080
	1 30	120		
	5	150		
	8 50	150		
	10 20	70		
			785	
19.	6 10	185		
	10 30	170		5130
	2 40	110		
	5 30	80		
	10 40	135		
			680	
20.	5 50	180		
	10 15	135		5080
	2	115		
	5 10	110		
	10 10	150		
			690	

Gewicht am Ende der 18. Woche: 5160 g
Zunahme: 160 g.
Nahrungsaufnahme: 5070 g in 38 Mahlzeiten.

19. Woche.

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
Februar				
21.	6	185		
	9 35	115		5160
	2	120		
	5	100		
	8 45	160		
	10 30	55		
			735	
21.	7	200		
	12 20	150		5190
	4 30	110		
	7 10	100		
			560	
23.	12 20	150		
	6	160		5180
	9 10	120		
	12 20	110		
	3	100		
	7 20	90		
	10 40	120		
			850	
24.	6 20	180		
	9 10	150		5210
	12	110		
	3 20	120		
	6 40	110		
	10	90		
			760	

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
Februar				
25.	6 10	190		
	10	175		5210
	1 20	120		
	4 50	90		
	10	155		
			730	
26.	6	180		
	9 30	140		5280
	12 40	120		
	4	125		
	7 10	130		
			695	
27.	6 30	190		
	9 30	100		5310
	12 30	150		
	4	120		
	7	100		
	10 30	110		
			770	

Gewicht am Ende der 19. Woche: 5300 g.
Zunahme: 140 g.
Nahrungsaufnahme: 5100 g in 39 Mahlzeiten.

20. Woche.

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
Februar				
28.	6 30	200		
	10	150		5300
	12 30	110		
	3 40	120		
	10 10	155		
			735	
März				
1.	6	210		
	10 10	150		5290
	12 30	110		
	3 15	70		
	7	120		
	10 40	150		
			810	
2.	5 30	190		
	10	140		5320
	1	110		
	3 50	120		
	9 30	150		
			710	
3.	6 30	205		
	10	150		
	1 10	115		5320
	5	130		
	10 20	180		
			790	
4.	6 10	220		
	9 30	125		5360
	12 40	110		
	4	170		
	9 40	180		
			805	
5.	6 20	190		
	9 30	150		5390
	2 15	180		
	6	110		
	9 20	140		
			770	
6.	5 30	205		
	9 30	150		5380
	2	200		
	6 15	180		
	10	210		
			945	

Gewicht am Ende der 20. Woche: 5385 g.
Zunahme: 80 g.
Nahrungsaufnahme: 5565 g in 36 Mahlzeiten.

21. Woche.

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
März				
7.	5 30	220		
	9 50	180		5380
	12 30	230		
	5	100		
	7 50	110		
	10	60		
			900	
8.	6 10	210		
	11 40	180		5400
	5	140		
	9 30	150		
			680	
9.	6	195		
	9 10	140		5400
	12 30	180		
	4	150		
	7 15	90		
	10 30	160		
			680	
10.	5 30	220		
	8 40	120		5450
	11	80		
	2 20	120		
	5	180		
	9 15	130		
			850	
11.	5 30	255		
	9 20	200		5485
	1 10	195		
	4 20	180		
	9 30	185		
			1015	
12.	6 10	240		
	11	180		5500
	4 20	210		
	8	190		
			820	
13.	1 30	150		
	7 20	260		5520
	12 40	170		
	5 10	145		
	10 30	195		
			920	

Gewicht am Ende der 21. Woche: 5510 g.
Zunahme: 130 g.
Nahrungsaufnahme: 6100 g in 36 Mahlzeiten.

22. Woche.

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
März				
14.	7	280		
	11 30	200		5510
	3	140		
	7 10	180		
	10 20	80		
			880	
15.	6 30	270		
	10 20	155		5545
	2 30	170		
	6	130		
	9 40	145		
			870	
16.	6 5	250		
	11 15	175		5580
	3 10	150		
	6 35	145		
	10 10	130		
			850	
17.	6	260		
	10 20	170		5585
	2 30	165		
	5 50	120		
	10 30	190		
			905	

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
März				
18.	7 10	280		
	10 30	160		5610
	3	145		
	7 20	160		
	10 20	140		
			885	
19.	6 30	210		
	9 10	115		5630
	12 40	165		
	4 20	210		
	10 10	200		
			900	

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
März				
20.	7	200		
	10 25	160		5650
	1 30	115		
	4 20	175		
	9 40	180		
			830	

Gewicht am Ende der 22. Woche: 5650 g.
Zunahme: 140 g.
Nahrungsaufnahme: 6120 g in 35 Mahlzeiten.

23. Woche.

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
März				
21.	5 40	240		
	11 20	230		5650
	4 10	225		
	10 30	300		
			995	
22.[1])	6 5	290		
	10 20	200		5675
	3 10	140		
	7 20	140		
	11	120		
			890	
23	6 30	285		
	9 50	140		5680
	3	180		
	7 20	170		
	10 50	130		
			905	
24.	7	275		
	10 10	180		5700
	2 5	145		
	5 30	120		
	10 30	190		
			910	

Datum.	Tageszeit. U. M.	Milchmenge.	Tagesmenge.	Gewicht.
März				
25.	6 40	240		
	10 30	160		5700
	1 50	145		
	4 50	125		
	9 30	180		
			850	
26.	6 30	265		
	10	200		5720
	1 30	120		
	4	120		
	9 50	145		
			850	
27.	7 10	210		
	10 45	190		5730
	2	130		
	5 30	130		
	9 45	170		
			830	

Gewicht am Ende der 23. Woche: 5730 g.
Zunahme: 80 g.
Nahrungsaufnahme: 6230 g in 34 Mahlzeiten.

[1]) Von diesem Tage wurde Analyse No. 4 ausgeführt.

Stellt man aus der Tabelle 1 die hier vorwiegend ins Gewicht fallenden Punkte, nämlich die tägliche durchschnittliche Nahrungsmenge und deren procentarisches Verhältniss zum Körpergewichte zusammen, so ergiebt sich die nachfolgende Tabelle 2.

Tabelle 2.

Woche.	Durchschnittliche Milchmenge		Procentverhältniss der Milchmenge zum Körpergewicht.	Körpergewicht am Ende der Woche.	Zunahme in g.	Tägliche Milchmenge nach einer früheren Durchschnittsberechnung[2]).
	täglich.	bei jeder Mahlzeit.				
1.	279	57	10	2760	10	254
2.	509	81	17,2	2950	190[1])	334
3.	588	90	18,6	3160	210	449
4.	661	100	19,4	3410	250[1])	550
5.	667	104	18,5	3620	210	680
6.	716	109	18,6	3860	240	818
7.	673	107	14,1	4060	200[1])	828
8.	517	85	13,3	3960	— 100	899
9.	654	97	15,8	4140	180	913
10.	650	91	13,0	4230	90	939
11.	616	99	14,4	4300	70	885
12.	574	98	13,4	4280	— 20	907
13.	659	113	14,8	4410	130	964
14.	666	118	14,5	4580	170	974
15.	675	118	14,4	4720	140	976
16.	711	121	14,7	4820	100	971
17.	727	130	14,4	5000	180	985
18.	725	133	14,1	5160	160	1007
19.	728	132	13,8	5300	140	995
20.	795	154	14,7	5380	80	996
21.	871	170	15,8	5510	130	1000
22.	877	175	15,5	5650	140	1002
23.	890	182	15,5	5730	80[1])	1002

[1]) In diese Woche fallen die Analysen.

[2]) Emil Pfeiffer, Beiträge zur Physiologie der Muttermilch. l. c. S. 381.

Auffallend erscheinen hierbei die hohen Procentzahlen für die 2.—6. Woche, welche die bei den früheren Kindern gefundenen nicht unbeträchtlich übersteigen. Mit der Erkrankung in der 8. und wieder in der 12. Woche tritt dann ein bemerkenswerther Rückschlag ein, und erst von der 14. Woche an begegnen wir wieder Zahlen, welche mit den früheren Beobachtungen ziemlich genau übereinstimmen.

Die während dieser Zeit ausgeführten Analysen, deren Zeit in den Tabellen durch [1]) markirt ist, ergaben folgende Resultate:

No.	Datum.	Eiweiss	Fett.	Zucker.	Salze	Feste Bestandtheile.
1.	31. October 1884 Nachmittags	2,081	2,578	6,532	0,224	11,415
2.	12. Novbr. 1884	2,052	2,610	4,694	0,212	9,546
3.	30. Novbr. 1884	2,341	2,682	6,110	0,212	11,345
4.	22. März 1885	1,168	4,753	6,996	0,191	15,967

Stellt man nun diesen Analysenresultaten die anderen Werthe, welche durch Wägungen gewonnen wurden, gegenüber, so ergiebt sich Folgendes:

Vom 31. October bis 1. November, in welche Zeit die erste Analyse fällt, nahm das Kind 510 ccm Milch zu sich und hatte eine Zunahme von 70 g.

Vom 12. bis 13. November, in welche Zeit die zweite Analyse fällt, nahm das Kind 625 ccm Milch und hatte 60 g Abnahme.

Vom 30. November bis 1. December, dem Tage der dritten Analyse, nahm das Kind bei 590 ccm Milchaufnahme nur 20 g zu.

Und vom 22. bis 23. März, von welchem Tage die vierte Analyse stammt, zeigte das Kind bei 885 ccm Milchaufnahme nur 5 g Zunahme.

Man sieht aus dieser Zusammenstellung sofort, dass man aus einzelnen Tagen und vereinzelten Daten keinerlei allgemeine Schlüsse ziehen darf. Wenn ein Kind bei Einnahme von 510 ccm einer Milch von der Zusammensetzung von 1. 70 g zugenommen hat, so wird es bei der Zuführung von 610 ccm einer Milch von der Zusammensetzung von 2. doch nicht 60 g abnehmen müssen, weil diese letztere Milch etwas weniger Zucker enthält, als die erstere.

Wir kommen also durch diese Zusammenstellung sofort zu dem fundamentalen Satze:

Dass die Verwerthung von einzelnen Tagesbeobachtungen von

Kindern für die Ernährungsphysiologie der Säuglinge vollständig unzulässig ist und dass nur Durchschnittszahlen und Durchschnittsbeobachtungen einen für die Kinderernährung brauchbaren Massstab abgeben dürfen.

Es fragt sich nun, ob man zu brauchbaren Resultaten kommt, wenn man mit den aus der vorliegenden Beobachtung resultirenden Zahlen Durchschnittsberechnungen anstellt?

Nehmen wir als Basis für die Rechnung die Durchschnittsmilchmenge der Woche in welche die Analyse fällt und das Durchschnittsgewicht des Kindes für die Woche und rechnen nach der vorliegenden Analyse, welche ja auch, da die Milch aus beiden Brüsten gemischt wurde, eine Art Durchschnittsanalyse darstellt, so kommen wir zu folgenden Werthen:

Woche.	Tägliche durchschnittliche Milchmenge auf ein Kilogramm Kind.	Durchschnittliches Körpergewicht für die Woche.	Tägliche durchschnittliche Körpergewichtszunahme auf ein Kilogramm Kind.	Tägliche durchschnittliche Menge der Nahrungsstoffe auf ein Kilogramm Kind.				
				Eiweiss.	Fett.	Zucker.	Salze.	Feste Bestandtheile.
2.	178	2860	9,5	3,7	4,6	11,5	0,4	20,3
4.	205	3290	10,9	4,1	4,8	9,4	0,4	19,2
7.	170	3960	7,2	4,0	4,6	10,4	0,4	19,3
23.	155	5690	2,0	1,8	7,4	10,9	0,3	20,3

Stellt man hiermit die Zahlen zusammen, welche aus den früher erwähnten Durchschnittsberechnungen erhalten wurden, so waren dieselben:

Woche.	Tägliche durchschnittliche Milchmenge auf ein Kilogramm Kind.	Tägliche durchschnittliche Menge der Nahrungsstoffe auf ein Kilogramm Kind.				
		Eiweiss.	Fett.	Zucker.	Salze.	Feste Bestandtheile.
2.	98	2,25	2,95	6,0	0,4	11,60
4.	138	3,2	4,12	8,0	0,4	15,72
7.	175	3,2	5,3	10,4	0,4	19,3
23.	130	2,2	4,0	8,6	0,2	15,0

Man sieht aus dieser Zusammenstellung, dass die Differenzen zwischen den Zahlen der Beobachtung und den Mittelzahlen hauptsächlich

hervorgebracht werden durch die Differenzen in der Menge der aufgenommenen Milch. Würde man die Zahlen der Beobachtung auf die Durchschnittsmilchmengen der früheren Durchschnittsberechnung zurückführen, so würden sie genau die gleichen oder doch sehr ähnliche werden.

Ausser den bei diesem Kinde gefundenen Werthen steht dann noch eine Beobachtung zur Verfügung, bei welcher allerdings nicht täglich gewogen wurde, so dass nur Durchschnittszahlen vorhanden sind.

Das betreffende Kind wog gegen Ende der 8. Woche (30. Januar 1883) 4900 g und gegen Mitte der 10. Woche (10. Februar 1883) 5395 g; es hatte in diesen 11 Tagen also 495 g zugenommen oder 45 g pro die; dieselbe Zunahme hatte es auch längere Zeit vorher gezeigt.

Im Beginne der 9. Woche und gegen Ende der 10. Woche wurde die Milch der Mutter analysirt und ergab folgende Resultate:

No.	Datum.	Eiweiss.	Fett.	Zucker.	Salze.	Feste Bestandtheile.	
1	1. Febr. 1883	1,804	5,108	6,398	0,209	13,519	9. Woche.
2	12. „ 1883	1,496	1,827	6,781	0,180	10,284	10. Woche.

Die in der 9. Woche durchschnittlich im Tage eingeführten Milchmengen, welche direct gemessen waren, betrugen 1076; in der 10. Woche betrugen sie durchschnittlich 1105 ccm per Tag.

Berechnet man aus den beiden etwas verschiedenen Analysen das Mittel und nimmt die Mittelzahlen für Milchmenge und Körpergewicht aus den beiden Wochen (9. und 10.) so erhält man folgende Tabelle, deren untere Reihe die früher ermittelten Durchschnittswerthe aus mehreren früheren Beobachtungen darstellt.

Wochen.	Tägliche Durchschnittsmilchmenge auf ein Kilogramm Kind.	Durchschnittliches Körpergewicht für dieselben Wochen.	Tägliche Durchschnittszunahme auf ein Kilogramm Kind.	Nahrungsstoffe auf ein Kilogramm Kind.				
				Eiweiss.	Fett.	Zucker.	Salze.	Feste Bestandtheile.
9. und 10. Woche der gegenwärtigen Beobachtung.	211	5148	8,7	3,4	7,3	13,9	0,4	25,2
9. Woche der früheren Durchschnittsberechnungen.	174	—	—	3,3	5,2	14,3	0,4	23,2

Auch bei diesen der Durchschnittsberechnung sehr nahe stehenden Zahlen wird die geringe Differenz wesentlich bedingt durch die Verschiedenheit der eingeführten Milchmengen.

Aus beiden mitgetheilten Beobachtungen geht also hervor, dass der wichtigste Factor für die Bestimmung der zur ausreichenden Ernährung nothwendigen Nährstoffmengen die Menge der aufgenommenen Muttermilch ist.

Da bei beiden Beobachtungen die eingeführten Milchmengen wesentlich grösser sind, als die der Durchschnittsberechnung, so ist es klar, dass es für die Ernährungsphysiologie des Säuglings von der grössten Wichtigkeit ist, dass noch weitere Beobachtungen über die bei normal sich entwickelnden Säuglingen eingeführten Milchmengen gesammelt werden. Wenn die aus den früheren Durchschnittsberechnungen abgeleiteten Zahlen in Folge von zu gering angenommenen Milchmengen zu klein wären, so würde durch diese kleinen Zahlen wesentlicher Schaden gestiftet werden, da dann die künstlich genährten Kinder, deren Ernährung nach jenen Zahlen regulirt würde, zu kurz kommen müssten und in ihrer Ernährung leiden müssten.

Allerdings ist hierbei zu berücksichtigen, dass in den beiden oben mitgetheilten Beobachtungen die Kinder auch über den Durchschnitt (6,9 pro Kilo im 2. Monate [1]) zunahmen und dass demnach diese Bedenken theilweise hinfällig werden. Immerhin bleibt es aber im höchsten Grade wünschenswerth, dass gerade in Betreff der Milchmengen noch recht zahlreiche Beobachtungen gesammelt werden möchten.

Die obigen Zeilen sollen einen bescheidenen Beitrag zu dieser gemeinsamen Arbeit darstellen.

---

[1]) Es möge hier der unmassgebliche Vorschlag Ausdruck finden, ob es nicht für wissenschaftliche, ja vielleicht auch für praktische Zwecke am empfehlenswerthesten sein würde, die täglichen und monatlichen Zunahmen der Säuglinge nicht in absoluten Zahlen, sondern immer in Zahlen auszudrücken, welche sich auf ein Kilogramm Kind beziehen. Die Zahlen würden dann viel leichter vergleichbar sein.

Der Redaction zugegangen am 20. November 1889.

Ueber Antipyrese im Kindesalter.

Von

E. Hagenbach-Burckhardt, Prof. med. und Oberarzt des Kinderspitals in Basel.

Seit dem Jahre 1869 sind im Kinderspital zu Basel 389 Typhuskranke verpflegt worden. Dieses Material hat uns reichlich Gelegenheit geboten, die verschiedenen Behandlungsmethoden, die während dieser letzten 20 Jahre gebräuchlich waren, anzuwenden und zu erproben. Damit soll jedoch nicht gesagt sein, dass etwa versuchsweise alle während dieser Zeit auftauchenden Ansichten über Typhus- und Fieberbehandlung zur Geltung gekommen, und gestützt darauf die Typhusfälle behandelt worden wären.

Es ist gegenwärtig bei Besprechung der Typhusbehandlung durchaus nothwendig, gleichsam ein Glaubensbekenntniss abzulegen und die Gründe anzugeben, die zu einer bestimmten Methode der Behandlung geführt haben. Bei der heutigen Divergenz der Ansichten ist es aber meiner Meinung nach auch eine Pflicht, mit den Erfahrungen über Antipyrese, Fieberbehandlung, Typhusbehandlung nicht zurückzuhalten. — Meine Beobachtungen reichen in eine Zeit zurück, wo von einer eigentlichen Fieberbehandlung keine Rede war. Als Liebermeister im Jahre 1865 die Leitung der medicinischen Abtheilung des Bürgerspitales übernahm, hatte ich die Ehre und die Freude, ihm als Assistenzarzt unterstellt zu werden; ich habe damals alle die Fieberfälle mit beobachtet und mitbehandelt und bin unter den Liebermeister'schen Anschauungen medicinisch herangereift.

Die zahlreichen Arbeiten Liebermeister's und seiner Schüler aus jener Zeit konnten sich auf ein sehr ausgedehntes Material stützen. Vom Jahre 1865 bis zum Jahre 1868 herrschten in Basel schwere Typhusepidemien, sodass während dieser Zeit oft hunderte von Typhuskranken zu

gleicher Zeit nebeneinander im Spital lagen. In der ersten Zeit war da von einer eigentlichen Fieberbehandlung noch nicht die Rede — es wurden keine Bäder gegeben oder höchstens einmal am Tage ein warmes Bad, hauptsächlich bei delirirenden oder unruhigen Patienten. Allmälig kam das Chinin, kamen die häufigeren Bäder an die Reihe nach hinlänglich bekannten Methoden, sodass ich darüber kein Wort zu verlieren habe. Es ist hier auch nicht der Ort, um über die Resultate bei den verschiedenen Behandlungsweisen zu reden; dieselben sind ja aus den bahnbrechenden Arbeiten meines damaligen Chefs und den Mittheilungen seiner Schüler allgemein bekannt. Aber das kann ich nicht unterlassen hier auszusprechen, dass wer wie wir damals an einem grossen Material die Typhusbehandlung ohne und mit Antipyrese beobachteten, wohl im Stande ist, in dieser Richtung allerhand Wandlungen durchzumachen, die auch ich an mir erlebt habe, aber die ganze Fieberbehandlung über Bord werfen; das wird einem solchen einfach als eine unbegreifliche Handlung erscheinen. Und nicht bloss mit denjenigen, welche den Einfluss der Therapie auf die Mortalität des Typhus leugnen und nur eine bestimmte diätetische Behandlung für indicirt halten, sondern auch mit denjenigen, welche erst beim Eintritt gefahrdrohender Zustände oder Complicationen antipyretisch einschreiten, kann ich nicht einig gehen. Ich stehe also noch heute auf der Seite derjenigen, welche die Antipyrese bei Typhus für nöthig erachten, wenn auch die Anschauungen über Bäder und die Anwendung der Antipyretica mit der Zeit sich verändert haben.

Schon vor 25 Jahren habe ich genügend beobachten können, wie die Typhusfälle ohne jegliche Fieberbehandlung verlaufen und wie der ganze Typhushabitus auf derselben Abtheilung sich mit der Einführung einer consequenten antipyretischen Behandlung in ausserordentlich günstiger Weise verändert hat, dass ich wirklich nicht die Verpflichtung in mir fühle, heute noch einmal nach gewonnener besserer Einsicht das Experiment einer exspectativen Typhusbehandlung zu riskiren.

Nicht einmal der Typhus im kindlichen Alter, der ja bekannter Massen im Ganzen einen gelinderen Verlauf hat und mit dem ich es seit 20 Jahren hauptsächlich zu thun habe, hat mich veranlassen können, den Anschauungen, die ich bei Behandlung einer grossen Menge von Erwachsenen gewonnen habe, untreu zu werden. Auch hier habe ich mich zur Genüge überzeugen können, dass die Behandlung des Fiebers im Typhus von den wohlthätigsten Folgen ist. Dabei glaube ich nicht, dass durch die Antipyrese — ich halte zunächst Bäder und medicamentöse Behandlung nicht auseinander — der Verlauf des Typhusfiebers abgekürzt wird, wohl aber die Reconvalescenz, sodass der Kranke früher zu völliger Genesung gelangt durch häufige Be-

kämpfung des Fiebers. Darin stimme ich vollständig überein mit den Auseinandersetzungen von Thomas auf der Naturforscherversammlung in Cöln [1]). Der Krankheitsverlauf wird im Wesentlichen ein milderer durch den günstigen Einfluss auf das Nervensystem, auf das gesammte subjective Befinden, durch den Einfluss auf die Ernährung und auf die Circulation. Wenn wir auf die Functionen wichtiger Organe günstig einwirken, das Nervensystem beruhigen, die Zufuhr der Nahrung begünstigen durch fieberfreie Intervalle — bei Kindern ein besonders wichtiger Factor —, die Circulation kräftigen, so darf dies Alles gewiss nicht gering taxirt werden.

Ich gebe zu, dass die Behandlung des Typhusfiebers gerade eine dankbarere ist, als das Fieber in manchen anderen Krankheiten, z. B. bei der croupösen Pneumonie oder beim Scharlach, wo wir oft trotz hoher Dosen antipyretischer Mittel doch nicht die erwünschte Temperatur-herabsetzende Wirkung zu Stande bringen, und auch beim Eintreten einer solchen die erhoffte Besserung in Beziehung auf das Nervensystem oder das Verhalten des Herzens doch nicht eintritt. Es giebt aber auch bei den zuletzt erwähnten Krankheiten genug Fälle, die allerdings gewöhnlich nicht zu den allerschwersten gehören, wo wir ähnlich günstige Wirkungen erzielen, wie beim Typhus.

Wenn ich die Behauptung aufstelle, dass ich in einer sehr grossen Zahl von Typhusfällen bei Erwachsenen und bei Kindern jeden Alters in jedem einzelnen Fall mich von dem günstigen Einfluss der Antipyrese nach den erwähnten Richtungen überzeugt habe, so kann mir ja Voreingenommenheit sehr wohl vorgeworfen werden. Wenn Einer in der Schule Liebermeister's aufgewachsen ist und sich damals mit jugendlichem Eifer und Begeisterung bei allem Streben nach objectiver Betrachtung dessen Anschauungen hingegeben hat, so mag er vielleicht durch diesen bestrickenden Ideenkreis festgebannt sein und deshalb mögen seine Ergebnisse mit mehr Reserve entgegengenommen werden.

Dem gegenüber möchte ich, ehe ich auf den Gegenstand der vorliegenden Mittheilung selbst näher eintrete, zunächst zeigen, dass nicht bloss dem für diese Behandlung Eingenommenen die Fälle günstiger erscheinen, sondern dass auch von dem Gegner der Antipyrese wenigstens die günstigen Mortalitätsverhältnisse bei unserer Behandlung müssen anerkannt werden. Ich ziehe also vor, ohne Weiteres unsere Zahlen reden zu lassen. Dabei darf ich mir jedoch kaum schmeicheln, auch diejenigen zu bekehren, die das Fieber als eine wohlthätige Regulationsvorrichtung ansehen oder die gestützt auf die Beobachtung, dass Kaninchen hohe Tem-

[1]) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Cöln. S. 68.

peraturen gut ertragen, jegliche Behandlung des Fiebers verwerfen. Ich denke vielmehr, dass in dem heutigen Streite, der stärker entbrannt ist als je, diejenigen einen Spiess hineinzutragen berufen sind, die über eine grössere Zahl von Erfahrungen verfügen, um damit vielen Schwankenden eine sichere Unterlage zu bieten. Anschliessend an die Mortalitätsstatistik werde ich durch die Beschreibung unserer Behandlungsmethoden des Typhus im kindlichen Alter während der letzten 20 Jahre, wie dies bereits für die Jahre 1869—1885 von de Montmollin, meinem früheren Assistenten, in seiner Dissertation[1]) geschehen ist, vielleicht zeigen können, dass ich in Manchem meine Anschauungen und darnach auch die Behandlung geändert habe, worauf allerdings der an und für sich leichtere Verlauf des Kindertyphus von bestimmendem Einfluss gewesen ist.

Es ist in neuerer Zeit wiederholt versucht worden, die günstigere Mortalität im Typhus nicht etwa auf die Behandlung des Fiebers zurückzuführen, sondern auf eine verbesserte Pflege, auf eine richtigere Diätetik, auf eine Veränderung des Charakters der Typhusepidemien; auch sollen nur ganz grosse Zahlen mitsprechen können u. dgl. m.

Wenn wir diese Einwendungen, die ja gewiss ihre Berechtigung haben, berücksichtigen und unsere Verhältnisse im Kinderspital zu Basel nach diesen Richtungen prüfen, so ist zunächst zu bemerken, dass in Beziehung auf Pflege und Ernährung in den letzten 20 Jahren, während denen ich in der Anstalt als dirigirender Arzt functionire, die Verhältnisse sich nicht wesentlich geändert haben; es besteht also dieselbe ärztliche Leitung, es bestehen dieselben Baulichkeiten, die Kranken werden bald in einem früheren, bald in einem späteren Stadium in's Spital geschickt; das ist heute ganz wie früher.

Um einen Maassstab zur Beurtheilung der Frage zu haben, ob in den letzten Jahren, wo die Mortalität noch weiter abgenommen hat, die Typhusfälle etwa gerade besonders leichte waren, habe ich die letzten 80 nach der Dauer ihres Fiebers zusammengestellt, wie dasselbe ausserhalb und während des Spitalaufenthaltes beobachtet worden ist. Den Beginn des Fiebers draussen, der ja bei der Aufnahme der Anamnese nicht immer gut zu fixiren ist, habe ich da angenommen, wo der Kranke sich zu Bett gelegt hat; damit dürfte die Fieberdauer jedenfalls eher zu kurz, als zu lang angesetzt sein.

---

[1]) Observations sur la fièvre typhoide de l'enfance faites à l'hopital des enfants de Bâle. Neuchâtel 1885.

Von diesen 80 Fällen, die auf die Dauer des Fiebers geprüpft worden sind, hatten:

13 eine Fieberdauer von weniger als 14 Tagen,
34 » » » 2 bis 3 Wochen,
33 » » » über 3 Wochen.

Wem die Typhusdauer der Erwachsenen geläufiger ist, für den werden diese Zahlen auffallend günstig erscheinen. Wenn wir aber unsere Zahlen mit solchen aus anderen Kinderkliniken vergleichen, z. B. mit denjenigen von Henoch[1]), so können unsere Fälle nicht als besonders leichte bezeichnet werden. Henoch hat ebenfalls und zwar bei 54 Fällen die Gesammtdauer des Fiebers berechnet und wenn ich diese Zahlen ähnlich den unserigen zusammenstelle, so sind mindestens 9 Fälle darunter mit Fieber unter 14 Tagen, 34 Fälle mit Fieber zwischen zwei und drei Wochen und etwa 11 mit Fieber über drei Wochen.

Zu unseren 33 Fällen, die über drei Wochen Fieber hatten, gehören übrigens 15, die über einen Monat Fieber hatten, die also schon nach der Zeitdauer als schwerere Fälle müssen bezeichnet werden, abgesehen von manchen Complicationen, Recidiven u. s. w., mit deren Aufzählung ich den Leser nicht ermüden will.

Damit glaube ich dargethan zu haben, dass unsere Kindertyphusfälle wenigstens nicht leichtere sind, als an anderen Orten.

Ueber die 295 Typhusfälle von 1869 bis 1884 ist in der schon erwähnten Dissertation von de Montmollin berichtet worden; ich habe den vorliegenden Mittheilungen die Fälle von 1884—1889 zu Grunde gelegt. Es sind im Ganzen 94 Fälle mit zwei Todesfällen, also mit einer Mortalität von 2,13 pCt.

Es muss diese Sterblichkeit auch für das kindliche Alter als eine sehr günstige bezeichnet werden, sowohl wenn ich die Zahlen vergleiche mit denjenigen, die anderswo beobachtet werden, als mit denen, die aus der Zusammenstellung unserer Fälle von 1869—1884 zu entnehmen sind. Und wenn ich von demselben Rechte Gebrauch mache, wie Henoch in seinen Fällen, dass ich nämlich die Todesursachen näher prüfe, so geht aus einer solchen Betrachtung hervor, dass streng genommen nur ein Fall hierher gehört. Es handelte sich in diesem Falle um eine Perforation in die linke Flexura coli mit nachfolgendem Kothabscess und Durchbruch desselben durch den Nabel. Das Kind ging septisch zu Grunde. Der andere Fall, den ich ebenfalls als an Typhus gestorben in die Statistik

[1]) Ueber den Typhus abdominalis des Kindesalters. Charité-Annalen. II. Jahrg. S 553.

aufgenommen habe, der streng genommen nicht dorthin gehört, erkrankte in der Reconvalescenz desselben an Meningitis basilaris. Diese war die Todesursache, was auch die Section bestätigte. Also je nach der Art zu zählen haben wir von den 94 Fällen in den Jahren 1884—1889 zwei resp. einen verloren oder die Mortalität beläuft sich auf 2,1 pCt. resp. 1,06 pCt.

Grössere Statistiken, die eine so geringe Mortalität beim Typhus im kindlichen Alter aufweisen, sind jedenfalls selten.

Eine Zusammenstellung verschiedener Mortalitätsstatistiken über Kindertyphus ergiebt Folgendes:

wir finden bei	D'Espine[1])	eine Mortalität	von	16,2	pCt.,
» » »	Löschner[2])	» »	»	7,6	»
» » »	Friedrich[3])	» »	»	11,3	»
» » »	Friedleben[4])	» »	»	11,2	»
» » »	Pfyffner[5])	» »	»	6,5	»
» » »	Henoch[6])	» »	»	6,2	»

wenn die an hinzugetretenen Infectionen Gestorbenen weggelassen werden.

Bei uns belief sich die Mortalität in den Jahren 1869 — 1884 auf 8,8 pCt. oder wenn wir die in Folge Infection mit Diphtherie oder Scharlach gestorbenen Fälle weglassen auf 6,4 pCt. Diese günstige Mortalität, die sich in den letzten 5 Jahren noch bedeutend gebessert hat, darf uns jedenfalls aufmuntern, auf dem eingeschlagenen Wege der Behandlung weiter zu gehen.

In wie weit diese geringere Mortalität bei Anwendung der auch bei uns in neuerer Zeit gebräuchlichen Antipyrin, Antifebrin und Phenacetin gegenüber der Mortalität bei Chinin- und Salicylbehandlung mit diesem Wechsel in der antipyretischen Behandlung zusammenhängt, wage ich nicht zu entscheiden. — Ich erlaube mir nur hier anzuführen, dass aus einer Dissertation von Hufschmid[7]) hervorgeht, dass auch auf der unter Immermann stehenden medicinischen Abtheilung des Bürgerspitals in Basel die Mortalität seit dem Gebrauch des Antipyrins abgenommen hat. „Wenn auch", schliesst der Verfasser, „begreiflicher Weise der günstige Verlauf des Typhus in den letzten Jahren nicht vollständig der Antipyrinwirkung

---

[1]) Quelques remarques sur la fièvre typhoide des enfants. Lausanne 1875.
[2]) Prager Vierteljahrsschrift. Bd. IX.
[3]) Der Abdominaltyphus der Kinder. Dresden 1856.
[4]) Griesinger's Archiv. 1848. Heft 1.
[5]) Zum Typhus abdominalis des Kindesalters. Basel 1875.
[6]) l. c.
[7]) Zur Frage der Antipyrinbehandlung des Typhus abdominalis. 1887.

zugeschrieben werden darf, so liegt in diesen Beobachtungen doch immer eine Aufforderung, die Behandlung, wie sie in der neuesten Zeit geübt wurde, beizubehalten.«

Derselbe Autor findet bei der Antipyrinbehandlung auch eine Abnahme der Recidive gegenüber früher, 8 pCt. statt 17 pCt. Eine solche Abnahme beim Wechsel der antipyretischen Mittel beobachteten wir nicht; wir hatten früher (Montmollin) 9,8 pCt. und jetzt 9,6 pCt.

Wer längere Zeit auch mit einer medicamentösen Antipyrese ganz befriedigende Resultate, namentlich beim Typhus erzielt hat, muss sich bei dem gegenwärtigen skeptischen Verhalten dieser Methode gegenüber ernstlich fragen, ob er in einer Selbsttäuschung befangen sei, und etwa durch Weiterschreiten auf der gewohnten Bahn dem Patienten mehr Schaden, als Nutzen bringe. Nach dieser Richtung haben uns, wie wir oben auseinandergesetzt haben, unsere näheren Untersuchungen und statistischen Zusammenstellungen beruhigt. Es entstand aber auch für Jeden, der alle die neueren Antipyretica zu prüfen in Versuchung kam, die Frage, welche Vortheile und Nachtheile diese Mittel bringen, wo dieser, wo ein anderer der verschiedenen empfohlenen Arzneikörper wirksamer und empfehlenswerther sei. Für die Vorsteher von Kinderkliniken entstand ferner die Aufgabe, neben der Auswahl der Mittel auch in der Bestimmung der Dosen besonders sorgfältig zu sein, d. h. hauptsächlich diejenige Dose im einzelnen Falle herauszufinden, die nicht zu hoch gegriffen ist auf der einen Seite, aber doch stark genug, um die gewünschte Temperaturerniedrigung und was wir weiter damit erreichen wollen, zu erzielen.

Die nach meiner Auffassung weit über das Ziel hinausgehende Reaction gegen die Anwendung der Antipyretica übt wie in vielen ähnlichen Revolutionen in der Therapie auch auf die Anhänger des bestehenden einen heilsamen Einfluss aus. Wie namentlich auch in der Schweiz eine zeitlang, um nur ein Beispiel zu nennen, die so schwunghaft betriebene Agitation gegen die Vaccination und besonders gegen die obligatorische Impfung die Anhänger der Vaccination zur ernstlichen Prüfung dieses Verfahrens veranlasst und wesentliche Verbesserungen gebracht hat, so müssen die Anhänger der Antipyrese die Indication für Anwendung häufig sehr eingreifender Mittel genau zu präcisiren suchen und sich nicht damit zufrieden geben, bei jeder beliebigen Temperatursteigerung irgend eines der neueren Mittel angewandt zu haben, wie sie im Laufe der letzten Jahre bekannt wurden.

Wir haben bei unserer Auffassung von dem hohen Werthe der Antipyrese nicht unterlassen, die einzelnen Mittel jeweilen zu prüfen; ich habe seiner Zeit schon über Chinin und Salicylnatron Mittheilungen gemacht.

Dies ist auch in der Dissertation von de Montmollin in zusammenfassender Weise geschehen.

Trotz warmer Befürwortung auch von ganz gewichtiger Seite, wobei ich nur an die Vorträge von Ziemssen über Antipyrese und antipyretische Heilmethoden und über Behandlung des Typhus abdominalis erinnere, werden auch in neuester Zeit die Anhänger medicamentöser Eingriffe durch eine Gegenströmung zurückgedrängt. In der dritten Sitzung der Section für innere Medicin auf der naturforschenden Versammlung in Heidelberg z. B. hat, soweit das Protokoll der Berliner klinischen Wochenschrift darüber berichtet, kein einziger der anwesenden Kliniker sich für die medicamentöse Antipyrese in günstigem Sinne, Jürgensen u. a. sich sehr entschieden dagegen ausgesprochen.

Auch auf dem internationalen Congress für Therapie und Materia medica in Paris vom 1.—4. August 1889[1]) waren die Stimmen sehr getheilt. Während Dujardin-Beaumetz sich sehr entschieden für Anwendung von antipyretischen Medicamenten bei stärker Fiebernden aussprach, bestritten Stockvis und Andere den Nutzen derselben und bestritten ferner, dass die hohe Temperatur an sich eine Gefahr involvire, im Gegentheil würde durch Anwendung solcher Medicamente eine Schädigung des Körpers bewirkt.

Aus verschiedenen Gründen hat man bekanntlich auch im kindlichen Alter Chinin und Salicyl verlassen und sich gerne den später empfohlenen Mitteln, dem Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin und in neuester Zeit noch dem Methacetin zugewandt. Ich bemerke hier, dass das Chininum muriaticum trotz des schlechten Geschmackes bei uns noch nicht ganz verabschiedet worden ist, aus dem einfachen Grunde, weil uns aus einer langen Erfahrung gerade in Fällen von Circulationsstörungen die Nebenwirkungen besser bekannt waren, als von den neueren Mitteln. Auch scheint mir der Vorzug des Chinin gegenüber den neueren Mitteln etwas zu sehr in Vergessenheit gerathen zu sein, dass der Temperaturnachlass am längsten anhält. Für gewöhnlich freilich haben wir wegen der schwierigen Application bei Kindern das Chinin weggelassen.

Kairin und Thallin hatten wir nur in einzelnen Fällen angewandt und sind in den letzten Jahren nie wieder darauf zurückgekommen.

Was dann die Anwendung des Wassers in unserer Typhusbehandlung betrifft, so habe ich nicht die Absicht, mich hier darüber auszulassen, sondern möchte nur kurz der Vollständigkeit halber meinen Standpunkt präcisiren. Wie bereits in der schon mehrfach erwähnten Arbeit von

[1]) Referat in Berl. klin. Wochenschr. No. 34. S. 768.

de Montmollin berichtet ist, haben wir die Anwendung der Bäder namentlich in dem letzten Jahrzehnt bedeutend reducirt im Vergleich zur Anwendung vor jetzt 20 Jahren, wo die Arbeiten von Brandt, Jürgensen u. s. w. zu einer energischen Wasserbehandlung riefen auf vielen Kliniken und so bekanntlich auch in Basel, worüber ich seiner Zeit im Verein mit Liebermeister berichtet habe.

Wenn ich auch heute noch wie damals von der Wichtigkeit der directen wärmeentziehenden Wirkung der kühlen Bäder überzeugt bin und mir der Umschwung im ganzen Verhalten der Typhusfälle, wie bereits oben erwähnt, nachdem die energische Badebehandlung eingeführt war, noch in lebhaftester Erinnerung steht, so habe ich doch die Zahl der Bäder und die Temperatur derselben bei der Behandlung der Kindertyphen bedeutend gemässigt. Wir haben uns begnügt, in leichteren Fällen nur einzelne Bäder zu geben oder dieselben ganz bei Seite zu lassen, in schwereren Fällen dagegen werden auch heute noch mehrere täglich verabreicht, jedoch meist Ziemssen'sche, allmälig abgekühlte von 24° R. auf 20°. Die Furcht vor kühlen Bädern ist unter Kindern eine so allgemeine, dass man die beständige Aufregung und Angst vor Wiederholung gerne vermeidet und wenn die Temperatur einen Eingriff verlangt, lieber zur medicamentösen Antipyrese greift. Diese Rücksicht auf eine gute Stimmung und möglichstes Wohlbehagen des Kindes darf man sich um so eher erlauben bei dem doch milderen Verlauf der Krankheit in dieser Altersperiode; und unsere günstigen Resultate zeugen auch dafür, dass wir uns damit keiner Unterlassungssünde schuldig gemacht haben. Wo die günstige, beruhigende Einwirkung auf das Nervensystem sich deutlich kundgegeben und die Anwendung der Bäder die Kinder nicht in besondere Aufregung gebracht hat, da haben wir auch keinen Augenblick vor der dreisteren Anwendung der Bäder zurückgeschreckt. Das Individualisiren bei der Anwendung der Bäder ist dringend zu empfehlen. Wir reden also einer combinirten Bäder- und medicamentösen Behandlung das Wort und gerade diese Combination macht es ja möglich, dass man das eine oder das andere Heilagens weniger häufig anwenden muss.

Indem ich über unsere Erfahrungen mit den verschiedenen neueren Mitteln berichte, kann ich mich über das Antipyrin und Antifebrin kürzer fassen, da diese beiden Mittel auch in der Kinderpraxis schon länger erprobt sind nach den verschiedenen Richtungen und werde das Phenacetin, das wir in der Epidemie dieses Jahres häufig angewandt haben, etwas näher in's Auge fassen.

Was die Art der Anwendung der Antipyretica im Allgemeinen betrifft, so verordnen wir dieselben gewöhnlich, wenn die Temperatur im Rectum 39,5, in der Achselhöhle 39 erreicht, so dass die Einzeldose bei schwereren

Fällen mehrere Male des Tages verabreicht wird. Wir müssen bei dieser Gelegenheit betonen, dass wir die noch hier und da gebräuchliche, aber sehr wenig wirksame Methode, diese Mittel z. B. in einer Medicin über den ganzen Tag vertheilt, also in refracta dosi zu verabreichen, für eine ganz verfehlte halten.

Antipyrin.

Wir haben dieses Mittel in den Jahren 1885—1888 in 32 Typhusfällen angewandt und zwar nach der ursprünglichen Vorschrift vertheilt, d. h. es wurde die Gesammtdosis im Verlauf von ein bis zwei Stunden in zwei bis drei gleichen Einzeldosen verabreicht.

Im Alter von 2—5 Jahren betrug die Gesammtdosis 0,5—1,0 und wurde vertheilt gegeben; in einem Fall stiegen wir bis 1,5, in einem anderen gaben wir die Dosis von 0,5 auf einmal.

Im Alter von 6—8 Jahren war die übliche Gesammtdosis 0,5—1,5, ebenfalls meist vertheilt verabreicht; in einem Fall wurde 0,5 in einer Dose gegeben.

Im Alter von 9—11 Jahren war die Gesammtdose meist 1,0—3,0; in einem Fall wurde 1,0 im Clysma gegeben.

Im Alter von 12—15 Jahren war ebenfalls 1,0—3,0 die Gesammtdosis und vertheilt in zwei- oder dreimal gegeben oder 1,0 auf einmal.

In zwei Fällen Clysmata in Dosen von 1,0—2,0; bei dieser Applicationsweise die Gesammtdose auf einmal.

Anfangs haben auch wir auf die damaligen Empfehlungen hin mehr die grösseren Dosen, diese aber vertheilt gegeben, später kleinere Dosen auf einmal, die aber wegen des rascheren Ansteigens häufiger mussten wiederholt werden. Was die Intensität der Wirkung betrifft, so gilt dasselbe, was schon vom Chinin bekannt ist und auch für Antifebrin und Phenacetin zutrifft, dass im Beginn der Erkrankung das Mittel weniger starke und weniger lang andauernde Fieberabfälle macht; ebenso hat die Abenddose eine stärkere Remission zur Folge, da sie sich mit der dem Typhus eigenthümlichen abfallenden Curve gegen Morgen combinirt. Auf die stärkeren Dosen, die wir in den früheren Jahren anwandten, bekamen wir häufig Temperaturabfälle auf 12—18 Stunden sich erstreckend, wobei es dann auch zu subnormalen Temperaturen kam. So bekamen wir z. B bei einem 4jähr. Kinde mit 40,0 um 8 Uhr Abends auf eine Dosis von 0,5 zweimal kurz hintereinander eine Remission von 35,6 um 11 Uhr Nachts; die Temperatur blieb den ganzen folgenden Tag niedrig, und erst am folgenden Tage um 12 Uhr Mittags erreichte die Temperatur wieder 39°. Bei demselben Kinde bewirkte

später eine Dosis von 0,5 eine Remission auf 36,3 und erst nach 21 Stunden fing die Temperatur wieder an zu steigen.

Solche Erfahrungen und Berichte über Intoxicationen veranlassten ziemlich allgemein und auch bei uns ein Hinuntergehen in der Dosis. Ausser solchen Fiebercollapsen auf die anfänglich etwas grossen Dosen haben wir keine Nachtheile in dieser Richtung gesehen. Bei Pneumonien, Diphtherie und namentlich Scharlach, halte ich dafür, sind die starken Dosen mit grosser Vorsicht anzuwenden.

Bei drei Kindern wurde Antipyrin im Clysma gegeben. Im ersten Falle — 12jähriger Knabe — veranlasste Brechen diese Applicationsweise. Es wurde 13 Mal 1,0 Antipyrin im Clysma verabreicht und darauf trat regelmässig eine Remission von 2° ein und hielt 6—8 Stunden an. Im zweiten Falle — 10jähriges Mädchen — wurde 17 Mal 0,5—1,0 Antipyrin im Clysma verabreicht. Auf 1,0 Abfall meist von 2°. Brechen bei der Darreichung per os war auch in diesem Falle die Veranlassung das Mittel im Clysma zu geben. Anfangs trat auf diese Applicationsweise ein Exanthem auf, das aber später trotz weiterer Dosen ausblieb. Im dritten Falle, 12jähr. Kind, handelte es sich um einen sehr schweren Typhus mit einer Fieberdauer von 54 Tagen und dazu kam noch ein Recidiv von 12 Tagen. Auf Dosen von 2,0 Antipyrin im Clysma war selten ein Sinken der Temperatur unter 38° in der Achselhöhle zu erreichen. Bei diesem Kinde wurde 37 Mal 1,0—2,0 im Clysma verabreicht; am 1. Tage waren 4 × 2,0 Antipyrin im Clysma nothwendig. Auch in diesem Fall zeigte sich ein Exanthem.

Antipyrinexantheme kamen bei diesen 32 Fällen 6 Mal vor und zwar bei den eben erwähnten mit Clysmata behandelten Patienten und ausserdem 1. bei einem 9jährigen Kind, das 3 g Antipyrin innerhalb zwei Stunden bekam; mit dem Exanthem starke und langdauernde Remission; 2. bei einem Kind von 12 Jahren, das ebenfalls 3 g innerhalb zwei Stunden erhielt, auch hier langdauernder und starker Abfall; 3. bei einem Kind von $9^3/_4$ Jahren auf Dosen von 0,5 zwei- bis dreimal in kurzen Intervallen; die Fieberremissionen waren dabei unvollständige, und 4. bei einem Kind von 7 Jahren trat das Exanthem erst nach 11 Tagen auf, nachdem häufig Dosen von 0,5—1,0 Antipyrin gegeben worden waren.

Stärkeres Brechen auf Antipyrin ist bloss 6 Mal notirt, kam in Wirklichkeit etwas häufiger vor. In den 6 Fällen war man veranlasst, entweder Chinin an die Stelle zu setzen oder das Mittel per anum zu verabreichen.

Es ist namentlich diese Neigung zum Brechen, die im kindlichen Alter wohl noch stärker ist, als bei Erwachsenen, und der unangenehme Ge-

schmack, der in vielen Fällen die Application des Antipyrins bei Kindern erschwert.

In dieser Beziehung steht das Mittel hinter dem Antifebrin und Phenacetin zurück. Die Darreichung des Antipyrins in Clysma ist hier und da, wenn alle Mittel per os verweigert oder gebrochen werden, eine passende Art der Application.

Antifebrin.

Seit 1887 haben wir neben und zum grossen Theil an Stelle des Antipyrin das Antifebrin bei unseren Fieberkranken eingeführt. Es lässt sich dasselbe wegen seines indifferenten Geschmackes Kindern viel leichter beibringen, und so ist auch das Brechen eine seltenere Erscheinung als bei Antipyrin. Wir halten das Antifebrin in Wasser und Alkohol in folgendem Verhältniss vorräthig:

Antifebrin 2,0.
Aq. dest. 180,0.
Alkohol 20,0.

Von dieser Mischung werden auf einmal 10, 20, 30 g u. s. w. gegeben, je nachdem man 1, 2, 3 Decigramm u. s. w. Antifebrin verabreichen will. Für die Spitalpraxis ist diese Art der Darreichung die einfachste und exacteste.

Die Dosis belief sich für die verschiedensten Altersstufen des Kindes wie folgt:

Kinder	unter		2	Jahren erhielten	0,05—0,1
»	von	2—	5	» »	0,1—0,2
»	»	6—	8	» »	0,1—0,2
»	»	9—	11	» »	0,1—0,3
»	»	12—	15	» »	0,1—0,3.

Wir haben diese Dosen bei 27 Typhusfällen angewandt, bei einigen derselben wurden daneben auch Antipyrin und Phenacetin gebraucht.

Diese Zahlen zeigen, dass wir uns eher an die kleinen Dosen, die aber immer auf einmal gegeben wurden, gehalten haben und mit Ausnahme von zwei Fällen, auf die ich nachher noch zurückkomme, liessen uns diese oben angeführten Dosen nie im Stich. Wir erhielten auf dieselben fast immer Remissionen von 2—4°, die sich über 6—9 Stunden erstreckten. Auch hier muss nochmals wiederholt werden, dass die gleiche Dosis am Abend eine stärkere Wirkung hervorbringt als am Morgen, in der dritten Woche der Erkrankung eine stärkere als im Beginn; doch erzielten wir auch in diesen Zeiten mit weniger nachgiebiger Temperatur allerdings kürzere, aber doch wohlthätige Remissionen. Man thut gut, gegen Ende des Typhus sich

an die kleineren Dosen, da sie genügend antipyretisch wirken, zu halten; es wird dadurch manche allzustarke, collapsartige Fieberremission vermieden. Die kleinen Dosen von 0,1 und 0,2 bei 12—15 jährigen mögen auffallen, doch erhielten wir mit 0,2, in einzelnen Fällen mit 0,1 bei manchen älteren Kindern in einer späteren Periode der Krankheit vollständige Remissionen, die sich über 9 Stunden bis zu 24 Stunden erstreckten. Bei einem zwölfjährigen Mädchen bekamen wir auf 0,2 im Beginn eine ziemlich vollständige, aber nur über 6 Stunden sich erstreckende Remission, bei demselben Kinde erzielten wir aber ebenfalls mit 0,2 in einer späteren Periode des Typhus eine Remission von 40,8 um 8 Uhr Abends, auf 36,6 um 11 Nachts, 36,6 um 2 Uhr Morgens und erst um 5 Uhr Morgens erfolgte wieder langsames Ansteigen.

Da wir uns immer eher an die kleinen Dosen hielten, die aber noch wirksam sein mussten, haben wir die bekannten Antifebrinfröste, Cyanose, Bangigkeit, nervöse Unruhe bis zum Ausbruch des Schweisses nur selten beobachtet. Sonstige unangenehme Nebenwirkungen sind keine vorgekommen. v. Jaksch[1]) empfiehlt bei ärztlicher Anwendung die grösste Vorsicht, da das Antifebrin, wie ja auch das Phenacetin zur Bildung von Methämoglobin im Blute führt. Reimer[2]) giebt Antifebrin bei Scharlach nicht gern, da leicht Cyanose, Frost u. dgl. entstehen, auch nicht bei heruntergekommenen Kindern, da es entschieden hemmend auf die Blutbildung einwirke (Bleichwerden der Schleimhäute u. s. w.). In diesem Punkte stimme ich mit Reimer insofern überein, dass man gerade bei Scharlach mit der Darreichung der Antipyretica und speciell des Antifebrins recht vorsichtig sein muss.

Nur in zwei Fällen liessen uns die bei uns gebräuchlichen Dosen fast ganz im Stich. Das eine Mal bei einem 4jährigen Kinde, wo wir mit einer Dosis von 0,1 im Beginn die Temperatur nie unter 38 bringen konnten, während später dieselbe Dosis vollständige Remissionen erzielte; das andere Mal in einem Recidiv bei einem 12jährigen Kinde, wo während der Krankheit selbst 0,2 genügt hatte, konnte 0,3 kaum merkbare Temperaturabfälle bewirken. In diesem Recidiv konnten wir dagegen durch Darreichung von 2,0 Antipyrin im Clysma vollständige Abfälle herbeiführen.

Phenacetin.

Dieses Mittel haben wir im Jahre 1888 und hauptsächlich während einer ziemlich starken Typhusepidemie im Jahre 1889 angewandt und zwar

[1]) Klinische Diagnostik. S. 290.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilkunde. XXX. 1. und 2. S. 80.

in 22 Fällen, bei einigen derselben wurde daneben Antipyrin und hauptsächlich Antifebrin gegeben. Wir hielten das Phenacetin, wie dies auch für Antifebrin angegeben, in Mischung mit Wasser und Alkohol vorräthig; die Verabreichung geschah in derselben Weise.

Die Dosis, immer die ganze auf einmal, wurde in den verschiedenen Altersstufen folgender Massen verabreicht:

Kinder von	2—5	Jahren	erhielten	0,1—0,2,
»	6—8	»	»	0,2—0,4,
»	9—11	»	»	0,2—0,5,
»	12—15	»	»	0,3—0,5.

Auf die 22 Kinder, bei welchen diese Dosen angewandt wurden, kamen im Ganzen 420 Einzeldosen, sodass der einzelne Typhusfall im Durchschnitt gegen 20 Phenacetingaben erhielt. Bei schwereren Erkrankungen kam es vor, dass die Einzeldose im Verlauf des Tages mehrere Male musste wiederholt werden.

Wenn wir an diesem Material die durch diese Einzelgaben hervorgebrachte Dauer und Stärke des Fieberabfalles prüfen, so ergiebt sich, dass die Remissionen darauf im Beginn der Erkrankung 2, 3, 5, 6, 9 bis 12 Stunden dauern konnten, im späteren Verlauf der Erkrankung dagegen 6, 9, 10, 12 und 20 Stunden. Was die Stärke des Abfalles betrifft, so zeigte sich bei den angeführten Dosen im Beginn der Erkrankung und bei ansteigender Tagescurve in fünf Fällen ein kaum merklicher Abfall, in den anderen Fällen kam bei diesen Dosen ein Abfall von 1—2—$2^1/_2{}^0$ zu Stande, aber nur in einem Fall ein Abfall von 3^0. Anders in einem späteren Stadium der Erkrankung; da kamen immer merkliche Remissionen zu Stande und von den 14 Fällen, welche in der 3. Woche noch Fieber hatten, zeigten

2	Fälle	einen	Abfall	von $1—2^0$,
9	»	»	»	» 3^0,
3	»	»	»	» über 3^0.

Wenn wir die mit Phenacetin erzielten Wirkungen vergleichen mit den mit Antifebrin erreichten, so ergiebt sich daraus, dass wenigstens auf die bei uns gebräuchlichen Dosen der antipyretische Effect bei Antifebrin grösser ist, als bei Phenacetin. Dazu ist zu bemerken, dass wir wohl manchmal wegen der Neuheit des Mittels eine etwas zu geringe Dosis wählten.

Da bei diesem relativ neuen Mittel die für jede kindliche Altersperiode entsprechende Dose noch nicht so genau fixirt ist durch eine genügend grosse Zahl von Beobachtungen, so ziehe ich alle mir zugänglichen Beob-

achtungen anderer Autoren, soweit dieselben das kindliche Alter betreffen, zu Rathe.

Rumpf[1]) giebt an, dass für Kinder Dosen von 0,2—0,25 genügend seien; für kleinere Kinder ist eine kleinere Dosis nothwendig, für grössere über 0,25. Tripold[2]) entnimmt seinen mit Phenacetin behandelten Krankheitsfällen, dass dasselbe in Dosen von 0,10—0,4 bei Kindern eine kräftige antipyretische Wirkung entfaltet, die in einer durchschnittlichen Temperaturherabsetzung von 1,2—3° C. ihren Ausdruck findet. Die angeführten Zahlen beziehen sich auf die zwei Stunden nach verabreichtem Phenacetin gemachten Temperaturbeobachtungen. Es wird ferner erwähnt, dass die Antipyrese sich nach Ablauf von zwei Stunden noch weiter steigert, anhält und einen Durchschnitt ergiebt, der sich in den Grenzen von 1,4—3,4° C. hält, wobei die höheren Werthe (über 2° C.) in der weitaus grössten Anzahl von Fällen Geltung haben. Burghalter[3]) schlägt für kleinere Kinder Dosen vor von 0,15—0,2, für grössere von 5—12 Jahren 0,25—0,4, für Erwachsene 0,5—0,75. In Beziehung auf Dosirung stimmen also die verschiedenen Autoren im Wesentlichen überein.

Was nun weiter unsere Beobachtungen über den Puls betrifft, so geht derselbe in allen Fällen mit der Temperatur parallel herunter, z. B. von 124 auf 88, oder von 160 auf 110. Je stärker der Temperaturabfall, um so tiefer auch die Pulszahl.

Aus allen Mittheilungen über Phenacetin geht hervor, dass der Temperaturabfall meist unter starker Schweissproduction verlaufe; wir haben eine solche mehr als bei Antifebrin nicht beobachtet; auch hatten wir nicht den Eindruck, dass die Kinder vor und während des Schweisses sich besonders unbehaglich fühlten.

Von grösserer Bedeutung erscheint jedenfalls die an verschiedenen Orten gemachte Beobachtung von Cyanose auf die Darreichung der üblichen Dosen. Friedr. Müller[4]) berichtet von zwei Fällen mit Cyanose und Methämoglobinämie, die aber mit sehr hohen Dosen überschwemmt worden waren. Sehr zahlreiche Blutuntersuchungen haben später auch bei Dosen von 1,0 längere Zeit hindurch niemals mehr die Anwesenheit von Methämoglobin ergeben. Viel häufiger sei Cyanose und Methämoglobinämie bei Antifebrin. v. Jaksch[5]) fand bei Kindern auf Dosen von 0,1—0,2 profuse

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 23.

[2]) Aus der pädiatrischen Klinik des Prof. v. Jaksch (Graz). Wiener klinische Wochenschrift. 1888.

[3]) Phenacetin als Antipyreticum. Basel 1889.

[4]) Ueber Acetphenetidin. Therap. Monatsbl. II. Jahrg.

[5]) Wiener med. Presse. 1888. No. 1 und 2.

Schweisse mit intensiver Cyanose, ja selbst Collapssymptome. Tripold[1]) erwähnt ebenfalls als unangenehme Nebenerscheinungen die mehrfach beobachteten ganz enormen Schweisse, sowie hochgradige Cyanose im Gesicht und an den Händen nach Phenacetinverabreichung; bei einer spektroskopischen Untersuchung des Blutes fand sich Methämoglobin. Die Beobachtung kann jedoch nicht ganz sicher mit dem Phenacetin in Zusammenhang gebracht werden, da Cyanose und Methämoglobinämie auch zur Beobachtung kamen, als jede antipyretische Medication durch fünf Tage unterblieben war. Bei einem dreijährigen Kinde mit Pleuropneumonie wurde einmal 0,3 Phenacetin gegeben, was beträchtlichen Collaps und Cyanose hervorrief; auch bei einer Verabreichung von 0,3 Phenacetin stellte sich zweimal Schüttelfrost, Collaps und Cyanose ein. Lindmann[2]) beobachtete bei Darreichung von $2 \times 1{,}0$ bei Migräne Cyanose, Angstgefühl, das stundenlang anhielt und Lépine[3]) starke Schweissproduction als unangenehmes Symptom und Cyanose. Burghalter[4]) hat im Bürgerspital zu Basel (Klinik von Immermann) von 976 verabfolgten Gaben nur nach einigen wenigen üblere Zufälle zu verzeichnen bei Dosen von 0,15—0,75, je nach dem Alter des Individuums und zwar einmal bei einem Typhuskranken Cyanose bald nach verabfolgter Phenacetindose von 0,75. Mit dieser kurz dauernden Cyanose Schüttelfrost; dasselbe auch auf Antipyrin; ferner einmaliger Schüttelfrost bei einem weiblichen und zweimaliger bei einem männlichen Patienten. Schliesslich wird von einem 10jährigen Knaben berichtet, dem einmal 0,3 Phenacetin verabfolgt wurde und der eine Stunde darauf brach; dabei wurde der Knabe blass und schwach, erholte sich aber rasch wieder auf Malaga und Aetherinjection, daneben fiel seine Temperatur von 39,6 auf 35,0 in der Zeit von 1 bis 7 Abends, stieg sodann am nächsten Tage nur leicht an, um von da an normal zu bleiben.

Dieser letzte Fall zeigt, was wir oben bei Anlass des Antifebrins betont haben, dass man gut thut, die Dosen am muthmasslichen Ende der Erkrankung kleiner zu geben, weil der Abfall auf Antipyretica da viel leichter eintritt.

Unter unseren 420 Einzelbeobachtungen über Phenacetin kamen in zwei Fällen ähnliche Zustände vor. 1. Bei einem 11jährigen Kinde zeigte sich auf eine Dosis von 0,4 leichte Cyanose, kühle Haut, bedeutender Temperaturabfall und Frost. Um 4 Uhr Nachmittags wurde bei einer Temperatur von 40,4 die erwähnte Dosis verabreicht, darauf noch um 11 Uhr

[1]) l. c.

[2]) Therapeut. Monatsbl. II. Jahrg.

[3]) Semaine médicale. 1887. 21. Dec. Sur le traitement de la fièvre typhoide.

[4]) l. c.

Nachts 35,5, um 5 Uhr früh wieder 40,9; 2. bei einem 9jährigen Kinde gaben wir bei 40,2 Temperatur 0,3 Phenacetin. Nach 6 Stunden Temperatur 35,4; ein anderes Mal ging bei demselben Kinde auf 0,2 Phenacetin die Temperatur von 39,1 auf 35,9. Beide Male leicht cyanotische Lippen, das erste Mal ausserdem ein starker Frost von einer Stunde Dauer und Brechen nachher. In diesen beiden Fällen ersetzten wir das Phenacetin durch Antipyrin.

Wenn auch unsere beiden Fälle nicht gerade beunruhigende Collapserscheinungen zeigten und die Beobachtungen über Cyanose und Methämoglobinämie nur spärliche sind, so fordern doch solche Erscheinungen zur Vorsicht auf. Wenn Tripold bei dem oben erwähnten dreijährigen Kinde auf 0,3 beträchtlichen Collaps und Cyanose erhielt, so ist da wohl zu bemerken, dass erstens die Dosis etwas zu hoch war, wie aus den seither reichlicher gewonnenen Beobachtungen hervorgeht und dass es sich zweitens um eine Pneumonie und nicht um einen Typhus gehandelt hat, was auf das Zustandekommen der Cyanose vielleicht einen begünstigenden Einfluss gehabt hat.

Als unangenehme Nebenerscheinungen bei der Darreichung von Phenacetin kommen hie und da Exantheme vor.

Hoppe[1]) beobachtete bei einem Erwachsenen auf 0,5 Phenacetin ein Exanthem wie bei Antipyringebrauch. Valentin[2]) berichtet über ein Phenacetinexanthem bei einer Frau, welche wegen Kopfschmerz das Mittel genommen hatte.

Unter unseren 22 Fällen, die mit Phenacetin behandelt und bei denen 420 Einzeldosen verabreicht wurden, kamen in drei Fällen Exantheme vor. Burkhalter[3]) dessen Material zum grossen Theil aus Erwachsenen bestand, hat in 70 Fällen von fiebernden Kranken, die mit Phenacetin behandelt worden waren, kein einziges Exanthem beobachtet. Aus einem Vergleich unserer Fälle, die im Kinderspital zur Beobachtung kamen, mit denjenigen des Bürgerspitals in Basel ist wohl der Schluss zu ziehen, dass Kinder leichter in Folge von Phenacetin von Exanthem befallen werden, als Erwachsene. Im ersten unserer Fälle handelte es sich um ein achtjähriges Kind, das Dosen von 0,2 Phenacetin erhielt. Das Exanthem trat erst auf, nachdem dasselbe schon mehrere Tage hindurch das Mittel erhalten hatte. Die hellrothen Flecken, die sich über den ganzen Körper erstreckten, juckten heftig und dabei klagte das Kind über starke Kopfschmerzen. Der zweite Fall betraf ein fünfjähriges Kind, das Dosen von 0,15 Phenacetin erhielt. Erst nach

[1]) Ueber die Wirkung des Phenacetin. Therap. Monatsbl. II. 4.
[2]) Therap. Monatsbl. II. Juli.
[3]) l. c.

einigen Tagen trat ein starkes fleckiges Exanthem im Gesicht und an den Armen auf. Die Flecken waren bis über Frankenstückgross, intensiv roth, z. Th. confluirend, aber schon nach einer Stunde wieder abgeblasst. Im dritten Fall kam schon auf die erste Verabreichung von 0,3 Phenacetin bei einem 11jährigen Kinde das Exanthem zu Stande. Die Flecken sind hochroth, nicht erhaben, stellen meist kreisrunde, grössere und kleinere Figuren dar und confluiren zum Theil. Dabei kein Schmerz, kein Jucken, aber Gefühl von Hitze. Ein zweiter Versuch mit Phenacetin bei demselben Kinde erzeugte abermals den Ausschlag, aber weniger intensiv. Darauf gingen wir zu Antifebrin über.

Es geht demnach aus unseren Beobachtungen hervor, dass das Phenacetin nicht ganz frei ist von ungünstigen Nebenwirkungen; wir können deshalb nicht unbedingt in das allgemeine Lob einstimmen, wenn wir auch zugeben, dass das Phenacetin eine sehr werthvolle Bereicherung des antipyretischen Arzneischatzes ist.

Von vielen Autoren, so von v. Jaksch, Tripold, Lépine, Pesce[1]) wird ausser dem Fieberabfall noch besonders die Besserung des subjectiven Befindens hervorgehoben, besserer Schlaf, Nachlass des Hustenreizes, Nachlass von pleuritischen Schmerzen. Unsere Beobachtungen stimmen hiermit überein; wie Antipyrin und Antifebrin wirkt Phenacetin bei Fieberkranken oft sehr beruhigend.

Um die drei besprochenen Mittel möglichst genau untereinander vergleichen zu können, haben wir in einem schweren Typhus von Anfang an den ersten Tag Phenacetin, den zweiten Tag Antifebrin und den dritten Tag Antipyrin gegeben u. s. f. durch die ganze Krankheit. Es hat sich bei dem achtjährigen Patienten herausgestellt, dass Antifebrin in Dosen von 0,2 viel wirksamer ist, als Phenacetin in Dosen von 0,2—0,3 und Antipyrin in Dosen von 0,8. Phenacetin machte in der angegebenen Gabe im Beginn einen Nachlass von 1 bis höchstens 1½ und wenn das Fieber im Steigen war, war der Abfall kaum merklich. In derselben Krankheitsperiode machte Antifebrin eine Remission von 3° und mehr, einmal sogar ein Abfall von 40,0 auf 35,7; der Puls ging hierbei von 100 auf 66. Es trat in diesem Fall eine leichte vorübergehende Cyanose auf und die Remission hatte angehalten von 2 Uhr früh bis 11 Uhr Vormittags. Antipyrin zeigte im Anfang wenig Wirkung, hier und da kaum merklich. Bei allen drei Mitteln ging der Puls entsprechend der Temperatur hinunter, bei Antifebrin aber immer stärker, als bei den anderen Mitteln. Es muss allerdings hier noch darauf aufmerksam gemacht werden, dass die Gabe von 0,2 Phenacetin in

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 49.

diesem Fall etwas zu gering war; dieser Versuch wurde noch im Beginn unserer Phenacetinbehandlung gemacht.

Anhangsweise möchte ich noch unsere wenigen Beobachtungen, die wir in der letzten Zeit mit Methacetin gemacht haben, kurz mittheilen. Das Methacetin oder Paraacetanisidin wird von Mahnert[1]) in Dosen von 0,2 bis 0,3 empfohlen. Nach demselben tritt die Remission später ein und hält langer an, als bei Antifebrin. In einem seiner Fälle — bei einem herabgekommenen tuberculösen Mädchen — trat Cyanose und Collaps ein, der aber bald verschwand. Brechen und Exantheme oder sonstige ungünstige Nebenwirkungen hat er keine beobachtet. Wir haben mit diesem Mittel, das wir ebenfalls wie v. Jaksch aus der Fabrik von Zimmer & Comp. in Frankfurt a. M. erhielten, bei zwei Kindern Versuche gemacht. In einem Typhusrecidiv bei einem fünfjährigen Knaben war auf 0,15 Methacetin keine merkbare, auf 0,2 eine unvollständige Remission eingetreten; in dem zweiten Falle, bei einem leichten Typhus eines 10jährigen Kindes, traten auf Gaben von 0,3 gute Remissionen ein. Zur Veranschaulichung der Wirkung dieses noch neuen Mittels auf Temperatur und Puls lasse ich hier die Zahlen aus den vier ersten Tagen des Spitalaufenthaltes folgen:

November 8.	3.	39,0.		
	6.	38,4.		
	8.	39,5.	108 Puls.	Methacetin 0,3.
	10.	37,6.	86 Puls.	
November 9.	6.	38,9.		
	8.	38,3.		
	11.	38,1.		
	2.	39,8.	106 Puls.	Methacetin 0,3.
	4.	38,0.	96 Puls.	
	6.	37,7.		
	9.	39,4.	104 Puls.	Methacetin 0,3.
	11.	37,0.	89 Puls.	
November 10.	6.	38,4.		
	8.	37,8.		
	11.	38,7.		
	2.	39,3.	98 Puls.	Methacetin 0,3.
	4.	39,0.	96 Puls.	
	6.	38,3.	78 Puls.	

[1]) Wiener klinische Wochenschr. 1889. No. 13. Aus der Klinik des Prof. Dr. v. Jaksch in Graz.

November 10.	8.	38,6.		
	10.	39,7.	104 Puls.	Methacetin 0,3.
	12.	36,8.	84 Puls.	
November 11.	6.	38,1.		
	8.	38,5.		
	11.	39,5.	94 Puls.	Methacetin 0,3.
	1.	37,4.	78 Puls.	
	3.	38,0.		
	5.	39,0.		
	7.	39,2.	92 Puls.	Methacetin 0,3.
	9.	36,6.	72 Puls.	
November 12.	6.	38,8.	u. s. f.	

Aus den mitgetheilten Resultaten ergiebt sich jedenfalls die Aufforderung, mit diesem Mittel weitere Versuche anzustellen.

Unsere mit Antipyrin, Antifebrin und Phenacetin gemachten Erfahrungen lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Die antipyretische Wirkung aller drei Mittel hängt wesentlich ab von der Periode des Typhusfiebers und von der Tageszeit, in welcher dieselben verabreicht werden. Am Abend und in einer späteren Zeit des Fiebers reichen geringere Dosen aus, als im Beginn der Krankheit und bei ansteigender Tagescurve.

2. Alle drei Mittel sind ungefährlich und ohne schlimme Nebenwirkungen, wenn man sich genau an die oben aufgeführten Dosen hält.

3. Antipyrin eignet sich wegen des schlechten Geschmackes, des häufigen Brechreizes und nicht seltenen Brechens weniger für Kinder; auch kommen hier und da lästige Exantheme vor. Seine Anwendung per Clysma ist in vielen Fällen eine passende.

4. Antifebrin giebt unter den drei besprochenen Mitteln in den oben angeführten Gaben die nachhaltigsten Remissionen und führt nur selten zu Frösten, stärkerer Cyanose und zu Brechen. Exantheme sind keine beobachtet worden.

5. Phenacetin bringt ebenfalls in der oben mitgetheilten Art der Anwendung meistens wirksame Fieberabfälle. Fröste und Cyanose haben wir nicht seltener als bei Antifebrin beobachtet. Ausserdem kommen in seltenen Fällen lästige Exantheme vor.

6. In der Behandlung des Typhus im Kindesalter sind diese drei Antipyretica, combinirt mit Wasserbehandlung, werthvolle Heilmittel, welche mit der temperaturherabsetzenden Wirkung einen günstigen Einfluss ausüben auf das Nervensystem, auf das subjective Befinden, auf die Circulation und auf die Reconvalescenz.

7. Die am Kindertyphus gemachten Beobachtungen können nicht ohne Weiteres auf andere acute Fieber bezogen werden; bei Diphtherie, bei Pneumonien, bei Scharlach erheischt die Anwendung der Antipyretica doppelte Vorsicht.

Der Redaction zugegangen den 21. November 1889.

Ancora sulla insufficienza orinaria dei neonati.

Pel

Dr. **Gio. Berti** (Bologna).

L' avere più di un collega giudicati interessanti quei casi di insufficienza orinaria, che publicai tempo fa, e l' incorraggiamento avuto di tornar sopra al soggetto, mi fecero supporre che cotali fatti avessero in sè una specie di novità e meritassero davvero d' esser meglio cercati; perchè poi di tale genere di casi succede questo che o sono di forma clinica molto semplice e leggera, e allora passano inosservati, o sono invece di forma clinica complicata molto, e allora vengono facilmente confusi con altre forme; sicchè si può ben capire che per l' una o per l' altra via non conducono a concetto di diagnosi, e l' insufficienza, a far molto, vien messa tra i sintomi di secondaria importanza.

E davvero essa, come la intendo io, non é altro che un sintoma, il quale, se non si può elevare a grado di malattia, ha però in sè valore assai, studiato che sia per analisi: e siccome è dessa quasi sempre un sintoma importante e in molti casi, che capitano, impone per sè medesima l' esame metodico del malato, cosí é venuto che volentieri sono tornato sull' argomento. E vi torno con due scopi: uno di mostrare che é, per l' appunto, giusto fare questo gruppo dell' insufficienza orinaria dei neonati; l' altro di aggiungere alla casuistica del gruppo.

Venendo adunque all' argomento principale, dico prima di tutte questa cosa; ed é che mentre cresce cosí tanto il numero dei lavori di pediatria, quelli che trattano di mali appartenenti al gruppo clinico accennato sono assai pochi, e, per quello che vedo io, i detti mali sono invece nella pratica molto frequenti. E anche a non badare pel momento all' insufficienza orinaria,

che accompagna il cholera infantum e le enteriti in genere a diarrea abbondante, a quella dell' inanizione, a quella agonica e altre simili, le quali pure non sarebbe inutile lo studiare, rimangono talmente spessi i casi di questi disturbi, che ho veduti, che io mi meraviglio che pochi vi abbiano posto pensiero, e specialmente di quelli che lavorano nei brefotrofi; perché per quanto possa essere non buonissimo un servizio d' infermiera sará sempre migliore che in moltissime case quello dei parenti, i quali hanno poca pratica sempre, e spesso meno attenzione.

Riunendo poi in un gruppo quelle svariatissime forme cliniche ed anatomiche osservate alla spicciolata dai molti, le quali stanno adesso disperse e poco cognite, mi pare che si faccia cosa giusta e buona per l' avvenire. In prima di tutto non si offende cosí nessuna teorica e non c' é bisogno di crearne di nuove; e poi, siccome rade volte succede che la ricerca scientifica venga ideata senza uno o piú concetti collaterali, diró, e preesistenti, che guidino al punto da ricercare, e per contrario un' assembramento di fatti, prima poco cogniti e disgiunti, invoglia e fa spesso nascere quell' idea, cosí il mettere sott' occhi quel fascio di forme patologiche puó essere per chi puó e per chi vuole occasione ad osservare e a migliorare la storia delle malattie degli organi urinarii nella prima età. Giacchè non è certo piccolo il cammino che avanza ancora; e per capirlo basta ricordare che i lavori serii sopra i mali, che ho detto adesso, datano da pochi anni; che se sonosi fatte ricerche anatomiche e fisiologiche sullo stato degli organi urinarii del bambino, poche sono che concernono il neonato, e quelle poche, per quanto diligentissime, non bastano ancora a farci sicuri e a darci valori di comparazione per giudicare di normale e d' anomalo; e che finalmente la semejotica è tuttora quello che si può dire d'incerto sia per la scarsezza delle cognizioni fisiologiche sopraccennata sia per la mancanza di vere serie d' osservazioni sopra ciascuna delle forme cliniche descritte.

Reputo poi, come dissi l' altra volta, che convenga tutte queste forme descritte, e tutte quelle da descrivere, distinguere in due categorie, delle appartenenti alla insufficienza escretoria, e delle appartenti alla insufficienza di secrezione. La quale distinzione, se in sulle prime può apparire scolastica, serve molto bene per la classificazione del materiale di studio, ed ha poi in fine una forte ragion d' essere nella sintomatologia ben diversa, che, almeno in certi casi a decorso tipico, presentano le malattie le quali appartengono all' una od all' altra categoria. E in verità i fenomeni dello strozzamento sono i primi od anche gli unici nei casi di pura insufficienza escretoria, mentre hanno a venir primi quelli dell' inquiamento se si tratta della impedita secrezione. Apparterebbero alla prima, cioè all' escretoria, la fimosi congenita con tutte le sue consequenze, l' uretra imperforata,

l' uretra ristretta, i calcoli dell' uretra, la spasmodia dell' uretra e del collo vescicale per acidità soverchia dell' urina per vulvovaginite e per altre più cause, la compressione dell' uretra, della vescica e degli ureteri per tumori sedenti in prossimità, i disturbi funzionali della musculatura dell' urocisti accennati già fino dal Paget e poi dal De Forest-Villard, i calcoletti vescicali, il catarro, i tumori, le anomalie e le emorragie della vescica, e insomma tutti quei casi i quali hanno loro base anatomica in lesioni che impediscono il corso dell' urina dalla pelvi renale fino all' orifizio prepuziale. All' insufficienza secretoria poi, che negli infanti è la meno studiata, anderebbero a far capo la nefrite albuminosa del Grisolle, quella interstiziale del Rayer, quella bacillosa interstiziale del Letzerich, quella primaria dell' Hemmet Holt, la infiltrazione grassa e la desquamazione degli epiteli dei tubuli vista dal Parrot e da altri, la tubulematia del Parrot medesimo, la nefrite da sifilide del Bradley e dell' Henoch, e tutti in genere gli stati morbosi che hanno sede ed origine nel tessuto renale, fra i quali mi piace di tener ultimo l' infarto urico od uratico, per poterne, malgrado il tanto che se n' è già detto, discorrere alcuna cosa. Voglio cioè in sostanza fare e difendere questa asserzione, che contrariamente a quello che ne pensano molti (fra i quali ho visto mettersi pur di recente il Dr. Sarra) l' infarto soprallegato ha un vero valore patologico, ed ha segni, se non proprii, certamente buoni per un giudizio di probabilità. L' unica via per la quale diffatti l' infarcimento urico dei canalicoli potesse venire senza intervento patologico sarebbe quella, io penso, del processo post mortem. Ora io non voglio negare che ció per il raffreddamento della urina, che si trovava nei tubuli, si possa dare; teoricamente la cosa é piú che giusta: bisogna però ammettere che un' infarto così venuto dovrebbe essere molto esilissimo, perchè già durante l' agonia, per quanto costa, la secrezione renale scema d' assai o si sospende affatto. Ma nessuno potrá invece disconoscere l' infarto urico nel bambino vivo, e questo infarto essere ben di sovente tutt' altro che molto esile: sicché dunque per non avere alcun valore patologico esso dovrebbe soddisfare alle tre condizioni, che seguono, formarsi per processo fisiologico, trovarsi in quasi tutti i neonati, spostarsi, una volta fatto, facilissimamente; ed io sono per contrario dello avviso che non soddisfi quasi mai a nessuna.

Ammesso diffatti che l' attività secretoria senale, tranne che per l' acqua, sia per il rimanente dei costituenti dell' urina nei tubuli contorti, come lo fanno credere le esperienze dell' Heidenhain, dell' Albertoni e di altri più, viene che anche l'acido urico e gli urati devono per il mezzo dell' epitelio di quei tubuli cadere nel labirinto. Corrono poi lungo le anse, e poi nei collettori; ed in questo loro corso possone venir deposti: ma perchè succeda

è bisogno di cagioni, le quali saranno la loro grande quantità, il raffreddamento della soluzione, la diminuzione della pressione sotto cui questa circola, la sottrazione del liquido di scioglimento. Imagino che la prima di queste cagioni non vada gran che d' accordo con uno stato fisiologico; e penso che le attuali cognizioni sulla bio-fisica renale non ci permettono di stare anche un momento sicuri sulla esistenza di una cagione come la seconda; mentre ammetto che qualche cosa più di certo abbia da essere per le altre due. E però vero anche, e tutti lo possono vedere ogni dí, che l' infarto urico abbondante non appare punto nella maggior parte dei neonati; e se in molti bambini qualche infarto si rinviene nell' urina, senza che vi siano disturbi, in quelli che hanno spiccati i fenomeni dell' insufficienza accade invece di trovare infarti spesso ed in gran numero, sia nella poca urina che quei tali bimbi emettono, sia nei reni, se è venuta la morte. E anche ammesso che comune fosse l'infarto, fatte le riserve del più o meno grado, a seconda della robustezza del bambino, dell' essere egli o no a termine, delle condizioni che possono mutare l' attività secretoria degli epitelii del labirinto, rimane sempre l' ultima delle circostanze per la non valenza patologica dell' infarto, voglio dire la spostabilità facile di lui, una volta fatto. E tutte le volte che l' infarto sarà di lieve ostacolo, sí che l'urina sopravveniente lo cacci presto entro i bacinetti, la patologia renale vi troverà molto scarsa rappresentanza; ma quando esso infarto abbia per sè il numero e la dimensione grandi, io credo che valga molto bene uno stato morboso: perché poi, come ho visto reni donde gli infarti si caeciavano con niente dalle piramidi, così ne ho visti donde gli infarti non si partivano che con molta difficoltà. Del resto il valore patologico dell' infarto assai probabilmente non finisce nelle papille; di lì in giù esso percorre in veritá vie ancora suscettibilissime; ed agendovi sopra come un corpo estraneo qualunque, puó bene diventare la causa di uno stato catarrale colle conseguenze che ciascheduno puó antivedere.

Per tutto questo adunque io sto col Somma e con quelli che credono l' infarto urico non essere sempre innocuo, e per questo l' ho qui ricordato quale causa, o per lo meno quale equivalente in significato, della insuffienza escretoria.

Tornando alla quale, dopo la non breve digressione, ci vanno, a mio credere, come di seconda mano, a finire anche molti stati morbosi, i quali non hanno, al modo dei fin quí detti, sede negli organi urinarii o non vi influenzano meccanicamente per vicinanza, ma vi arrivano a far male alterando in via diretta o per intermezzo nervoso la pressione vasale oppure inducendo nel tessuto dei reni alterazioni dipendenti dal loro peculiare comportarsi sull' organismo in genere. Di tali fatte sono la trombosi delle

vene emulgenti, le malattie del cuore, l' emorragie gravi, le diarree, l' atrepsia, l' agonia, la febbre, l' itterizia, la difterite, la mycosis septica dell' Orth, la degenerazione adiposa acuta dei neonati del Buhl, e tutte in genere quelle forme infettive dei neonati sulle quali nè la clinica nè l' anatomia patologica hanno ancora detta l' ultima parola. Non ho poi messo in questo grande fascio delle forme cliniche, le quali portano ad insufficienza orinaria i neonati, quelle che hanno tratto ad una filtrazione di sostanze non proprie alle composizione dell' urina dei medesimi, od al trovarsi nell' orina composti chimici originati abnormemente nell' intestino o in altre parti del corpo, ovvero introdotti a scopo di medicare: ma però noto che non voglio levare a qualcuna di queste forme specialissime di morbo l' importanza etiologica che possa avere in punto alla patogenesi delle malattie renali. Per ciò dunque le accenno, e mette l'accenno in fondo alla lista a modo di riserva, donde, dato il caso, toglierne per aggiungere alla parte integrante del gruppo.

Se però fino a quì ho parlato dell' insufficienza orinaria dei neonati prendendone a base il sintoma principale, la escrezione o la secrezione della urina diminuite o soppresse, io ho ancora l'obbligo di dire qualche cosa di questo e degli altri segni.

Perchè poi succede che il medico, sopracchiamato al sorgere delle apparenze cliniche solite a venire nell' insufficienza, non ha quasi mai la ventura di sapere presto se il bimbo ha poco od ancora niente urinato, e da quando e in che altre circostanze; di conseguenza viene che gli occorrerà di giungere alla constatazione del sintoma principale per la via del sospetto destatogli precisamente dagli altri segni, che dirò secondarii. Dai quali comincierò, e tra i quali è certamente principalissimo l' eclampsia.

E dico principalissimo perchè di tutti è realmente il più grave, e quello che per comune sveglia l' apprensione; non certo perchè abbia valore tanto per la diagnosi generica di insufficienza orinaria quanto per quella più speciale di insufficienza escretoria o di secrezione. Per il primo punto di negazione basta infatti ricordare come siano ormai più che numerose le osservazioni di accessi eclampsici dei neonati per tutt' altre cagioni che non i disturbi dell' urina; e come per converso si siano ritrovate alla sezione malattie dei reni, e gravi, senza che la storia clinica abbia notato l' eclampsia, e magari neanche qualcun altro dei più appariscenti fenomeni di ciò che genericamente si suol dire stato nervoso. Per il secondo punto di negazione dirò questo, che, sebbere molti autori non parlino d' eclampsia da lesioni delle vie di escrezione dell' orina mentre parlano di tante altre forme eclampsiche riflesse, dobbiamo prima credere che questo loro silenzio tenga solo a dimenticanza, non a concetto determinato; e poi contrapporre

l' esplicita dichiarazione di altri che hanno constatata questa eclampsia senza dubbio di sorta: e siccome si hanno ancora convulsioni nei casi di insufficienza di secrezione, viene per tal modo chiaro che l' accesso così detto eclampsico non è buono per la diagnosi differenziale, cui ho pocanzi accennato. E finalmente a togliere qualunque speranza di potere utilizzare in qualche modo una frequenza maggiore od un qualche particolare dell' accesso, nell' insufficienza renale per esempio, in confronto colla frequenza ed i particolari di quello che sorprende in bimbi nella escretoria, viene la deficienza troppo grande dei casi bene osservati.

Rimangono dunque da esaminare i segni meno appariscenti; dei quali alcuno non è proprio dell' insufficienza orinaria perchè si trova, come l' accesso eclamptico, in altri mali, ed alcun altro le appartiene invece in particolare maniera. Dei primi sono i fremiti, i sussulti, le contrazioni carpopedali, l' irrequietezza od il torpore; il pianto, il grido acuto e staccato e ripetuto che precede alcune volte il pianto disteso, le alternative di pallidezza o di cianosi. Fra questi tutti però, per quel poco che ho visto, è il torpore che vale di più; essendomi accorto più di una volta di insufficienza orinaria dietro questo solo segnale, il quale suole essere discompagnato dalla febbre, ma preceduto invece spesso dall' inquietudine.

Tra i segni invece che meno appaiono, ma che sono più utili, in quanto che appartegono più dappresso alla insuffienza orinaria, sono i segnenti; e cioé l' urina colorita molto, con deposito della cognitissima polvere giallo-rossastra sul prepuzio e nei pannilini, l' erezione che precede il mitto, il pianto che l' accompagna, la sporgenza dell' ipogastrio, e finalmente, come bene si può intendere, la scarsezza dell' urina.

In quanto al primo dei detti sintomi, perchè cotesti depositi di urati e di acido urico sono più che cogniti, io non ricorderò cosa alcuna se non questa, che in altra maniera ho già detta, ed è che essi depositi non sono segni preventivi od accompagnatorii sicurissimi in ogni caso, ma solamente presumibili della ritenzione; la quale, se verrà, potrà spiegarsi per due modi differenti. E cioè sia per ispasmo dalla irritazione fatta dalla soverchia acidità dell' urina o dall' accumulo del sedimento, sia per l' ostacolo vero che l'infarto o il sedimento possono produrre.

Sul soggetto della erezione, la quale è non poco frequente nei neonati, ho da far notare che dessa tanto è spesso combinata colla ritenzione dell' urina quanto la si osserva nel contrario caso, dove l' emissione dell' urina succede a corti intervalli ed in abbondanza. Siccome però questa abbondanza del mitto è di assai più facile constatazione che l' insufficienza, cosi il valore diagnostico dell' erezione non perde molto. L'erezione mi è parsa pure in due casi collegata alla stitichezza, ma io non saprei decidere

se dessa fosse originata dallo stimolo che venivano ad esercitare le feci accumulate nei tratti intestinali intrapelvici, oppure, in uno dalla irritabilità che doveva essere nella vescica a cagione del doversi frequentemente vuotare, e nell' altro al contrario dalla distensione della vescica medesima, la quale era impedita di vuotarsi, perchè contro al suo collo premeva, spingendola in alto, un grande ammasso di feci. Quando poi sia l'erezione esclusivamente segno dell' insufficienza orinaria, quest' ultima è, per quanto ho veduto, escretoria e precisamente vescicale od uretrale; e il suo perchè è facile da capire, come è facile da capire il perchè del pianto prima del mitto ovvero mentre il mitto si compie. Molto spesso assieme al pianto si vedono le alternazioni di pallidezza o di cianosi, il premito, e alcuna volta ancora l' erezione momentanea ed a riprese successive. Ma per quello che riguarda il pianto, il quale accompagna la minzione dolorosa oppure i premiti spesso inani, io non ho mai potuto riconoscere altro di costante se non le due cose seguenti; la periodicità e la cortezza dell' accesso, il quale consta alcuna volta di un sol grido, e l' essere preceduto od accompagnato dal tremito delle labbra e delle braccia, od anche da una specie di irrigidimento del tronco colla flessione rapida delle coscie; poi la simultaneità del grido, o della sua ripresa, se grido c' era stato anche prima, coll' apparire dell' orina al foro prepuziale, locchè può spiegarsi per la sensibilità grande del prepuzio, salvo anche i casi di escoriazioni, o per l' essere i corpuscoli del Planner numerosissimi nelle vicinanze del meato orinario.

La sporgenza dell' ipogastrio in qualche caso è stata veduta: e naturalmente indica con forte presunzione una ripienezza grande della vescica. Più della sporgenza io ho invece constatata spesso la ottusità ipogastrica, la quale del resto è sempre poco estesa, seppure la vescica non è straordinariamente piena. In questa contingenza l' apice vescicale che corrisponde all' uraco perde la sua forma conoidea per avvicinarsi a quella di calotta, e allora la percussione, e la palpazione pure se le circostanze la permettono, limitano bene l' area ottusa e resistente pel suo margine superiore e anche per i laterali; ma se la vescica è piena senza essere molto tesa, il cono sopradetto rimane, ed allora non si può pensare a limitarlo per la risonanza intestinale che gli va sopra, e per la difficoltà di ben percuotere nel vivo sulle regioni subitamente circostanti al pube. Invece però della ottusità occorre il caso di avere una specie di sensazione tattile della diminuita elasticità vibratoria delle pareti addominali, ed una volta ho avuta in un bimbetto che aveva la vescica distesissima, come racconterò, un senso di fremito.

Ma certo fra tutti questi segni l'importante per eccellenza è la scarsezza

o la mancanza dell' emissione dell' urina. Nelle prime ore dopo la nascita, come è risaputo, succede spesso che la emissione dell' urina non si fa, non solo perchè la vescica non espelle ciò che ne contiene, ma perchè veramente in vescica non ne è scesa; e cosi pure è cognito che in molti bambini di nascita si vedono passare grandi intervalli fra una minzione e l' altra, essendo poi, quella che viene, molto abbondante. Io inclino a credere che la pausa orinaria del neonato non sia punto fisiologica, e lo stesso dico del torpore che suole venir seco, sebbene l' uno e l' altra sieno comuni; ma anche ad ammettere questa fisiologicità, non vedo in che maniera sia male non fidarcisi, perchè poi se vi sono casi nei quali i neonati non sono punto torpidi, poppano presto ed urinano molto anche nelle prime 24 ore, ma di li a qualche giorno mostrano i segni della scarsezza d'urina, vi sono anche, e non di rado, quelli nei quali la anuria e la inerzia si prolungano tanto da non essere per certo più fisiologiche, e fanno capo ai fenomeni morbosi della insufficienza. Quanto poi agli intervalli che corrono fra le minzioni bisogna tenerne nota per non confondere la cosa colle oscillazioni del resto molto irregolari, dell' emissione dell' urina, che secondo alcuno vengono nei casi dell' idronefrosi, e secondo Kissel anche in taluno di tumori addominali.

Ma certamente per essere in buon punto, donde poter giudicare se in un bimbo da poco nato sia o no scarsezza di mitto, bisognerebbe avere d' appoggiarsi a buone cognizioni sullo stato normale della funzione urinaria del neonato; e questo purtroppo è difficile, nonostante le belle ricerche dei Dottori Martin e Ruge: sicchè in punto a quanto discorrevo poco sopra converrà regolarsi a caso per caso, molto più che è assai malagevole, nella pratica privata specialmente, ricorrere alla sonda ed agli apparecchi raccoglitori. Si può però in genere, anche fuori dall' uso di cotesti mezzi, sospettare la pochezza dell' urina dei seguenti fatti, dal peso specifico alto, dal colore molto carico, dalla molto pronta acidità, e dalle particolari apparenze microscopiche, quali ad esempio la abbondanza di infarti, di cilindri, di cristalli. Nei casi poi che rimangono dubbi, sia per mischiamento delle feci colle urine nelle pezze, sia per trascuranza di chi bada ai piccoli, unica risorsa è la siringatura fatta ad intervalli, la quale non apporta alcun nocumento, come è ben facile imaginare, una volta che si rispettino le regole della pulizia medica, e riesce, salvo le eccezioni dovute più che tutto alla lunghezza ed alla strettezza del canale prepuziale, non difficile. Io mi servo per i maschi di una sonda metallica, la quale, per quanto so, deve essere assai somigliante a quella dell' Englisch, cioè a curve di piccolo raggio, mentre che per le femmine soglio far uso di una siringa in tutto simile a quella del Thompson, e in mancanza della

medesima, anche di quella per i maschi. E il perchè nelle bimbe non adopero la siringa retta è questo che colla sonda a becco curvo, e di curva forte, si fa l' introduzione con facilità anche tenendo il padiglione sopra il pube, la quale cosa porta che la vista non sia mai imbarazzata nel ricercare e nell' imboccare l' apertura uretrale.

Finalmente dopo tutto quanto ho fin qui esposto a mo' di contributo per lo studio della insufficienza orinaria dei neonati, sono giunto a quella parte del contributo medesimo che riguarda la casuistica; la quale si compone di casi fra i più notabili occorsimi, dopo i primi che publicai, nello stabilimento Esposti, lasciandone fuori altri della pratica privata, perchè troppo di rado, per non dire mai, ho potuto in quest' ultima avere l'opportunità dell' osservazione un po' minuta.

Il 1° di questi casi venne nel 1884; e ne fu soggetto un maschio, nato in campagna il 17 di settembre, e portato all' ospizio nel pomeriggio del dì medesimo. Pesava 3390 grammi, era cianotico, con ischiuma alla bocca, fresco ma non freddo, ed aveva pianto debole e corto, respiro superficiale. In tutto il dì la cianosi non lo lasciò; non ostante che si fosse riscaldato; ed egli nè poppò, nè urinò, ned emise meconio, stette inerte sempre, con respiro frequente ed irregolarissimo, e con evidente contrattura carpopedale. Nella notte emise un poco d'urina, ma tanto poca da produrre una piccolissima area di bagnato nelle pezze, e quasi scolorita; deglutì a più riprese un po' di latte messogli in bocca, ma si fece ancora più cianotico. In tutto il 18 le cose non mutarono, anzi non vi fu più neanche la scarsissima urinazione del 17; il 19 peggiorarono perchè, tranne una piccola scarica di meconio, non venne altro fatto a dar presagio di miglioramento, ed invece ricrebbe la cianosi, la temperatura scese a 36,5, il respiro cominciò a lasciare lunghi tratti d' apnea, e cominciò grave torpore con pupille ad apertura normale ma immobili, sensibilità dolorifica abbastanza pronta, ma indebolita. La vescica urinaria sempre vuota. Nelle 6 pomeridiane il bimbo ebbe una convulsione, la quale corse così. Prima vennero piccole scosse della mano sinistra, le dita della quale ritmicamente si piegavano sulla palma; poi vennero contrazioni cloniche dei muscoli facciali sempre dal lato sinistro, e allora il bimbo piangeva; poi, dopo essere stata circa 10 minuti così, la convulsione si fece generale. Il bambino mise un piccolo grido, irrigidì in semiflessione l' arto superiore sinistro, e subito dopo l' inferiore della stessa banda, che rimase disteso; indi, quasi contemporaneamente, quello inferiore dell' altro lato e in questo si vedevano piccole scosse; dopo il superiore destro che rimase come il sinistro in mezza flessione e in preda a piccole scosse; e finalmente addusse la mandibola e cominciò i movimenti convulsivi dei muscoli della faringe e quelli dell'

orbicolare delle labbra. Poco dopo al grido, la cianosi, già forte come dissi, era ancora venuta crescendo, e diventò meravigliosa nel fine del l'accesso, il quale si lasciò dietro, dopo aver durato circa 2 minuti, un coma profondo. Anzi poichè questo non accennava a diminuzione feci un po' dopo la convulsione mettere il bimbo entro un bagno caldo medicato con senape, e cosi caldo venne posto in culla. Gli addattai un' apparecchio improvvisato alla Martin per raccogliere quell' urina che fosse per fare, e così lo lasciai ancora soporoso, ma con cianosi diminuita, e con battito cardiaco alquanto più regolare e forte che non fosse dianzi. Verso le 7 il malato emise 2 cm cubi di urina, la quale era giallastra, con molti urati e ben acida; poco più tardi fece ancora molto meconio.

Durante la notte ebbe 5 accessi, che io non vidi, e che mi si dissero compagni al primo; ma nel mattino del 20 crebbero assai di più, perchè in due sole ore ne contai io dieci. Avevano tutte queste convulsioni lo stesso modo di cominiciare che quella che ho descritto e comune avevano pure con essa l' andamento, tranne che nelle ultime di queste dieci le scosse si facevano in tutte e quattro le estremità, e il grido iniziale in queste medesime mancava affatto, forse perchè il torpore tra l' una e l'altra non iscompariva. Temperat. 36,9. Nessuna evacuazione; niente mitto; vescica vuota. Il bimbo poppa latte di donna messo in un' ampolla, ma con molto stento. Alla sera di questo di la temperatura è di 37; il bimbo emette altro meconio misto a materie giallastre, ma neanche una goccia d' urina; le convulsioni sempre frequenti e lunghe; persistono il torpore e una tanta subcianotica; i toni cardiaci sono forti, ma irregolarissimi per il ritmo.

Durante la notte verso il 21 l' infermiera levò dall' apparecchio cm. cubi 6 di urina, la quale doveva esser stata fatta non prima dell' una; s' avvide che il bimbo piangeva spesso ma debolmente, che poppava qualche cosa più di prima nel solito poppatoio, e erano venute le convulsioni, più leggere assai di quelle di prima. Alla mattina io esaminai l' urina, la quale conteneva moltissimi urati, e mostrava al microscopio molte piccole masse sferoidali uratiche, e alcuni cilindretti formati di detrito epiteliare e delle dette piccole masse; rilevai la temperatura di 37,1 vidi una evacuazione di materie giallo-verdastre senza accompagnamento d' urina, e contai fino a mezzodi, dopo quelle della notte, 5 convulsioni, una delle quali forte assai e preceduta tanto dai movimenti preliminari che dissi nelle prime quanto dal grido piccolo ed acuto. Dopo il mezzodi venne fatto un bagno tiepido. e di lì a poco il bimbo urinò altri 5 cm c del solito liquido torbido ed acido; nella quale occasione si vide bene che nel mingere egli aveva dolore, perchè piangeva e si agitava e aveva tremito delle mani,

Le convulsioni fino a sera furono sette altre; ma negli intervalli la tinta cianotica e il grande sopore non vennero più, e il bimbo cominciò a poppare discretamente, sempre però dall' ampolla. La temperatura fu di 37,3 e s' ebbero due scariche alvine di materie pressocchè normali.

Nel corso della notte le couvulsioni vennero 6 volte e sempre col grido e più forti di quelle della giornata. Non s' ebbe altra defecazione, e non si ebbe alcuna minzione. La mattina del 22, temperatura di 36,6, trisma aumentato, 9 convulsioni fino al mezzodi. Dal mezzodi a sera 11 convulsioni, una evacuazione di materie gialle, e verso il tardi, mezz' ora dopo un bagno, emissione di 7 cm. c. di orina torbida contenente molte cellule epiteliche, poligonali e cilindriche, opache, granulose, qualche corpuscolo linfoide, e i soliti cilindri. Temperatura nelle 7 pom di 36,7. Prima di mezzanotte abbondante defecazione di materie gialle con fiocchi di caseina; e, contemporaneamente alla defecazione, agitazione, pianto ed emissione, di poche goccie della solita urina. Tutto il resto della notte e tutto il giorno 23 passarono con 7 convulsioni, con una minzione di 15 cm. c. d' urina molto colorita ed acida, ma meno torbida di quella dei di addietro, e una defecazione abbondante, pressocchè normale. La temperatura oscillò fra i 37,1 del mattino e i 36,8 della sera; e il bimbo poppò discretamente all' ampolla, anzi provò un paio di volte d' attaccarsi al petto, ma il trisma non ancora scomparso glie lo impedì. Dalla sera del 23 a quella del 24 cinque convulsioni leggere, due delle quali vennero cosi, una prima ed una dopo l' orinazione di 10 cm. c. di liquido torbido e carico di colore, orinazione venuta spontaneamente, cioè senza precedenza di bagno. Un' altra volta ancora urinò il bimbo dopo un bagno nella sera, e fece allora 20 cm. c. di urina. La temperatura fu di 37 al mattino e 37,1 alla sera. Nel di due defecazioni normali. Di qui fino alle sera del 25, temperatura normale, una sola convulsione; urina emessa nella notte cm. c. 2, acida, con rari cilindri, qualche cristallo aghiforme e trasparente (urea?) e molti epitelii in detrito; urina emessa nel giorno, in una sola minzione, 30 cm. c. circa leggermente torbida e leggermente acida; defecazioni due, normali; persistette il trisma, ma scomparve del tutto il torpore. Si otteune finalmente che il 26 passasse del completo senza gli accessi, e l' urina venisse in copia, sicchè il 27 si smisero i bagni, che fino a qui s' erano sempre fatti due volte al giorno. Ciò non di meno in quel dì 27 si ebbe una emissione ancora più copiosa di urina, e il piccolo apparecchio, che io aveva improvisato, non resse, e perdutasi l' urina fu più inutile tenervi dietro e farne il conto: ma anche fuori di questo si potè bene dal bagnato dei pannolini capire lo spiccatissimo contrasto di questa abbondanza colla povertà dei giorni passati. Cosi il bimbetto si mise sulla via di guarire,

rimanendo ultimo a partirsene il trisma, che ai 3 di ottobre non era ancora andato, non comparendo però mai più né convulsioni nè premiti o pianti od agitamento in prossimità delle minzioni.

Il 2° caso occorse nel Gennaio dell' 85. Si trattava di un bimbo nato il 27 e portato in ospizio il giorno stesso, debole, freddo, ma che poppò discretamente appena in sala, di Gr. 2760, segnato in registro 4. A. 127. Il 28 la nutrice si avvide di una grande quantità di polvere gialla sul prepuzio; e fattala allora stare attenta, riportò, quando tornai verso sera, che il bimbo aveva quasi nulla orinato. La percussione dell' ipogastrio non diede segno di vescica piena, e diffatti anche la siringa non levò nulla. Il 29 il bambino cominciò ad avere l' itterizia, e sebbene poppasse discretamente, urinò pochissimo. L' urina era assai colorata e lasciava sulle pezze la solita macchia aranciata con molta polvere, e pareva acida; ma siccome non riuscii ad attaccargli, perchè aveva l' asta cortissima, un' apparecchio come quello primo, così io non potei avere altri segni. Fu però certissimo questo che il giorno dopo il bambino era peggiorato; rimasta normale la defecazione, era cresciuta l' itterizia notevolmente, ed andò mano mano crescendo uno stato di torpidezza notevole, ed era diminuita in guisa la orinazione che appena poche goccie avevano macchiato un paio di volte la biancheria; cosa della quale il bimbo faceva accorti anzi tempo perchè prima d' orinare cominciava ad emettere un lamento debole, quasi cadenzato poi si quietava un poco, poi ripigliava il lamento che finiva presto con uno o due piccole grida, e finalmente emetteva le poche goccie. Notai in questa occasione un' erezione passeggiera accompagnare questa specie di accessi. La siringatura venne fatta la sera, e tolse 5 Gr. della consueta orina. Nel giorno 31 l' itterizia venne intensissima; la temperatura, stata fin qui nella norma, cominciò andar sotto; e si aggiunsero al lamento che precedeva il mitto, sempre scarsissimo, moti convulsi dei muscoli della faccia, serramento della mandibola, respiro frequente ed ansante. Una sola scarica di materie giallastre, leggermente diarroiche. Nella sera levai colla sonda 4 gr. circa d'urina, la quale non differiva per caratteri da quella del giorno avanti.

Il giorno primo di Febbraio, la itterizia parve diminuire; le dejezioni, due, si riaccostarono alla regola; ma il bambino smise di poppare, il torpore diventò vero coma, la scarsezza dell' urina si fece propria anuria, nulla mutando nè per bagni caldi, nè per medicamenti alcalini ed eccitanti, e parendo sempre la vescica, alla percussione, vuota. Verso la sera di questo dì' vennero tre attacchi convulsivi curiosi; il bambino soporosissimo pareva animarsi, apriva la bocca quasi come volesse sbadigliare, e, stando così, cominciava una serie di respirazioni rapidissime, le quali duravano circa

un minuto e anche meno; dopodichè ritornava nel coma. Giudicai assai prossima la morte e non siringai più altro. Ma invece queste condizioni miserrime di vita si mantennero ancora per tutto il giorno due, e il bambino passò dal coma alla morte nelle prime ore del tre.

I resultati della sezione furono i seguenti. Vescica piena non alzata dietro e sopra il pube, ma come retroversa cosi che riempiva la piccola pelvi. Apice vescicale due centimetri sopra la sinfisi. Intestino retto compresso e vuoto. Ureteri discretamente distesi. In posizione orizontale del cadavere, la siringa introdotta nel solito modo, e fatta ruotare poi di qua e di là sul suo asse maggiore, portò fuori della vescica 4 cm. c. di urina. Nella vescica si trovarono 30 cm. c. residui di urina torbida con sedimento bianco-giallastro, in poca quantità; il quale sedimento era composto di molti elementi catarrali ed abbondanti urati. La mucosa vescicale injettata e con piccole e numerose chiazze emorragiche. Gli ureteri pieni di orina torbidiccia, e con mucosa pallida. I reni non erano grandi, nè apparvero congesti; apertili, si videro pallidi ed assai umidi, e nelle piramidi ricchissimi di lunghe linee gialle d' infarcimento.

Gli infarti, in ambidue i rni, difficilissimi da spostare. Dalla sostanza renale, tagliata e spremuta alquanto, escì molto liquido bianchiceio torbido. Simigliante liquido, ma assai più denso e contenente molte pagliuzze piccolissime gialle, si vide nei bacinetti e nelle pelvi. Stomaco in suidigestione; intestino tenue normale, crasso meteoristico. Fegato non grande; nella sua faccia inferiore moltissime arborizzazioni bianco-gialliccie, sottili: tagliatolo, mostrò colore rossogiallastro bruno, consistenza molle. Polmoni e cuore normali. Cervello con grandissima congestione venosa delle meningi, più alla volta che alla base, più a sinistra che a destra: in qualche punto, fra le grosse vene serpeggianti sulla pia, appare un' essudato gelatinoso, torbido. Dentro al cervello la congestione si stende anche ai plessi coroidei, ed alla tela: nessuna emorragia. Nel torculare un coagulo recente.

Caso 3°. Nel 1886 al bimbo 4 B. 518, che era allora in età di 1 mese, toccò d'essere riportato in Ospizio per gravi disturbi dell' orinazione, i quali duravano da tre giorni ed erano sopraggiunti, pare, tutto ad un tratto.

Raccontava dunque la nutrice che il bambino aveva fatto il ventre grosso e duro, e da allora piangeva sempre, senza poter mai orinare, e senza che avessero approdato a nulla i tentativi di siringatura ed i bagni caldi d' acqua di malva che essa gli faceva, per suggerimento del medico, ogni tre ore. Diceva che la febbre era comparsa il di stesso che il ventre s' era indurito; ma non sapeva dire di certo se assolutamente prima non ci fosse stata; come non poteva assicurare se il bimbo avesse in antecedenza

urinato poco o con dolore. Era del rimanente verissimo che quel bambino, d' altronde bello e robusto, aveva la febbre ed il ventre grosso, teso, caldo, a pareti edematose e rosse con vene sottocutanee qua e là molto apparisccenti, e tutto questo specialmente sotto l' ombellico. Ivi la palpazione doveva certo destare un gran dolore, perchè il bimbo ne piangeva fortissimo; e manifesta poi era una resistenza elastica come di vescica piena. Percotendo con leggerezza vi si aveva senza dubbio un suono ottuso ed ancora una sensazione come di fremito delicatissimo ma bene distinto.

Fatto fare un bagno caldo, mi provai a siringare, ma per quanto facessi non vi riuscii, perchè le siringhe, passato il bulbo di poco, non andavano oltre. Dopo due ore, essendosi il bimbo quietato dentro il bagno, che avevo fatto preparare di nuovo, ritentai la prova. Alla prima la siringa m' entrò tanto che io credevo d' essere oramai in vescica, ma la dovetti presto ritrarre perchè il bambino s' era un' altra volta messo a gridare ed a convellersi; e ritrattala, vidi che aveva nel becco evidentissima una contorsione senza che in cotale punto vi fosse screpolatura ed altra maniera di guasto. Lasciai passare qualche minuto, e mi rimisi all' opera, e allora finalmente ne arrivai a capo, e levai di vescica 80 cm. c. di urina limpidissima, pallida, acida. Tolsi la sonda, e vi rividi quella contorsione che ho accennata poco fa, però meno decisa. M' accorsi ancora, dopo siringato, che a sinistra della regione vescicale il ventre pareva che sporgesse; e fatta ivi la palpazione avvertii la presenza di qualche cosa di resistente e abbastanza voluminoso approfondato dentro alla pelvi piccola. Esaminai allora anche il perineo, ma tranne che un' incertissimo aumento della sua curva, non vi scorsi altro. Il bimbo poco dopo si addormentò, e seguitò nella notte a dormire abbastanza quieto; orinò una volta, verso le undici, scarsamente; emise feci abbondanti, fetide e verdiccie; non ebbe febbre, e poppò bene; alla mattina nuova evacuazione, ma niente urina; e daccapo inquietudine e sussulti. Esaminai il ventre, che trovai meno rosso ed infiammato, e risentii ancora la vescica distesa fino a giungere un centimetro scarso più giù dell' ombellico. Posto allora il fanciullo nel bagno, ritentai la siringatura; ed alla seconda prova sentii ad un tratto la siringa entrare in una cavità; la quale non era certo la vescica; perchè la direzione presa dalla siringa non era la solita e perchè dalla siringa venne adagio adagio ad uscire marcia assai densa verdastra, senza sangue. Lasciatane uscire fino che volle, circa una ventina di grosse goccie, iniettai per la sonda un poco d'acqua leggermente fenicata, e levato lo strumento provai a rimetterne un' altro; ma anche con questo entrai nel cavo dell' ascesso. Mentre ero così incerto sul da fare, e muovevo piano piano questa sonda per avere una idea della positura e della grandezza dell' ascesso, vidi uscire tutta in una volta

tra siringa ed uretra un buon getto d' urina limpidissima; sicchè ritornai a levare la siringa, e cosi seguitò anche un poco l' urina, la quale poi d' un tratto si fermò. Rimisi a letto il figliuolo, che di lì a non molto fece ancora una trenta grammi d' urina chiara, e dopo tre ore circa una bella quantità di pus, la quale si potè alla meglio valutare per un cucchiaino da caffè.

Da allora in poi il bimbo urinò sempre molto e senza siringa; e il tumore intrapelvico andò mano mano scemando: solo questo potei mettere in sicuro; ed era che la marcia seguitò a venire per una settimana, alcune volta sola, ma quasi sempre preceduta dall' emissione dell' urina, in modo che l' ultima urina che sortiva cominciava ad essere sporca di pus, il quale veniva poi dopo solo e denso. In quindici di il bambino s' era benissimo rimesso, ed uscì dalle sale. Ne riseppi nuova dopo 6 mesi, e seguitava a star bene. Questo è l' unico caso di simil genere che in dieci anni io abbia veduto. Quanto alla diagnosi non mi sembra di errare molto facendola di ascesso della prostata, quando penso al luogo dove le siringhe incagliavano, alla direzione presa dalla siringa che sfondò la parete ascessuale, cioè in basso e di lato, e alla sottigliezza di parete che era tra l' uretra e l' ascesso.

Il quarto caso mi capitò nel marzo dell' 87; e ne fu soggetto il 4 C. 425 nato il 2 e portato il 3 a mezzodì. La levatrice che lo presentò non disse nulla che il bimbo forse stato male; ma appena egli fu in Baliatico, l' infermiera, svestendolo, s' accorse che non respirava come gli altri: ne pigliò il peso, che era di Gi. 3290, e mi chiamò tosto a vederlo. Trovai un neonato di bella apparenza, non freddo, ma floscio e come non fosse buono di muoversi, bagnato ancora d' urina, e dispnoico in un modo singolare. Aveva cioè il respiro costantemente frequentissimo, sì che in un primo minuto contai 52 atti respiratorii e nel minuto dopo 55; l' inspirazione era violenta, a scossa, rapidissima, e vi corrispondeva un rientramento notevole degli ultimi spazi intercostali e della regione sterno-epigastrica; l' espirazione invece, tranne che l' essere per forza cortissima, non aveva altro di speciale. A questa dispnea male riscontrava lo stato delle vie respiratorie, le quali, per quanto le tentassi in ripetuto esami, dovetti giudicare normali; e riscontrava d' altre parte male ancora lo stato del cuore, perchè, sebbene l' ascoltazione di lui fosse impossibile per il rumore del respiro che copriva tutto, si poteva dalla mancanza della cianosi arguire che esso cuore non aveva malattia, la quale del resto dovrebbe essere stata senza quasi dubbio congenita. Il bimbo infrattanto seguitò cosi tutta notte, rallentando poca cosa l' affanno mentre dormiva, e dormì a sonni piccoli; urinò poco una volta un' orina che non macchiava, emise

verso mattina parecchio meconio, e poppò quasi nulla. Il 4 Marzo alle dieci prima di mezzodì venne un' accesso.

Il bambino, che era prima immobile e floscio, cominciò ad aprir molto gli occhi, ed a flettere forte le coscie, e a dimenare le braccia, e piegò ad arco il tronco, e ad un certo momento, trattenuto un pò il respiro, prese a vagire con urli forti, acuti, staccati, e succedentisi regolarmente; e durò così più di un quarto d' ora. Quando ebbe finito, tornò a rilasciarsi, riebbe il suo respiro, anche più frequente di prima per circa 5 minuti; ma non urinò punto come io sospettavo che facesse. La vescica era vuota. Mi posi allora ad esaminare l' addome, e nel palpare mi accorsi di un tumore liscio, rotondeggiante, grande come un' ovo di piccione a un dipresso, che si poteva quasi tutto prendere fra due dita, ma che non era movibile, il quale siedeva profondamente in cavità, nella regione di regola occupata dal rene sinistro. Il pigiamento fattovi sopra era certamente molto doloroso, perchè il bimbo subito piangeva forte, e riaccostava le coscie, e tremava. Prima di sera l' accesso di grida si ripetè due volte; il bambinò urinò nelle 5 assai scarsamente urina limpida, poppò quasi nulla, e seguitò ad essere così cadente e dispnoico siccome ho detto. Temperatura 36,7. Venuta la notte, passò con una evacuazione di meconio misto a feci giallastre, senza mitti, e con qualche piccolo grido ogni tanto. Il giorno 5 si vide urina alquanta nel mattino, poi più; venne una defecazione di materie verdastre verso sera; il respiro fu sempre frequente ma meno assai di prima, poichè preso il numero delle respirazioni per tre volte ebbi 30, 42, 35; gli accessi di grida furono due. Il giorno 6 gli accessi furono ancora due, ma lunghissimi, il respiro diventò di nuovo rapidissimo, 50—60 atti per minuto; due minzioni di poca urina alquanto colorata, due evacuazioni verdastre; il tumore nè cresciuto nè diminuito; poppare debole e rado; temperatura tra i 36,5 del mattino e i 37,3 della sera. Non variò questo corso del male nè il 7 nè l' 8; solo gli accessi furono meno lunghi, e sopraggiunse leggera itterizia. Il giorno 9 contrazioni carpo-pedali, tinta itterica ben decisa; urinazione rada ma più abbondante del solito; tumore stazionario; un solo accesso, ma protratto per quasi mezz' ora; respiro di bel nuovo rallentato, dai 30 al 35 atti per minuto, e con rientramento leggerissimo. Nel dì seguente nuovo peggioramento; tre accessi; 1 solo mitto scarsissimo di urina carica di urati; tumore qualche cosa cresciuto e dolentissimo, scosse generali si aggiunsero allo stato di contrazione carpo-pedale; evacuazioni due francamente dispeptiche; torpore; temperatura 36,2 al mattino, 36,1 alla sera. L' 11 vennero due accessi, ma diversi dai consueti, per essere le grida piccole e più discoste, e perchè si videro ancora, come accompagnamento,

un' esagerazione della contrattura solita, la rotazione del capo a destra, la rotazione dei bulbi prima in fuori ed in alto poi in dentro e in basso, il tremito rapido delle membra, che erano qualche poco irrigidite, e una dispnea inspiratoria notevole. Fuori degli accessi però le cose andarono si può dire meglio, perchè la frequenza del respiro fu quasi nulla; il torpore era diminuito, l' urina emessa non fu meno di 10 cm c. in tre volte, e l' itterizia e lo stato dispeptico non crebbero. Il tumore però stava fermo, e la temperatura non passò i 36,1.

Il giorno 12 ritorna il torpore più forte, due accessi come gli ultimi descritti, urina quasi niente, poppare nulla, tantoché fu ricorso all' allattamento forzato; l' itterizia però diminuiva, e la temperatura non si fece più bassa. Nella notte verso il 13 le cose non parvero mutare; ma venuto giorno si constatò un miglioramento sensibile. Dopo un' accesso lunghetto, ma senza irrigidimento, e senza tremiti il bimbo urinò finalmente parecchia urina, si storpidì e poppò da sè discretamente. Verso sera urinò di nuovo, sebbene poco, e non ebbe altri accessi, tranne uno alla notte, ma corto. Il tumore era diminuito senza dubbio alcuno, ed era meno dolente. Il respiro si accostò al normale, anzi nel sonno si poteva dire che lo era; ed il termometro segnò 37 al mattino, 36,9 nel pomeriggio. Così adagio, e senza più accessi il bimbo venne guarendo: urinò d' indi innanzi con facilità ed in copia, meno però, a quanto si poteva capire, degli altri del suo tempo; e a capo di una settimana, ai 20 di Marzo, non fui più in caso di sentire il tumore; il quale, come da quel che ho, detto era presumibile, non iscomparve di un tratto, ma poco a poco. In tutti questi dì che segnirono dal 13, fino ai 24, io sondai la vescica, e feci in modo che il bambino orinasse contro un fiocco di bambagia; ma nè con quello nè con questo mezzo mi venne mai di orservare qualche piccolo calcolo o grumo od altra cosa; la quale, come si sarebbe stati in diritto di sospettare avesse occluso l' uretere nella sua estremità superiore. Non di meno, sebbene mancasse cosi la prova diretta, io mi persuasi a non cambiarla, mancando un' altra qualunque che mi spiegasse tutti i fatti che ho descritti.

Racconterò per quinta la osservazione che feci nell' agosto del medesimo anno 87, relativa al 4 D. 411. Questo bimbo era nato il 21 del mese detto, e fu portato in ospizio il giorno dopo. Pesava 3100 gr. Quando venne in sala era in condizioni tanto gravi da crederlo in fine di vita; freddo, pallido e cianotico, cadente, con respiro interrotto ed irregolarissimo; aveva toni cardiaci deboli e di ritmo scomposto assai; emetteva ogni tanto un lamento corto e debole; deglutiva a gran stento. Di quello che era successo prima io non seppi altro che, nato bene, si era mantenuto in buonissime condizioni fino a poco dianzi, quando in breve tratto s' era

fatto scuro, aveva cominciato quel lamento e quel respiro; sicchè, per tema che da un momento all' altro morisse, la levatrice avevalo portato allo stato civile e tosto dopo da noi. Fu scaldato, messo in bagno senapato, posto in covatrice, gli fu fatta una iniezione sottocutanea d' etere, ma non si riebbe: e morì dopo circa mezz' ora.

La necroscopia diede i risultati che dirò. Ambidue i polmoni erano piccoletti, sì che l' area cardiaca rimaneva alcun poco più scoperta del normale; ma non mostravano segni d' ipostasi o d' emorragie o d' altra affezione, tranne che rade e ristrette aree di stato fetale. Il cuore era sano; il timo discretamente sviluppato; gli intestini e lo stomaco normalissimi; il fegato qualche cosa congesto, e la vena ombellicale pervia. La vescica era molto distesa, sicché tenuto calcolo di tutto, essa doveva, a cadavere non sparato, se non passar sopra, almeno giungere all' ombellico; e gli ureteri, grossi come un dito mignolo affusolati alle due estremità, pieni, translucidi, schiacciati dalla vescica al loro strisciare sulla linea innominata, si vedevano correre tortuosi nelle doccie lombovertebrali. Apersi la vescica; ne lasciai scolare l' urina, ch' era quasi 60 cm. c., limpida, acida leggermente e che aveva fatto un pò di deposito bianco-gialliccio; esaminai la mucosa, che mi parve sana; ed attesi, facendo star tutto così un pezzetto, per vedere se gli ureteri lasciassero venir fuori qualche goccia. Ma non venendone alcuna, li incisi, e vuoti che furono vi ritrovai verso i loro estremi bassi un' altro poco di sedimento pure bianco-gialliccio. I bacinetti renali erano alquanto dilatati, e contenevano liquido torbidiccio in molta copia; i reni poi erano tutti e due congesti, con papille e piramidi colorite in rosso cupo, sostanza corticale assottigliata, pallida con raggi rosso bruni moltissimi, colonne di Bertin invece assai sviluppate, come edematose, e confondentisi anche per il colore col tessuto adiposo del seno di Henle. Spremendo la sostanza renale escì non molto liquido bianco-torbido, nel quale il microscopio dimostrò molti elementi epiteliali infiltrati di grasso e una grande quantità di detriti, che formavano qua e là piccole masse cilindroidee. Non mi facendo però ancora idea ben netta del perchè della iscuria vescicale, di cui ho descritto i caratteri e le conseguenze, esaminai anche l' uretra, ma non vi trovai niente di particolare: solamente vidi in quell' occasione essere il canale prepuziale molto lungo e poco estensibile. Finii la ricerca anatomica colla ispezione del cranio e del cervello, e non rinvenni altro che una iperemia venosa delle meningi sul lobo parietale e un poco anche sull' occipitale, emisfero sinistro, in corrispondenza del tumore di parto, nonchè una mollezza diffusa a tutta la sostanza cerebrale, levatone il midollo allungato.

Un 6. caso di insufficienza orinaria mi si diede poco dopo a questo

ultimo che ho raccontato, e fu in Settembre, col bimbo 4 D. 156. Nacque egli il 16 del detto mese, e fu portato in ospizio il giorno dopo; era a termine, gracile, e pesava Gr. 2785. Nulla presentò di speciale durante questo dì; ma il 18 subito, cioè a due giorni neanche dalla nascita, cominciò ad essere itterico, a diventar quieto, poppare quasi niente, urinare scarsissimo. Il 19. e il 20. la itterizia crebbe molto; attorno allo ombellico si fece un pò di rossore; aumentarono la scarsezza del mitto e l' inerzia. La temperatura prese a salire la mattina del 20 con 37,6 e coi 38,2 della sera. In questa medesima sera diarrea di materie gialloverdastre. Il giorno 21 la itterizia aveva colorito il bimbo in giallo verde scuro; egli era però meno inerte, anzi pareva agitato; e nel mezzodì ebbe una convulsione, la quale cominciò con istiramento dell' angolo boccale destro, e rotazione degli occhi in alto, poi segnitò con un periodo di apnea e rilasciamento durato circa 50 secondi. In questo dì non vi furono defecazioni, nè si vide mitto, sebbene il bimbo, un pò coll' attaccarsi alla balia, un pò col cucchiaio, avesse preso abbastanza latte. Colla siringatura fatta nella sera portai fuori pochissima urina torbida, neutra. La temperatnra del mattino fu di 38, quella della sera di 39,1.

Nel 22 una scarica diarroica di materie gialle verdastre, distacco del cordone, che lasciò una piaga pallida scura; diminuzione del rossore periombellicale; inerzia non grande, urina spontaneamente emessa due volte, scarsissima, gialla; qualche scossa; area epatica alquanto ingrandita; febbre, 39,9 al mattino, 38,9 alla sera. Il 23 notai che l' itterizia non calava, che le dejezioni diarroiche furono 3, non venendone alcun' altra normale; che la scarsezza dell' urina seguitava, anzi tanto, che spontaneamente il bimbo non ne fece affatto, e se ne levarono alla sera 3 cm. c. colla siringa; e finalmente che la febbre era giunta ai 38 nel mattino ed ai 38,7 nel pomeriggio. Il 24 il bimbo parve che migliorasse; l' itterizia sembrò a tutti un pò diminuita, il bimbo defecò due volte meno diarroico, ed urinò da sè in certa copia, e poppò dalla nutrice, sebbene scarsamente, a più riprese. Verso sera però la febbre, che al mattino aveva appena toccati i 37,6, giunse ai 39,5; il bimbo si rifece soporoso, riebbe qualche scossa, e a momenti ruotava gli occhi in alto. Il 25 Settembre fu l' ultimo. Alla mattina sulle 10 venne un' accesso con piccole strida vicinissime, stiramento dell' angolo labiale destro, rotazione dei bulbi in diverse direzioni, discreto irrigidimento, respiro frequente, poi rilasciatezza ed apnea perfetta, che durò più di un quarto; tanto che se non fosse stato che ancora si udivano radissimi i toni cardiaci si sarebbe detto che il bimbo era morto. Si riebbe invece, ma per poco, giacchè di lì a un' ora ricadde in accesso; e così morì. La temperatura

presa alla mattina era stata 36,7; poco prima del secondo accesso 36. La vescica era vuota.

Necroscopia. Cadavere di colore itterico intenso e cupo; nessuna emorragia sottocutanea. Congestione venosa meningea e cerebrale, ma non fortissima. Polmoni con qualche punto emorragico qua e là; cuore flaccido; timo normale. Fegato alquanto ingrandito, di color bruno a riflesso plumbeo, con arborizzazioni sottili biancastre, più fitte specialmente nella faccia convessa. Tagliandolo, la sua sostanza pareva che si lacerasse, e le sezioni apparivano come tomentose, di color verde scuro, umide, poco sanguinanti. La cistifellea era quasi vuota.

Lo stomaco parve sano; sani apparvero pure gli intestini tenui, meteoristico il colon discendente e sparso di follicoli grossi. La vescica vuota, e la sua mucosa senza malattia. Asportata la massa intestinale, vidi i reni in posto; ma quello sinistro era piccolo e quello destro invece grandissimo, ciocchè attirò subito la mia attenzione. Esaminatolo bene, e preparata pulitamente la regione, ritrovai quanto segue. Nel posto del rene destro era un tumore grande come un mezzano uovo di gallina costituito di 2 parti, una superiore e più grande, una inferiore e più piccola. Quella superiore era tesa, scura e come bilobata per un solco che le stava di traverso nel mezzo; e faceva quasi di capuccio alla inferiore: questa era più chiara e mostrava la lobulatura del rognone infantile. Tutto il tumore era aderentessimo al fegato di sopra, alle pareti addominali di dietro, al peritoneo davanti; e dal lato interno le aderenze prese col connettizio prevertebrale avevano deviata cosi la cava inferiore che questa faceva un' arco a convessità volta a destra, ed aderiva strettissimamente al tumore, strisciandovi sopra al modo di un S, di cui la metà alta fosse lungo il margine sinistro del tumore medesimo à un po' innanzi, e la metà di sotto lungo lo stesso margine ma un pò verso la faccia posteriore. Questa retrazione di tessuto pigliava poi in mezzo l' arteria renale e la vena emulgente, sicchè i vasi proprii del rene destro non si discernevano affatto; e per contrario aveva operato un' allungamento della emulgente sinistra, la quale, passata la colonna vertebrale, seguitava ad andare a destra in modo notevole. Dietro la estremità inferiore del tumore usciva finalmente un tubo sottile, il quale era senza dubbio l' uretere. Tolto di luogo a gran fatica il tumore, volli vedere due cose: una cioè come erano posti e che rapporti avevano col tumore i fori di sbocco della emulgente e delle soprarenali, l' altra donde venisse e che strada tenesse l' uretere. Apersi dunque il tratto di cava interessato, e vi scorsi 5 fori; due in alto, piccoli, i quali non erano di vene partite dalla quelle parte del tumore, che omai potevo dire capsulo soprarenale, un' altro più grande in basso pel quale si pene-

trava subito in una cavità grande rispondente alla capsula; e due altri grandi più giù, dei quali uno era certo del tronco unico fatto dalla surrenale e dalla emulgente del lato sinistro, ed il rimanente era della emulgente del rene destro. Quanto all' uretere esso veniva fuori da un' ilo molto stipato di connettizio fibroso, ed era rivolto quasi contra alla parete lombare, facendo fra detta parete e il rene una specie di gomito, che per la solita retrazione del tessuto perirenale non si poteva dirizzare, e sottile sottile discendeva giù in basso come ho detto. Riuscitomi da ultimo impossibile il farmi un' idea del come stasse la pelvi, apersi tutto il tumore nel modo consueto che si fa del rene; e allora vidi le due faccie di sezione cosi. Tutto intorno correva un rivestimento aderentissimo biancastro, grosso in media 2 mm; e in qualche punto anche il doppio; al di dentro del rivestimento, in alto, una cavità piriforme con apice in giù, grande, limitata da uno straterello di sostanza manifestamente di capsula surrenale, sebbene non fosse grigio-giallastra ma grigio scura; in basso, tessuto renale. La cavità della capsula, benchè durante il taglio fosse uscito molto liquido sanguigno color mattone, era mezzo piena di una poltiglia di questo medesimo colore, ma poco umida, e anzi come friabile, adossata, a guisa di deposizione, alle pareti delle cavità, le quali erano per questo irregolarissime e parevan villose. Nella porzione renale poi del tumore vidi una pallidezza generale, e una disposizione delle due sostanze e della pelvi siffatta de apparire manifesto uno schiacciamento assai forte; perchè la sostanza corticale aveva il margine libero ondulato, le piramidi erano quale stretta e di papilla lunghissima, quale invece del tutto come atrofica, e la pelvi era angusta, sottile, ed i calici avevano più aspetto di cortissimi canalini che non di cavità imbutiformi. Alla insufficienza funzionale che doveva avere questo rene non faceva da ultimo compensazione il rene sinistro; il quale oltre che essere non grande, anzi forse un pò più piccolo del normale, mostrava di non esser sano. Si vedeva di fatti congesto; e dalle piramidi, spremendo, usciva liquido gialliccio, denso e torbido molto. Questo mancare di sviluppo compensatorio nel rene sinistro mi parve cosa interessante, ed anche per ciò ho riferita la osservazione per esteso: e l' interesse mi semba che venga dal potere questa osservazione condurre alla conferma di quel supposto, fatto già da più d' uno, che cioè durante la vita intrauterina, e ancora verso la fine, la funzione renale del feto debbe essere molto scarsa. Del resto le lesioni che ho descritte non possono certamente essere cominciate dopo la nascita; perchè, in neanche nove giorni, non credo che sia raggiungibile una così forte retrazione di un connettivo neoformato, come era nel caso attuale.

Il 7. ed ultimo esempio di insuffizienza orinaria che racconterò è di

forme clinica assai semplice, ma così nitida, che io non ho voluto lasciarlo fra tutti quelli poco importanti e che ho taciuti. Mi è capitato quest' anno, in Giugno; e il bimbo fu il 4 E. 511, immaturo di 2380 gr; ma vivace, e che stette bene dal 16 suo giorno di nascita fino al 25. La sera di questo dì la nutrice si accorse che il bambino piangeva e premeva; lo spogliò e vide che esso aveva allora urinato, poichè dal foro prepuziale cadeva ancora qualche goccia. Nella notte rimase indeciso se avesse urinato una sola volte oppure due; il fatto era però che l' urina veniva scarsa; ed una volta almeno fu sentito il bambino ricominciare i premiti ed il pianto. Del resto poppava bene, e le dejezioni erano al tutto normali. Le sera del 26 venne un' accesso eclampsico improvvisamente: il bimbo si irrigidì rannicchiato; gli occhi mostravano un oscillazione laterale lenta, gli angoli boccali erano a vicenda stirati in fuori, le labbra ogni tanto si foggiavano come per suggere, la mandibola si era serrata fortemente. Finì l' accesso dopo due minuti con due piccolo grida; e il bambino subito òrino con molta spinta pochi cm. c. di urina limpida ed acida. Nel tardi, circa tre ore dopo, siringai il bambino senza difficoltà; e uscirono poche goccie della stessa specie di urina; ma non era passata un' ora che la balia sentì ancora il premito, e potè vedere così l' emissione di una quantità apprezzabile di urina, che usciva con gran forza, come dopo l' accesso, ed a getto interciso. La mattina del 27 nuovo attacco il quale durà 10 minuti, e fu, pel modo, identico al primo. Finito questo, e vedendo che non seguiva uscita d' urina, mentre poi sopra il pube pareva di sentire ottusità, misi la siringa: ed appere fui giunto in vescica venne un getto, con sì alta pressione che l' urina bagnò a un passo di distanza, ma finì subito. Le poche goccie rimaste nella sonda erano acide, e al microscopio mostravano alquante cellule epiteliali piatte e qualche globulo rosso. Feci fare, come sono solito in consimili casi, un bagno tiepido, ed ordinai una soluzione di bicarbonato sodico da dare ogni tanto a cucchiaini; e da allora nè premiti nè attacchi ritornarono più.

Io non so, a termine oramai della presente memoria, se ho raggiunta pure in parte la meta prefissami dapprincipio, e se l' ho raggiunta, anche in parte, convenevolmente. Ad ogni modo aggiungerò qui una specie d' indice bibliografico, scorrendo il quale suppongo che si possa di qualche maniera fare un' idea sulla convenienza di ulteriori studi massime per quella che io ho detta l' insuffizienza renale o di secrezione.

Bibliografia.

Anatom. fisiolog. e semejotica.

Planner, Sui corpuscoli nervosi d. uretra maschile. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Vol. XXXI.
Takahasi, Sulla posizione alta d. vescica n. neonati. Archiv für Anat. und Physiol. 1888. Fasc. 1.
Englisch, Il cateterismo d. bambini. Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr. 1875.
Preyer, Fisiologia speciale d. embrione. (Trad. Franc.) Parigi 1887.
A. Martin e C. Ruge, Modo di conten. d. orina e dei reni n. neon. Stuttgart 1875.
F. Ahlfeld, Importanza d. reni e d. vescica n. feti. Arch. f. Gynäk. Berlin 1879.
Guelmi, Consider. fisio. patol. sull' infanzia. Pavia 1871.
Sarra, Semijolog. e diagnosi d. mal. d. inf. Napoli 1888.
Stössl, Semejotica ed esame clin. d. bamb. (Trad. ital.) Napoli 1881.
Kissel, Contrib. alla diagn. d. tum. addom. n. bamb. Centralbl. f. Kinderheilk. Wien 1887.

Anat. patolog. e Clinica.

Soltmann, Eclampsia d. bambini. Deutsche med. Zeitung. 1887.
Wertheimber, Idem. Jahrb. f. Kinderheilk. 1884.
Foville fils, Idem. Diz. di Jaccoud.
Minervini, Idem. Napoli 1857.
Parrot, Encefalopatia urem. d. neon. Paris 1872.
Bokai, Adesioni d. prepuzio col glande. Jahrb. f. Kinderheilk. Leipzig 1871.
A. Hart, Due casi di urem. p. fim. congen. Med. Record. 1884.
Wittelshofer, Fimosi nei bambini. Wiener med. Wochenschr. 1887.
Lewis A. Saure, I resultati deleteri d. prep. stretto ad adeso. IX. Congr. internat. Washington 1887.
Macan, Restring. cong. d. uretra in bamb. Acad. of med. in Ireland. 1887.
W. G. Jamieson, Idem. Daniel's Texas med. Journ. 1887.
Arietti, Numerosi calcoli uretrali in un poppante. IX. Congr. med. ital. del 1880.
De Forest, Dissuria vescicale p. meccan. nerv. musc. Gazz. med. d. Prov. Venete 1884.
Blasi, Idem. Note al West. 1886.
Lefour, Notev. ritenz. d'urina in un feto con compl. permeab. d. uretra. Archiv di Patol. Infant. Napoli 1889.
Bokai, Mal. d. vesc. orin. Tratt. compl. d. Gerhardt. V. IV. Napoli 1887.
Rupprecht, Idronefrosi cong. p. impiant. anom. d. uretere. Deutsch. med. Wochenschrift. 1887.
Bidder, Idronefrosi cong. p. strozzat. d. uretere. Paris méd. 1885.
Hecker, Infarti urici. Virchow's Archiv. 1857.
Fürth, Infarti urici p. emorrag. ombell. Archiv f. Kinderheilk. Stuttgart 1884.
Ahlfeld, Infarti d'ematoid. ed ematoma surren. in bamb. itter. Berichte und Arbeiten aus der geburtsh.-gynäkologischen Klinik zu Giessen. 1881—1882. Leipzig 1883.
Parrot, Due casi di tubulemat. ren. in neon. Arch. d. Physiol. 1873.

Picot, Tumori maligni congeniti. Deutsch. med. Zeitung. 1884.
M. Vargas, Neoplasmi d. infanti. Arch. d. Patol. inf. (rivista). Napoli 1889.
Berti, Insuff. orin. d. neon. Bull. d. scienz. med. Bologna 1883.
Letzerich, Nefrite interstiz. bacill. primaria. Zeitschr. f. klin. Med. Vol. XIII. Fasc. 1.
Orth, Micosi settica in un neonato. Archiv der Heilkunde. 1872.
Hecker e Brühl, Degen. acuta adiposa d. neon. Klin. d. Geburtskunde. 1861.
Müller, Idem. Tratt. compl. di Gerhardt. Vol. II. Napoli 1883.
Infez. puerp. d. neonati. Ibid.
Cervesato, Contributo allo st. d. infez. emorr. d. neon. Padova 1889.
Monti, Malattie d. reni. Tratt. compl. d. Gerhardt. 1887. Vol. IV.

Si vedano pure per riguardo a speciali capitoli e per maggiore ricchezza di citazioni i trattati generali delle malattie dei bambini.

Der Redaction zugegangen den 23. November 1889.

Zur Kenntniss der cyklischen Albuminurie im Kindesalter.

Von

O. Heubner (Leipzig).

Seit länger als drei Jahrzehnten weiss man, dass einzelne Fälle vorkommen, wo scheinbar gesunde Menschen, jedenfalls solche, die sonst durchaus kein Zeichen einer Nierenerkrankung darbieten, unter den gewöhnlichen Bedingungen des Lebens Eiweiss mit dem Nierensecret ausscheiden, und schon der erste Autor, welcher diese Wahrnehmung veröffentlichte, Vogel (1), kannte einen Fall, bei welchem diese Ausscheidung nur an bestimmten Tageszeiten erfolgte.

Aber beinahe zwanzig Jahre später erst fing die Aufmerksamkeit der Praktiker an, sich mehr auf diesen Gegenstand zu richten. Die Mittheilung Ultzmann's (2) im Jahre 1870 war ganz unbeachtet geblieben, und dasselbe Schicksal hatte eine Mittheilung vom Jahre 1873, trotzdem dass sie von einem so erfahrungsreichen Arzte, wie Sir William Gull (3) es war, herstammte — vielleicht deshalb, weil sie in Form einer nur gelegentlich hingeworfenen Bemerkung auftrat. Dennoch enthielt dieselbe in wenig Worten zwei diese Albuminurie schärfer kennzeichnende Gesichtspunkte: dass sie nämlich vorwiegend an ein bestimmtes Alter, und zwar an die Pubertätszeit, geknüpft sei, und dass sie besonders bei anämischen, schlaffen Naturen vorkomme.

Den ersteren dieser Züge fasste Moxon (5) schärfer ins Auge. Im selben Jahre, in welchem Leube's (4) Aufsehen erregende Mittheilung über die Albuminurie bei Gesunden erschien, schuf ersterer das klinische Krankheitsbild der „Albuminurie of adolescents"; und Dukes (6) adoptirt diesen Ausdruck und beschreibt mehrere sehr charakteristische Fälle. Beide letzteren

Autoren betonen, wie Vogel, dass der Nachturin in ihren Fällen gewöhnlich frei von Albumin gewesen sei; ja Dukes hat eine Beobachtung, die bereits den Einfluss der Bettruhe (zu jeder Tageszeit) auf das Verschwinden der Albuminurie auf das Deutlichste beweist.

Während nun durch Leube's Anregung eine Reihe wichtiger experimenteller Studien über Albuminurie bei gesunden Menschen hervorgerufen wurde, auch die Casuistik im Anschluss an die vorhin erwähnten Arbeiten sich mehrte und so gewichtige Stimmen wie die Clarks (13) sich für das Vorkommen der „functionellen" Albuminurie erhoben, so stand doch die Klinik und die Praxis dieser „physiologischen" Albuminurie einigermassen rathlos gegenüber; sowohl der Arzt am Krankenbette wie der Vertrauensarzt der Lebensversicherungsgesellschaft blieb zunächst doch dabei, in dem Auftreten von Albumin im Urin unter allen Umständen das Symptom eines ernsten, krankhaften Zustandes zu sehen.

Erst die Auffassung von Pavy (19), welcher in einer Reihe von Fällen ein gewisses typisches Verhalten der täglichen Eiweissausscheidung schärfer als seine Vorgänger erkannte, und damit die bis dahin mehr zufällig erschienenen Thatsachen in dem Begriffe eines gesetzmässigen Vorganges zu vereinigen suchte, war geeignet, das allgemeine ärztliche Interesse für die von ihm zuerst „cyklisch" genannte Albuminurie wachzurufen. Fast gleichzeitig mit ihm waren von Bull (18) und von v. Noorden (21) zwei durchaus in den von Pavy geschaffenen Rahmen passende Fälle sorgfältig beobachtet und veröffentlicht worden; und namentlich der letztere Autor kam bei der Analyse früherer Beobachtungen und der eigenen unabhängig von Pavy zu ganz demselben Gedankengang und zur Erkenntniss der charakteristischen Züge wie jener — nur, dass er es nicht zu dem einheitlichen Begriffe oder vielleicht auch nur dem glücklichen Worte brachte, welches die ganze Angelegenheit auf das Niveau des allgemeinen Verständnisses sogleich emporhob.

Nun folgten Schlag auf Schlag eine ganze Reihe analoger Beobachtungen und Bestätigungen der Pavy'schen Aufstellungen. Aber es fehlten auch nicht gewichtige Einwürfe. Hiervon wird später die Rede sein müssen.

Wie die Literaturübersicht zeigt, hat die Pavy'sche Mittheilung aber im Allgemeinen viel mehr Aufmerksamkeit in England und Frankreich, auch in Amerika, erregt, als in Deutschland. — Hier war es hauptsächlich das Verdienst Leydens und seines Schülers Klemperer (41), den Ideen Pavy's Eingang verschafft zu haben; ohne dass freilich hier schon eine so ausgedehnte Literatur sich angeschlossen hätte, wie in der Heimath des Urhebers der Lehre von der cyklischen Albuminurie.

Schon aus diesem Grunde dürfte es berechtigt sein, an der Hand neuer

Beobachtungen diesen Gegenstand nochmals zur Sprache zu bringen. Ausserdem aber fühle ich mich, die Frage gerade in dieser Festschrift anzuregen, dadurch bewogen, dass fast alle Autoren, die über die transitorische, intermittirende, cyklische Albuminurie geschrieben haben, ihr vorwiegendes Vorkommen im jugendlichen Alter betonen, und sogar das Kindesalter im engeren Sinne ein ganz bedeutendes Contingent dieser Fälle zu stellen scheint. Es verdient daher gerade die Aufmerksamkeit der Kinderärzte recht sehr auf diese Form der Albuminurie gelenkt zu werden.

Als ich selbst durch die Mittheilung von Klemperer (41) auf die Pavysche Darstellung aufmerksam geworden war, fiel mir sogleich ein selbst beobachteter Fall ein, der mir bis dahin immer dunkel gewesen war, und für dessen Erklärung mir die Annahme einer einfachen „physiologischen" Albuminurie keine Befriedigung gewährt hatte, abgesehen davon, dass ich mir bis dahin unter „physiologischer" Albuminurie rasch vorübergehende kurz dauernde, nicht aber monatelang fortgesetzte Eiweissausscheidungen vorgestellt hatte.

Ich lasse nun zunächst die Beschreibung dieses Falles folgen.

M., Gretchen, erkrankte im Alter von 8 Jahren am 21. Februar 1882 an Scharlach. Am 8. März bekam sie von Neuem Fieber mit etwas Tonsillenschwellung; der behandelnde Arzt fand Albumin im Urin, am 16. März trat völlige Anurie ein.

Ich fand, am 17. März zugezogen, ein blasses, ziemlich grosses Kind, sehr hinfällig, mit einer Temperatur von 39,4, Puls 112. — Es war am 17. früh ein sehr spärlicher, aber heller Urin entleert worden mit nur geringem Eiweissgehalt. Geringes allgemeines Oedem. An den inneren Organen war sonst nichts Abnormes nachzuweisen. Unter der üblichen Behandlung (Bäder, Pilocarpin) hob sich langsam die Urinsecretion, der Eiweissgehalt nahm ab, immerhin blieb aber die ausgeschiedene Urinmenge noch lange sehr gering. Noch am 31. März war die Tagesmenge erst 200 ccm. Es soll aber schliesslich völlige Genesung eingetreten sein. Ich sah während dieser Zeit das Kind nur zweimal.

Am 29. Juni 1883 sah ich das Kind wieder — im Alter von 9 Jahren also — in der Sprechstunde. Die Mutter erzählte, die Kleine sei seit ungefähr einem Vierteljahr magerer geworden und falle ihr durch ihre grosse Bleichheit auf. Sie befinde sich aber stets besser, wenn sie nicht in die Schule gehe.

Die Untersuchung constatirte eine ziemlich erhebliche Anämie. Lungen und Herz waren normal. Die Untersuchung des Urins ergab völliges Fehlen von Eiweiss, sowie von irgend welchen pathologischen geformten Bestandtheilen.

Am 25. Mai 1884 wurde sie wieder vorgestellt, wieder mit hochgradiger Anämie, starken anämischen Geräuschen. Sie erhielt Eisen und es wurde ihr ein Seeaufenthalt empfohlen.

Am 21. December 1885 wurde ich wieder zugezogen. Das Mädchen nunmehr 11 Jahre alt, hatte im September dieses Jahres einen Darmcatarrh mit heftiger Diarrhoe überstanden, sonst war sie, bis auf die fortbestehende Blutarmuth, gesund gewesen, seit ich sie nicht gesehen hatte.

In der zweiten Woche des December bekam sie eine doppelseitige Otitis media und wurde von einem Specialisten behandelt. Während dieser Erkrankung wurde aber vom Hausarzt, den die ängstliche Mutter zur Untersuchung veranlasst hatte, wieder Albumin im Harn gefunden.

Der am 21. December mir überbrachte Urin enthielt geringe Mengen Albumin, im Sediment war aber nur Schleim und etwas reichlichere Leukocyten, als der Norm entspricht, nachzuweisen.

Am 22. December sah ich das Kind. Es war, wie früher, bleich. Die rechtseitige Otitis war verheilt, die linkseitige bestand noch, an den inneren Organen absolut nichts Abnormes. Kein Oedem. Tiefer Druck auf die Nierengegenden ohne schmerzhafte Empfindung.

Die Urinmenge betrug in 24 Stunden vom 22.—23. December 700 ccm mit $^1/_{18}$ Volumen Albumin.

Vom 29.—30. December 800 ccm, Reaction schwach sauer. Spec. Gewicht 1021. Albumin $^1/_6$ Volumen. Im Sediment Schleim, und sehr spärliche, theils hyaline, mit Epithelien bedeckte, theils rein zellige Cylinder. Kein Blut.

Vom 31. December 1885 bis 1. Januar 1886 1500 ccm, Reaction schwach sauer, spec. Gew. 1014. Albumin nur eine Spur Opalescenz. Im Sediment konnte ich noch einen breiten hyalinen, von einzelnen Epithelien bedeckten Cylinder nachweisen.

Am 4. Januar war der Urin etwas trübe, sauer, ohne Albumin.

Vom 6. bis 7. Januar wurden 2750 ccm entleert, völlig frei von Eiweiss.

In der Woche vom 9. bis 16. Januar war die Urinmenge wechselnd, reichlich und weniger reichlich.

Am 9. Januar bekam die Kleine ein Bad, worauf sie sich ganz wohl befand. Am 11. Januar aber trat eine Otitis externa auf, und an diesem Tage fand der Hausarzt wieder reichlich Albumin im Harn. — Sie wurde nun wieder ganz im Bette gehalten und nun blieb der täglich untersuchte Urin während der ganzen Zeit bis zum 31. Januar, während deren sie im Bette blieb, vollkommen eiweissfrei.

Am 31. Januar stand sie zum ersten Male wieder auf: sofort zeigte sich wieder Eiweissgehalt des Urins.

Jetzt wurde es klar, dass man es mit einer — mir damals völlig neuen — Form einer Albuminurie zu thun hatte.

Es stellte sich heraus, dass die Kleine einen eiweissfreien Urin entleerte, so lange sie im Bette lag, sogleich aber Eiweiss bekam, sobald sie aufstand. — Jetzt aber waren auch in dem eiweisshaltigen Urin absolut keine geformten Bestandtheile mehr nachzuweisen.

So enthielt der am 6. Februar 1886 nach dreistündigem Aufsein entleerte Urin $^1/_2$ pro mille Albumin (Esbach), aber keine Spur von geformten Bestandtheilen im Sediment.

Am 9. Februar ergab eine nochmalige Exploration völlige Abwesenheit irgend welcher innerer Störungen, speciell war keine Andeutung einer Herzhypertrophie vorhanden.

Vom 9. bis 22. Februar blieb die Kleine wieder im Bett.

Am 22., 23. und 24. Februar war der Urin frei von Eiweiss, trotzdem dass sie aufstand. Am 25. Februar trat aber von Neuem Eiweissharnen auf, wie es schien, direct im Anschluss an die aufrechte Körperstellung. Sie war von 11 Uhr bis 6 Uhr auf gewesen; der um 6 Uhr gelassene Urin war eiweisshaltig; um 6 Uhr legte sie sich in's Bett; der um 8 Uhr gelassene Urin war bereits wieder frei von Eiweiss.

Vom 26. Februar an wurde der Urin zu verschiedenen Tageszeiten untersucht und es ergab sich jetzt folgendes Resultat.

Tabelle I.

	8 Uhr.	12 Uhr.	3 Uhr.	6 Uhr.	8 Uhr.
Februar					
26.[1]	0	0	0	0	0
27.	0	Trübung	$^1/_{30}$ [2] Vol. Alb.	$^1/_{30}$	$^1/_{30}$
28.	0	$^1/_{20}$ [2]	$^1/_{10}$ [3]	$^1/_{15}$	0
März					
1.	0	$^1/_{15}$ [2]	$^1/_{10}$ [3]	—	$^1/_{30}$
2.[1]	0	0	0	0	0
3.	0	0	$^1/_{10}$ [4]	0 [2]	0
4.	0	0	0	0 [2]	0
5.	0	0	$^1/_{10}$	0 [2]	0
6.	0	0	$^1/_{10}$	0 [2]	0
7.	0	0	0	0	0
8.—10.	0	0	0	0	0
11.	0	$^1/_{10}$	0 [2]	0	0
12.	0	$^1/_{10}$	$^1/_{15}$	$^1/_{10}$	0
13.	0	$^1/_4$ [5]	$^1/_5$	$^1/_5$	$^1/_5$
14.	0	0	0	0	0

Aus dieser Beobachtungsreihe ging hervor, dass in der That die ruhige Bettlage hindernd auf die Eiweisausscheidung einwirkte, denn an allen Tagen ausnahmslos war der Morgenurin frei von Albumin. Nachdem aber das Kind aufgestanden war und früher oder später am Tage die Eiweissausscheidung sich gezeigt, wurde durch stärkere Körperbewegung, wie sie das Ausgehen mit sich bringt, eine weitere Erhöhung der Albuminurie meist nicht hervorgerufen, im Gegentheil verschwand oft (2.—5. März) nach dem Ausgang das vorher vorhandene Eiweiss wieder aus dem Urin. Und mochte der Tag in bewegterer oder weniger bewegter Weise zugebracht worden sein, der Abendurin war mit wenigen Ausnahmen wieder eiweissfrei. — Auch forcirte Körperbewegung schien keinen Einfluss auf eine Vermehrung der Eiweissproduction auszuüben (3. März). Nur ein einziger der versuchten Einflüsse, das warme Bad, hatte sowohl eine stärkere, als auch wesentlich länger anhaltende Albuminurie zur Folge, als an allen übrigen Tagen beobachtet worden war.

Am 1. März war der seither verstorbene Prof. Wagner noch zum Consilium zugezogen worden. Er erklärte den Zustand für „physiologische" Albuminurie. Von „cyklischer" Albuminurie war uns damals noch nichts bekannt.

Spätere Beobachtungsserien ergaben nun immer dasselbe Resultat. So trat in den 28 Tagen vom 19. April bis zum 16. Mai an 10 Tagen Albumin im Harn auf, während die übrigen ganz eiweissfrei waren. An den Eiweisstagen war stets der Morgenurin

[1] Zu Hause geblieben, ohne völlige Bettlägrigkeit.
[2] Vorher ausgegangen.
[3] Wiederholt ausgegangen.
[4] Stärkere Körperbewegung zu Hause (Turnübungen).
[5] Nach warmem Bad.

frei, und zeigte sich die grösste Eiweissmenge entweder um Mittag oder Nachmittags (3 Uhr), während Abends 6 Uhr der Urin entweder schon wieder eiweissfrei, oder doch eiweissärmer war, als 6 Stunden vorher.

Es wurde von jetzt an keine auf die Nieren gerichtete Behandlung mehr verordnet, auch längere Bettlage nicht mehr vorgeschrieben, nur Maassregeln, die auf allgemeine Kräftigung des Kindes hinwirken sollten, angewandt.

Ich sah das Kind erst wieder im Alter von 13 Jahren am 23. Juni 1888. Sie war sehr gross geworden, sah doch frischer aus als früher, aber hatte noch sehr blasse Schleimhäute.

Die periodische Albuminurie bestand aber, nunmehr seit ziemlich drei Jahren, ganz in der früheren Weise fort.

Ich bemerke noch, dass die Mutter des Kindes eine grosse, ursprünglich kräftige, aber durch äussere Anlässe nervös gewordene Frau ist, speciell nicht an Albuminurie leidet. Die äusseren Verhältnisse der Familie sind durchaus günstige.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Erscheinungen, welche das damals 11 jährige Mädchen vom Februar 1886 an darbot, sich mit dem Bilde decken, welches Pavy von der cyklischen Albuminurie entworfen hat. Es handelte sich um ein ziemlich langaufgeschossenes anämisches Mädchen, welches neben einer allgemeinen Schwäche und Schlaffheit kein weiteres krankhaftes Symptom erkennen liess, als die Ausscheidung von Eiweiss. Diese aber erfolgte ganz regelmässig in der Weise, dass der Nachturin ausnahmslos frei war, dann aber im Laufe des Vormittags die Eiweissausscheidung sich einstellte, gegen 3 Uhr Nachmittags den stärksten Grad erreichte, manchmal auch erst um diese Zeit überhaupt bemerkbar wurde, und nach den Abendstunden zu wieder abnahm, so dass der letzte Urin des Tages in der Mehrzahl der Fälle bereits wieder eiweissfrei war.

So hielt also bei gewöhnlicher Lebensweise die Albuminurie ganz den nämlichen Typus in der 24 stündigen Periode ein, wie es als charakteristisch für die cyklische Albuminurie festgestellt ist.

Aber es war auch in diesem Falle ganz klar, dass dieser Cyklus keine „inneren" Ursachen hatte, sondern durchaus bedingt war durch ein äusseres Moment, nämlich durch den Wechsel von der horizontalen zur aufrechten Körperstellung. Immer dann nämlich, wenn die Kleine dauernd im Bette lag, verschwand das Eiweiss vollständig aus ihrem Urin, selbst unter Umständen, bei denen man dies nicht hätte voraussetzen sollen (während des Januar 1886). Ganz die nämliche Beobachtung machte Bull (18), welcher während dreier mit Bettlägerigkeit verbundener akuter Infektionskrankheiten das Eiweiss bei seinem Patienten völlig aus dem Urin verschwinden sah. Gerade dieses scheinbar mechanische Moment wurde schon von einem der ersten Beobachter von Rooke (6), der übrigens seine Erfahrungen auch bei jungen Mädchen machte, scharf hervorgehoben, und von da an immer wieder von Neuem betont, besonders von Stirling (42), der deshalb diese

Form der Albuminurie mit der Bezeichnung „postural" versieht. Auch Pavy musste in seiner zweiten Mittheilung (23) zugeben, dass der Einfluss der horizontalen Lage auf die Eiweissausscheidung ein massgebender ist. So dürfte allerdings der Zweifel Senator's (53) an der Berechtigung, diese Form der Albuminurie als cyklische zu bezeichnen, nicht ohne Grund sein. Immerhin ist aber der Cyklus, wenn die Patienten sich unter den gewöhnlichen Lebensbedingungen befinden, ein so deutlicher, dass man zunächst an dieser Bezeichnung festhalten darf, und in diesem Sinne ist sie auch von Pavy seinen englischen Gegnern Saundby (34), Collier (25), Barnes (47) und namentlich Johnson (48) gegenüber aufrecht erhalten worden. Denn nicht nur in dem Ansteigen des Albumingehaltes im Urin während des Tages, sondern auch in dem wieder Abfallen und schliesslichen Verschwinden desselben gegen den späteren Abend hin, und auch dort, wo die betreffenden Kranken nicht wieder zur horizontalen Lage übergegangen waren, sondern im Gegentheil — wie auch in unserem Falle — sich vielfach hin- und her bewegt hatten, liegt das Charakteristische dieser Form der Albuminurie. Es geht schon hieraus, wie auch aus dem Umstande, dass die Kranken sich in jeder Tageszeit kräftig bewegen können, ohne Eiweiss zu produciren, wenn sie nur in horizontaler Lage bleiben, hervor, dass nicht etwa die Körperbewegung, sondern eben nur der Wechsel in der Körperstellung diesen merkwürdigen Einfluss auf die Nieren haben muss, dass sie Eiweiss in oft erheblicher Menge durchlassen. Aber es ist eben auch nur der Wechsel von der liegenden zur aufrechten Haltung, der auf eine längere oder kürzere Zeit diesen Einfluss übt; das weitere Beharren in aufrechter Haltung verliert allmälig seine schädliche Bedeutung, wie eben wieder aus dem Absinken des Albumingehaltes gegen den Abend hin zu ersehen ist. Gerade dieser wichtige Punkt ist, so viel ich sehe, von den Autoren nicht genügend hervorgehoben, nur Stirling (42) schenkt ihm besondere Beachtung, und versucht sogar eine physiologische Erklärung dafür zu geben.

Was aber letzteren Versuch betrifft, so scheinen mir diejenigen Autoren im Rechte zu sein, welche wie Pavy selbst, einen solchen vor der Hand nicht unternehmen. Denn nach einfachen hydraulischen Gesetzen bei aufrechter Körperstellung eine erhöhte Spannung in den als besonders schwach zu denkenden Nierengefässen anzunehmen, an welche dieselben sich erst allmälig accomodiren könnten, das geht doch wohl nicht an, nachdem uns Cohnheim und Roy, sowie Mendelsohn die grosse Unabhängigkeit der Nierencirculation von Gefässprovinzen anderer Körpertheile gelehrt haben.

Jedenfalls ist aber dieser labile Zustand der Nierengefässe, welcher zu der periodischen Albuminurie führt, und speciell auf den Wechsel der Körperlage so eigenthümlich antwortet, an und für sich ein Verhalten,

welches berechtigt, diese Fälle doch in eine besondere Kategorie zusammenzufassen.

Und nun kommt noch etwas hinzu. Das ist der Umstand, dass diese Anomalie ganz allein oder doch ganz vorwiegend in einer bestimmten Entwickelungsperiode des menschlichen Organismus beobachtet wird, im Kindes- im Pubertäts- und im Jünglingsalter, kurz in einer Zeit, wo der Mensch noch im Wachsen begriffen ist.

Ehe hierauf weiter eingegangen wird, sei zunächst noch eine zweite Beobachtung beschrieben, welche ebenfalls an einem Kinde gemacht wurde.

D., Hans, 14 Jahre alt, consultirte mich zuerst im October 1888. Die Mutter erzählte, er habe im August 1887 eine Diphtherie durchgemacht, danach sei er ungefähr $^1/_4$ Jahr nierenkrank gewesen. Seit dieser Zeit nun habe sich — abwechselnd mit völlig gesunden Perioden — etwa alle 8—14 Tage immer wieder einmal Eiweiss im Urin gezeigt. Der Knabe sei dabei entschieden weniger kräftig als früher, namentlich die Schule strenge ihn sehr an, er werde auch durch Spaziergänge oder dergleichen in abnormer Weise angegriffen, könne Abends das Bett kaum erwarten und sei im Allgemeinen schlaff.

Ich fand einen ziemlich grossen, nur mässig genährten, recht blassen Knaben mit gering entwickelter Muskulatur und schlaffer Haltung. Die Untersuchung der inneren Organe ergab keine Besonderheit.

Die Urinmenge betrug angeblich 1—$1^1{}_4$ Liter täglich. Die 24stündige Menge betrug vom 30. bis 31. October 1 Liter. Der Urin enthielt $^1/_{10}$ Vol. Albumin, aber das Sediment erwies sich frei von pathologischen geformten Bestandtheilen; es gelang auch bei sorgfältigem Suchen nicht, einen einzigen Cylinder aufzufinden.

Ich instruirte nun die sehr intelligente Mutter zur Vornahme täglich sechsmaliger Urinuntersuchungen. Die Reagensgläschen wurden mit einer Marke versehen, bis zu welcher genau 6 ccm Flüssigkeit reichten, der nach Kochen und Salpetersäurezusatz entstandene Niederschlag wurde mit dem Millimeterstab gemessen.

Es wurden (allerdings wegen des Schulbesuchs nicht mit der Minute genau zur selben Stunde und auch nicht an jedem Tage zu allen 6 Zeiten) an folgenden Tageszeiten Messungen vorgenommen, und ergaben sich dabei die in der untenstehenden Tabelle (II) verzeichneten Resultate:

Tabelle II.

Datum.	Früh mm	Vormittags mm	Mittags mm	Nachm. 3 Uhr mm	Spätnachm. 6 Uhr mm	Abends mm
November						
11.	15	5	0	0	0	0
12.	0	—	0	—	0	6
13.	5	—	0	—	0	4
14.	0	0	0	3	1	8
15.	0	—	1	0	0	0
16.	4	—	0	0	—	—
17.	0	—	0	0	0	5

Datum.	Früh mm	Vormittags mm	Mittags mm	Nachm. 3 Uhr mm	Spätnachm. 6 Uhr. mm	Abends mm
November						
18.	0	0	8	4	0	0
19.	0	—	0	—	0	0
20.	0	10	0	5	0	0
21.	0	0	5	0	0	6
22.	0	—	0	—	0	6
23.	0	—	2	2	—	0
24.	0	0	0	0	—	8
25.	0	0	0	0	—	0
26.	0	—	0	—	0	6
27.	0	—	9	—	0	0
28.	0	—	20	0	15	—
29.	0	—	0	0	—	0
30.	0	—	0	13	0	0
December						
1.	0	—	0	0	0	0
2.	0	—	0	—	39	17
3.	0	—	0	—	0	8
4.	4	—	0	0	3	5
5.	0	—	0	5	0	0
6.	0	—	0	0	0	6
7.	0	—	0	—	0	0
8.	0	—	0	3	0	0
9.	0	—	0	—	0	0
10.	0	—	0	—	0	0
11.	0	—	0	—	0	5
12.	0	—	0	4	0	0
13.	0	—	5	6	0	12
14.	0	—	3	0	0	0
15.	0	—	0	0	6	0
16.	0	—	0	0	0	0
17.	0	—	0	0	7	0
18.	0	—	0	0	0	6
19.	8	—	0	0	0	0
20.	0	—	0	6	0	0
21.	0	—	0	0	0	0
22.	0	—	0	0	0	0

Während der in der Tabelle dargestellten Periode war der Knabe fortwährend sehr müde, er kam nicht mit fort in der Schule und sah immer blass aus.

Am 19. December 1888 untersuchte ich ihn nochmals. Er sah damals nur mässig anämisch aus, und wieder konnte mit Ausnahme eben der Albuminurie am ganzen Körper nichts Abnormes aufgefunden werden. Speciell fehlte jedes Zeichen einer Herzhypertrophie. Ich verordnete nun Liqu. ferri sesquichlorati innerlich und kräftige Diät, während der Weihnachtsferien möglichste körperliche und geistige Ruhe, ohne völlige Bettlägerigkeit. — Der Urin blieb während der Weihnachtszeit vom 20. December 1888 bis 2. Januar 1889 zu allen Tageszeiten vollkommen frei von Albumin. Am 2. Januar zeigten der letzte Abendharn und der erste Morgenharn 6 resp. 8 mm Niederschlag. Am 3. erschienen nochmals am Spätnachmittag 6 mm, vom 4. bis 14. Januar aber blieb das Eiweiss wieder völlig aus.

Am 14. Januar zeigten sich Nachmittags 3 Uhr 7, Abends 6 Uhr 10 mm, dann war der Urin wieder bis 24. Januar ganz frei, um an diesem Tage in den letzten Abendstunden wieder 15 mm (= $^1/_4$ Vol.) darzubieten.

Von da aber bis 22. Februar, also beinahe einen ganzen Monat, völlig normales Verhalten.

An letzterem Tage klagte der Knabe über Beklemmungen, die auf eine Intercostalneuralgie zurückzuführen waren. Albumin erschien nicht wieder. Die Neuralgie wich rasch auf Chinin. — Am 12. März stellte er sich wieder mit ganz gutem Befinden vor. Das Eisen war fleissig fort gebraucht worden.

Den letzten Besuch erhielt ich von dem Knaben am 8. Juni 1889. Es war bis zum 27. Mai vortrefflich gegangen; sehr oftmalige, wenn auch nicht so regelmässig wie anfangs fortgeführte Urinuntersuchungen hatten stets normales Verhalten ergeben. Das Aussehen war frisch geworden, die Leistungsfähigkeit hatte sich gehoben. Das Körpergewicht hatte zugenommen.

Am 27. Mai sah er mit einem Male wieder bleich aus, und jetzt war auch wieder Eiweiss im Urin, und dies wiederholte sich jeden Tag bis zum 7. Juni.

An diesem Tage war der Urin das erste Mal wieder zu allen Tageszeiten frei.

Am 11. November 1889 besuchte mich die Mutter wieder und berichtete, dass seit Juni nie wieder Albuminurie aufgetreten sei. Seitdem sehe der Knabe auch wieder gut aus, fühle sich frisch und munter und komme in der Schule wieder so gut mit fort wie je vor der Krankheit.

Dieser Fall ist nicht ganz so rein, wie der erste; insofern als hier zuweilen auch der Morgenurin Albumin enthielt. Indessen war dieses doch nur an wenigen Tagen der Fall, während in den meisten anderen sowohl der Morgen- wie der Abendurin eiweissfrei war, und die Eiweissausscheidung, wie in den typischen Fällen, nur in die Mitte des Tages fiel. Freilich war die Albuminurie zuweilen auch nur auf die Abendstunden beschränkt, und dann zeigte auch der Urin am folgenden Morgen einige Male Eiweiss. Es wäre wohl möglich, dass bei dem Knaben in solchen Fällen ein ähnliches Verhalten stattgefunden hätte, wie es Mareau (32) in seiner Beobachtung antraf. Da war ebenfalls bei einem Knaben der Morgenurin nur dann eiweissfrei, wenn der Patient in der Nacht seinen Abendurin entleert hatte. Unser Kranker besuchte während der Beobachtung die Schule, arbeitete oft Abends, und er mag wohl dann und wann vor Schlafengehen die Blase nicht entleert haben, und so bis zum andern Morgen noch albuminhaltiges Secret zurück-

behalten haben. Uebrigens ist auch in anderen hierher gehörigen Fällen, z. B. in dem von Bull (18), sowie in demjenigen von v. Noorden (21) ab und zu auch im Morgenurin Eiweiss nachgewiesen worden.

Jedenfalls hat unser Fall mit allen übrigen das gemeinsam, dass auch hier sonstige Zeichen einer anatomischen Nierenaffektion fehlten, dass weder im Urin ausser dem Albumin irgend ein pathologischer Formbestandtheil nachzuweisen war, noch eine Herzhypertrophie oder sonstige Anomalien nachzuweisen waren, noch irgend welche andere Symptome, von Seiten des Digestionstraktus, der Lungen, der Augen u. s. w. auf ein Nierenleiden hindeuteten. Einzig gewisse Allgemeinerscheinungen, wie Müdigkeit, Abspannung Unlust zur Arbeit, allgemeine Blässe waren regelmässige Begleiter der Albuminurie.

Sowohl der vorliegende, wie der zuerst beschriebene Fall bieten übrigens noch eine weitere Eigenthümlichkeit dar, von welcher z. B. Pavy nicht berichtet und die auch in den Fällen von Klemperer (41, 43) nicht beobachtet worden zu sein scheint, nämlich das Zwischenfallen völlig eiweissfreier Tage und selbst Wochen zwischen die Perioden der Albuminurie. So müssten die hier beschriebenen Beobachtungen eigentlich sowohl als cyklisch wie als intermittirend bezeichnet werden. Auch dieser Umstand darf aber wohl nicht als hinreichend angesehen werden, um diese Fälle ganz von denen der „Pavy'schen Krankheit" zu trennen. Denn immerhin dauerte doch in beiden Fällen die Albuminurie, wenn auch mit Unterbrechungen, monatelang fort, im ersten Falle Jahre lang bis jetzt und verlief eben im Uebrigen ganz in jenem Typus. Uebrigens ist dieses intermittirende Verhalten der cyklischen Albuminurie auch schon öfter von früheren Beobachtern gesehen worden, z. B. von Dukes (7), Fürbringer (9), Collins (22), besonders ferner von Coupland (28). Diese sahen alle die Albuminurie oft mehrere Tage und Wochen völlig verschwinden und dann wieder auftreten, in letzterem Falle aber stets in der charakteristischen Form, dass der erste Urin des Morgens frei war. Am stärksten ausgesprochen finden wir aber dieses Verhalten in dem Falle von Bull (18), dessen Kranker in jeder der drei Infektionskrankheiten, die derselbe zu überstehen hatte, die Albuminurie vollständig verlor.

Sonach dürfen meine beiden Beobachtungen wohl ohne Zwang eben jenen nun schon nicht mehr spärlichen Fällen angereiht werden, welchen Pavy zuerst die Bezeichnung der cyklischen Albuminurie gegeben hat, und welche jedenfalls eine besondere und eigenthümliche Kategorie von Erkrankungen bilden.

Es werden damit die bisher im Kindesalter beobachteten Fälle um zwei weitere vermehrt. Dies führt uns nochmals auf den Punkt zurück,

den wir weiter oben als bemerkenswerth hervorgehoben, nämlich das Auftreten der Affektion im jugendlichen Alter. — Ich stelle in folgendem die Beobachtungen, die ich selbst in der Literatur gefunden, soweit das Alter sich angegeben findet, zusammen:

Tabelle III.

Autor.	Es standen im Alter				
	von 0 bis 15 Jahren.	von 16 bis 20 Jahren.	über 21 bis 30 Jahre.	über 30 Jahre.	über 40 Jahre.
Moxon (5)	1	7	—	—	—
Fürbringer (9) . . .	3	—	—	—	—
Dukes (7)	4	5	—	—	—
Rendall (15)	—	1	1	—	—
Bull (18, 30)	1	—	2	—	—
Skorczewski (17) . .	—	—	—	1	—
Pavy (19, 23) . . .	5	4	1	—	1
Stewart (20)	1	—	—	—	—
v. Noorden (21) . .	—	1	—	—	—
Collins (22)	—	—	2	—	—
Lockie (26)	—	2	—	—	—
Coupland (28) . . .	—	1	—	—	—
Mareau (32)	1	—	—	—	—
Freund (33)	—	—	1	1	—
Klemperer (41, 53)	—	—	2	—	—
Stirling (42)	—	—	1	—	—
Henoch (53)	1	—	—	—	—
Heubner[1])	5	—	—	—	—
Summa	22	21	10	2	1

Es fallen also 39 Procent der hier zusammengestellten Fälle auf das Kindesalter, und 77 Procent auf das Alter unter 20 Jahren. Ja diese Zahl dürfte in Wahrheit noch höher sein, denn wie überhaupt, so wurde bei den meisten derjenigen Kranken, welche im höheren Alter, also z. B. zwischen 20—30 Jahren standen, der Befund der Albuminurie zufällig erhoben, und es mochte der Beginn des Leidens wohl auch noch vielfach ins zweite

[1]) Mit Einschluss der weiter unten berichteten drei weiteren Fälle.

Jahrzehnt zurück datiren; von einem 23jährigen Kranken Stirlings heisst es sogar ausdrücklich, er habe die Albuminurie seit 6 Jahren dargeboten. Erwägt man aber, dass gerade bei den hier am meisten betroffenen Altersstufen chronische Nierenkrankheiten, welche sonst zu monatelang währenden Eiweissausscheidungen führen, am seltensten sind, jedenfalls seltener, als in dem späteren Lebensalter, so ist auch dieses Zusammentreffen geeignet, diese eigenthümliche Form der Albuminurie als etwas Besonderes zu kennzeichnen, und der Bezeichnung Moxons: albuminurie of adolescents eine gewisse innere Berechtigung zuzugestehen.

Es kommt hinzu, dass schon de la Celle de Chateaubourg (citirt nach v. Noorden (21) S. 213) bei 81 beliebigen Kindern, zwischen 6 bis 14 Jahren die (allerdings fast unglaublich grosse) Zahl von 77 pCt. Albuminurie darbietenden gefunden hatte, dass aber auch drei weitere, in methodischerer Weise vorgehende Forscher, Fürbringer, Saundby, und Stirling ebenfalls einen recht erheblichen Prozentsatz „physiologischer" Albuminurie im Kindesalter entdeckten, und dass diese drei gleichzeitig übereinstimmend die bemerkenswerthe Beobachtung machten, dass die Eiweissausscheidung auch in diesen Fällen sich cyklisch verhielt, d. h. der Morgenurin fast stets frei von Eiweiss war, der Vormittagsurin dagegen gewöhnlich die grösste Menge des fraglichen Stoffes darbot.

So würde also die hier behandelte chronische Albuminurie durch dreierlei Merkmale gekennzeichnet sein, welche es rechtfertigen, ihr eine besondere Stellung in der Pathologie zu geben:

1. ihr cyklisches Verhalten (welches Moment seine vornehmliche Erklärung in dem Auftreten des Eiweisses bei Wechsel der Körperstellung finden dürfte).

2. ihr vorwiegendes Vorkommen im Kindes- und Jünglingsalter,

3. ihr Auftreten, ohne dass eine Erkrankung der Nieren vorhanden, oder nachzuweisen wäre.

Was nun aber dieser Albuminurie eine in hohem Grade praktische Wichtigkeit giebt, ist der Umstand, dass — nach der Anschauung von Pavy und seinen Anhängern, in Deutschland besonders Klemperer — dieser Form der Eiweissausscheidung aus den Nieren nicht jene ernste Bedeutung zukomme, welche der Arzt bisher jeder beim Menschen beobachteten Albuminurie von längerer Dauer zuschreiben zu sollen glaubte, dass sie vielmehr ein relativ unschuldiges Ereigniss darstelle, und auch nach sehr langem Verlaufe gewöhnlich zur vollen Abheilung gelange.

So hätte der Arzt also in der cyklischen Albuminurie zum ersten Male eine genügend scharf charakterisirte Abweichung der Nierenfunktion von oft monatelanger Dauer vor sich, bei welcher er eine gute Prognose

zu stellen berechtigt wäre, und welche er also unter dem Begriffe der physiologischen Albuminurie oder wenigstens nahe zu demselben einordnen dürfte.

Indessen ist diese Anschauung keineswegs eine unbestrittene. Vielmehr haben sich gegen dieselbe höchst gewichtige Stimmen erhoben. In England besonders Johnson, dem eine reiche Erfahrung und grosse Autorität in der Frage der Albuminurie gewiss nicht abgesprochen werden kann. Ausser in mehrfachen früheren Publikationen (43, 48, 55, 56) hat der genannte Kliniker in der im gegenwärtigen Jahre bei der Diskussion der britischen medicinischen Gesellschaft in Leeds (62) seine Meinung ausführlich kundgegeben. Er hebt hervor, dass die Thatsache eines zeitweilig, besonders am Morgen zu beobachtenden Fehlens von Eiweiss im Urin eine längst bekannte sei und oft genug bei ganz zweifellosen Erkrankungen der Nieren vorkommen, besonders häufig da, wo akute Nierenerkrankungen einen schleppenden Verlauf annähmen und in Heilung übergingen. Eine solche Heilung einer Nierenaffektion habe er noch nach siebenjähriger Dauer einer Scharlachnephritis beobachtet. — Und unter 20 Fällen sogenannter cyklischer Albuminurie habe er 14 Mal mit aller Sicherheit die vorausgegangene Nephritis nachweisen können. Es sei mithin unberechtigt, dieser Albuminurie eine besondere Bezeichnung zu geben, ebenso wie der Name Albuminurie des Jünglings nicht zutreffe, da dieselbe in jedem Lebensalter vorkomme.

Das allerdings giebt auch Johnson zu, dass die Abwesenheit von Albumin in einer Periode der 24 Stunden des Tages, wenn der Urin gleichzeitig von normaler Farbe, Menge und specifischem Gewichte und frei von Cylindern sei, keine ernsten Strukturveränderungen in der Niere vorhanden seien und eine gute Prognose gestellt werden dürfe. Letzteres aber nur unter der Bedingung, dass der Patient eine genügend lange Zeit einem sorgfältigen diätetisch medicinischen und hygienischen Regime unterworfen werde. Andernfalls würde die Albuminurie constant werden und schliesslich Nierenerkrankung sich einstellen. Eine physiologische Albuminurie gebe es nicht, und kein Mensch mit Spuren von Eiweiss im Urin dürfe zur gewöhnlichen Prämie in eine Lebensversicherung aufgenommen werden.

Gelegentlich der Diskussion in Leeds hatte Johnson von zwölf an der Debatte sich betheiligenden Aerzten acht mehr auf seiner Seite.

In ganz ähnlichem Sinne hat sich in einer Diskussion der Berliner Charitéärzte (54), ebenfalls während des laufenden Jahres, Senator ausgesprochen. Er erkennt ebenfalls das öftere Vorkommen der periodischen Albuminurie an, leugnet aber, dass es eine besondere Form sei, da man bei Kindern, welche in der Reconvalescenz von Scharlachnephritis seien, die Albuminurie oft zu einer „cyklischen“ machen könne, wenn man sie auf-

stehen lasse. — Er bezweifelt sehr, dass es sich in den Fällen von derartiger Albuminurie um gesunde Individuen handle, es liege gewiss oft Schrumpfniere vor.

Und zu diesen beiden Autoritäten in der Albuminuriefrage gesellt sich auch Leube, der Schöpfer der „physiologischen" Albuminurie hinzu (36). Er bezeichnet das Auftreten irgend erheblicher Mengen von Eiweiss im Urin, das Vorhandensein einer mehr als nur leichten Trübung stets als höchst verdächtig auf ihre Abhängigkeit von einer latenten Nierenaffektion und hebt ausdrücklich hervor, dass er wiederholt Fälle beobachtet habe, wo nichts als eine höchst geringe Albuminurie auf das Bestehen einer Nephritis hingewiesen habe, und doch nach Jahresfrist der Tod unter dem Bilde der Urämie erfolgt sei. Allerdings berührt dieser Autor die Frage des zeitweisen gänzlichen Fehlens der Albuminurie nicht.

So muss man denn zugestehen, dass die Lehre von der „cyklischen" Albuminurie, und ganz besonders diejenige ihrer Ungefährlichkeit, noch nicht als unangefochten und sicher zu betrachten ist.

Nichts destoweniger möchte ich dieselbe auf Grund meiner Beobachtungen wenigstens nach der Richtung hin unterstützen, dass man das Recht hat, eine besondere klinische Form einer functionellen Eiweissausscheidung, welche durch die beiden Kennzeichen: ihr Auftreten bald nach der Zeit des Tages, wo der Kranke aus der liegenden in die aufrechte Körperstellung übergeht, und ihr vorwiegendes Vorkommen im Jugendalter, von anderen Albuminurien zu unterscheiden. — Was den letzteren dieser beiden Punkte anlangt, so dürfte seine Richtigkeit durch die in Tabelle III von mir angeführten Zahlen hinreichend bewiesen, und daher die Berechtigung der Moxon'schen Bezeichnung trotz der Einwände Johnson's dargethan sein. Wenn bei älteren Leuten intermittirende Albuminurie vorkommt, so wäre bei diesen erst noch zu erwägen, ob dieselbe eben von dem Wechsel der Körperstellung abhängt, was leider noch nicht genügend geschehen zu sein scheint, selbst in dem Fall von Skorczewski (17) nicht.

Gerade auf das erstere Moment nämlich möchte ein ebenso grosses Gewicht zu legen sein. Das „cyklische" in der vorliegenden Form der Albuminurie hängt offenbar, wie am schärfsten Stirling hervorgehoben, und auch Pavy zugegeben hat, von dem Wechsel der Körperstellnng ab, und man sollte daher andere Formen von intermittirender Albuminurie, die nach gewissen Nahrungsmitteln, nach forcirter Körperbewegung eintretenden etc., zunächst aus der Gruppe der „cyklischen" Albuminurien ausscheiden.

Erst in allerneuester Zeit, nachdem schon der grössere Theil dieser Abhandlung geschrieben war, hat ein günstiger Zufall mir eine Beobachtung

zugänglich gemacht, welche zu den beiden genannten Gründen für die Berechtigung der Annahme, dass der uns beschäftigenden Form der Albuminurie eine besondere Stellung in der Pathologie gebührt, einen weiteren sehr interessanten hinzufügt: das ist das gleichzeitige Vorkommen dieser Albuminurie bei mehreren Kindern derselben Familie.

Ich theile diese Beobachtungen, die allerdings nur erst kurze Zeit andauern, noch in Folgendem mit.

3., St., Sophie, $14^1/_2$ Jahr alt, war im Allgemeinen stets gesund, hat sich normal und kräftig entwickelt, hat noch an keiner ernsteren Krankheit, speciell nicht an Scharlach gelitten. Im Alter von 9 Jahren hatte sie eine Halsaffection, von der es zweifelhaft war, ob sie diphtherischen Ursprungs gewesen. Seitdem war sie ganz gesund. Im Winter 1888/89 fiel der sorgsamen Mutter eine ungewöhnliche Mattigkeit des Mädchens auf. Dasselbe klagte über Gliederschmerzen, Kopfschmerzen, es hatte besonders am Morgen Druck und Schmerzen in den Augen, war schlaff und zu den gewöhnlichen Beschäftigungen nicht aufgelegt. Auch pflegte sich öfters ein leichter Strabismus einzustellen.

Die Mutter hatte einen Bruder an Morb. Brighbii verloren, und da ihr die Erscheinungen, welche das Kind darbot, Aehnlichkeit mit denjenigen, welche der erwähnte Bruder im Anfang seiner Erkrankung zeigte, zu haben schienen, ihr auch zuweilen die rechte Seite des Gesichts der Kleinen etwas gedunsen vorkam, so machte sie selbst den Hausarzt darauf aufmerksam und veranlasste eine Urinuntersuchung. Die erste Untersuchung fand am 1. Februar 1889 statt und constatirte in der That Albuminurie.

Nach den Mittheilungen des Hausarztes betrug der Eiweissgehalt in der ersten Periode zwischen Opalescenz und etwa 1,2 pro Mille. Wiederholte Untersuchungen des Sediments durch den Hausarzt sowie durch einen pathologischen Anatomen von Fach vermochten nie irgend einen anomalen morphologischen Bestandtheil in demselben nachzuweisen; nichts weiter war vorhanden, als Schleim, einige Leukocyten und Vaginalepithel.

Die Albuminurie hielt Monate lang an, verschwand aber im Sommer 1889 ganz. Mit dem Verschwinden dieser Albuminurie stellte sich auch völliges Wohlbefinden wieder her, die volle Kraft und Lebenslust kehrten wieder und werkwürdigerweise verschwand auch das Schielen fast ganz.

Im October 1889 kehrte aber die Albuminurie wieder, und damit auch die früheren Beschwerden, einschliesslich des Strabismus. Auch jetzt wieder absolut nichts von morphologischen Bestandtheilen.

Am 1. November führte mir die Mutter das Kind zu. Ich fand ein kräftiges, ziemlich grosses, für das Alter schon sehr entwickeltes Mädchen, von nicht kranker Gesichtsfarbe, etwas Strabismus divergens rechts. — Eine Anomalie irgend eines inneren Organes war nicht vorhanden. — Der Augenhintergrund beiderseits völlig normal, keine Spur von Retinitis. Herz ganz gesund, Herzstoss im 5. Intercostalraum innerhalb der Papillarlinie, nicht hebend, Puls weich, mittelvoll. Nirgends Oedeme, auch von Gedunsenheit des Gesichts konnte ich nichts bemerken. Keine Schmerzhaftigkeit der Nierengegend (auch der Hausarzt hatte diese nie nachzuweisen vermocht).

Die Mutter war im höchsten Grade erstaunt, als ich ihr bemerkte, der Morgenurin des Kindes sei wohl gewöhnlich frei von Eiweiss. Denn in der That war ihr dies öfter aufgefallen, ohne dass sie darauf Gewicht gelegt hatte.

Da sie nicht in Leipzig wohnhaft war, instruirte ich sie nun, die periodische Untersuchung des Urins zu verschiedenen Tageszeiten anzustellen, wobei wieder das aus einer 6 cm hohen Urinsäule ausfallende Eiweiss gemessen werden sollte; der Hausarzt sollte das Verfahren controliren. Ich erhielt nun folgende Tabelle:

Tabelle IV.

(Die Harnsäule war jedesmal 76 mm hoch.)

Datum.	8 Uhr.	12 Uhr.	3 Uhr.	6 Uhr.	9 Uhr.	Bemerkungen.
November.						
9.	0	B[1])	0	4	B	
10.	0	B	5	26	4	Gesicht gedunsen.
11.	2	10	0	8	14	Geschwollenes Gesicht.
12.	0	B	1	B	B	
13	0	B	B	4	2	
14.	0	3	B	0	0	
15.	0	B	0	0	B	
16.	0	0	0	0	0	
17.	0	10	—	9	8	Im Gesicht gedunsen.

Unterdessen hatte ich aber auch vom Hausarzte Mittheilung über diesen Fall erhalten, und dieser berichtete nun die bemerkenswerthe Thatsache, dass schon im Februar 1889 ausser Sophie auch gleichzeitig deren beide Schwestern, Marianne, 12Jahre alt, und Louise, 10Jahre alt, auch Albuminurie dargeboten hätten, am längsten allerdings Sophie, während die jüngste, Louise, die Erscheinung nur einige Tage gezeigt habe. — Er habe sich damals den Kopf darüber zerbrochen, wie diese drei Töchter einer Familie ohne irgend welche vorausgegangene Erkrankung zu einer Albuminurie gekommen seien. Auch bei den jüngeren Mädchen ergab die mikroskopische Untersuchung nichts Pathologisches bei wiederholter Besichtigung.

Merkwürdiger Weise fing nun auch bei den beiden jüngeren Geschwistern, bald nachdem Sophie wieder leidend geworden war, die Albuminurie wieder an.

Folgendes sind die von der Mutter aufgenommenen Beobachtungen.

4. Marianne St., $12^3/_4$ Jahre alt.

Tabelle V.

(Harnsäule 76 mm hoch.)

Datum.	8 Uhr.	12 Uhr.	3 Uhr.	6 Uhr.	9 Uhr.	Bemerkungen.
November.						
11.	0	0	4	B	—	
12.	0	1	1	B	—	
13.	B	6	4	1	5	
14.	1	0	6	7	12	Kopfschmerzen.
15.	0	0	10	0	B	
16.	0	3	0	B	17	Starke Kopfschmerzen.
17.	0	22	0	—	12	

[1]) B = Bodenbeschlag, nicht messbar.

5. Louise St., $10^3/_4$ Jahre alt.

Tabelle VI.

(Harnsäule 76 mm hoch.)

Datum.	8 Uhr.	12 Uhr.	3 Uhr.	6 Uhr.	9 Uhr.	Bemerkungen.
November.						
11.	0	0	2	—	B	
12.	0	—	3	1	2	
13.	0	0	0	—	0	
14.	0	0	B	4	—	Kindergesellschaft.
15.	31 [1])	0	B	0	B	
16.	0	B	0	0	0	
17.	0	0	0	0	B	

Die beiden jüngeren Mädchen habe ich nicht selbst gesehen, sie hatten aber nach dem Bericht des Hausarztes ebensowenig wie Sophie irgend eine Anomalie der inneren Organe. Nur Marianne hatte während der ersten Krankheitsperiode vorübergehend an Fluor gelitten, aber auch nach Heilung desselben beobachtete man die Albuminurie fort. Keines der beiden jüngeren Geschwister hatte je Scharlach oder Diphtherie gehabt.

Sind nun gleich die obigen drei Beobachtungen noch fragmentär und weiteren Studiums bedürftig, so dürften sie doch schon in dieser Gestalt von grossem Interesse sein, insofern sie — so viel aus der Literatur bekannt — das erste Beispiel einer familiären Disposition zur cyklischen Albuminurie darstellen. Denn dass es sich auch hier nicht etwa bereits um latente Nierenerkrankungen handelt, dürfte doch aus dem völligen Fehlen aller anomalen morphologischen Bestandtheile in den Urinen aller drei Kinder, welches in je zwei, Monate lang auseinander liegenden Perioden der Krankheit sicher constatirt worden ist, sowie aus dem Fehlen aller Folgeerscheinungen am Herzen, den Augen, den Verdauungsorganen, den Lungen (keine Catarrhe!) hervorgehen. Die leichte Gedunsenheit des Gesichts, welche bei der ältesten Schwester zuweilen beobachtet wurde, kann allein doch wohl nicht als der Ausdruck einer etwa durch ein Nierenleiden bedingten hydrämischen Blutbeschaffenheit angegeben werden, da derartige leichte Anschwellungen doch auch bei einfachen anämischen Zuständen beobachtet werden können, besonders so umschriebene, wie bei unserer Patientin, wo immer nur die rechte Gesichtshälfte sich gedunsen zeigte. — Noch wunderbarer wäre es aber, wenn eine Nierenaffection bei allen drei Kindern zu gleicher Zeit, ohne nachweisbare Ursache und mit demselben eigenthümlichen Charakter des fast ausnahmslosen Freibleibens des Morgen-

[1]) Dieser Urin kann auch Abendurin sein. Das Kind war in der Nacht aufgestanden und hatte Urin entleert. Früh will es keinen Urin gelassen haben.

urins entstanden, bei allen dreien im Sommer verschwunden und im Herbst wiedergekehrt wäre. Es dürfte doch wesentlich natürlicher sein, anzunehmen, dass auch diese familiäre Albuminurie auf einer gewissen, zur Zeit oder nahe der Pubertät sich geltend machenden Schwäche der Nierengefässe beruht. Und es ist von Interesse, dass die Affection bei derjenigen der drei Schwestern, welche bereits in der Entwickelungsperiode sich befindet, am stärksten, bei derjenigen dagegen, die sich am weitesten davon entfernt befindet, am schwächsten ausgeprägt erscheint. Wir werden also damit nochmals auf den Begriff der Albuminuria of adolescents hingewiesen. Ich möchte mich deshalb der Auffassung, dass diese cyklische Albuminurie eine eigenthümliche und von anderen Albuminurien zu trennende Anomalie im Entwickelungsleben vieler Menschen darstellt, anschliessen.

Die praktisch wichtigste Frage aber gegenüber dieser eigenthümlichen Anomalie ist, wie schon bemerkt, die, ob diese Albuminurie, wie Pavy meint, als etwas ganz Unschuldiges zu betrachten oder aber ob auch sie ernst zu nehmen und jedenfalls einem sorgfältigen Regime zu unterwerfen sei. — In dieser Beziehung nun möchte ich doch mehr den Anschauungen von Johnson, Senator, Leube u. A. beipflichten.

In meinen beiden ersten Beobachtungen findet der Ausspruch Johnson's seine Bestätigung, dass auch den »cyklischen« Albuminurien gewöhnlich »Nierenreizungen« vorhergegangen seien; denn in dem einen Falle waren drei Jahre vorher Scharlach mit Nephritis und kurz zuvor wieder leichte catarrhalische Nierenentzündung, im anderen ein Jahr zuvor Diphtherie mit Nephritis acuta beobachtet worden. — Standen nun gleich die von mir beobachteten Affectionen gewiss nicht mehr mit einer chronischen Nephritis im Zusammenhang (bei der echten chronischen Albuminurie nach Scharlach finden sich nach meinen Erfahrungen stets Cylinder im Urin und ist auch der Morgenurin nicht frei), so handelte es sich doch jedenfalls um Kinder, bei denen die Nieren auch bei leichteren Infectionen (denn die Scharlach- und Diphtherieerkrankung waren leicht gewesen) einen Ort verminderten Widerstandes darstellten. — Für die drei letzten Fälle ist eine solche vorausgegangene Nierenerkrankung allerdings nicht nachzuweisen, aber es ist doch bemerkenswerth, dass in der mütterlichen Familie schon einmal Morb. Brightii vorgekommen war. Von verschiedenen englischen Autoren wird auf eine gewisse Vererbungsfähigkeit der Anlage zu Nierenkrankheiten hingewiesen.

Dazu kommt endlich noch, dass in der weit überwiegenden Zahl der bis jetzt bekannten Fälle von cyklischer Albuminurie die Eiweissausscheidung immer von sonstigen krankhaften Erscheinungen begleitet war. Giebt es auch Beobachtungen, wo das Eiweiss ganz zufällig, z. B. bei der Unter-

suchung für eine Lebensversicherung, für ein Colonialamt oder dergl., bei scheinbar völliger Gesundheit der betreffenden Person entdeckt wurde, so wird doch in den zahlreicheren Fällen eine Reihe von Erscheinungen berichtet, welche immer gleichzeitig mit der Albuminurie auftraten und auch wieder mit ihr verschwanden und welche auf eine allgemeine Störung im Organismus hinwiesen. In allen meinen Fällen war — wie in vielen der englischen Beobachtungen — die hervorstechendste dieser Beschwerden eine ganz erhebliche allgemeine Mattigkeit und Schlaffheit, welche dem Kinde alle Frische, alle Lust zur Arbeit raubte und neben welcher oft Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, aber auch Schwächesymptome (in einem Falle Strabismus) sich einstellten. Hörte aber die Albuminurie auf, so traten auch alle diese Allgemeinerscheinungen zurück. Die Mutter des Knaben in Beobachtung II erzählte, ihr Sohn sei seit dem Aufhören der Albuminurie ein ganz anderer Knabe geworden. — Alles dies deutet denn doch auf einen ganz zweifellosen pathologischen Zustand hin, von welchem der gesammte Organismus ergriffen ist und als dessen in die Augen fallendster Ausdruck jene eigenthümliche Schwäche der Nierengefässe angesehen werden muss, welche zu einer stärkeren Durchlässigkeit für das gelöste Eiweiss bei Wechsel der Körperhaltung führt. — Diesen Umstand haben schon verschiedene Autoren gewürdigt und zu erklären versucht. So meint v. Noorden (54), indem er auf die oft gleichzeitig vorkommende Oxalurie hinweist, es möge sich um eine allgemeine, noch nicht näher zu definirende Stoffwechselerkrankung handeln. Teissier (39) denkt an eine Störung der Leberfunction mit reichlicherem Untergang von Blutkörperchen, andere, wie Ralfe (31), weisen darauf hin, dass in einigen Fällen die cyklische Albuminurie bei Leuten aufgetreten sei, welche vorher an paroxysmaler Haemoglobinurie gelitten hätten.

Kurz, es handelt sich um eine krankhafte constitutionelle Anomalie, deren Wesen zunächst allerdings noch dunkel bleibt, die aber an die Entwickelungsperiode des Organismus geknüpft ist.

Und wenn gleich bisher eine ganze Reihe von Fällen der cyklischen Albuminurie als völlig geheilt betrachtet werden kann, und insbesondere noch kein einziger Sektionsfall bekannt ist, der den Uebergang der cyklischen Albuminurie in wirkliche Nierenkrankheit bewiese, so sind doch andererseits unsere Kenntnisse dieser merkwürdigen Erkrankung noch zu jungen Datums, um die Möglichkeit von der Hand zu weisen, dass bei mangelhafter Schonung und Pflege eine solche Schwäche der Nierengefässe zu einer wirklichen geweblichen Erkrankung führen könne.

Es ergiebt sich daraus für die Praxis die Lehre, dass man zwar auch bei monatelanger Dauer der hier beschriebenen Form der Albuminurie eine

gute Prognose zu stellen, und den Ausgang in völlige Genesung zu versprechen berechtigt ist, aber dass man, so lange die Albuminurie dauert, eine sorgsame Pflege und Schonung des Organismus verordnen soll.

Es dürfte natürlich sein, da die Bettlage die Albuminurie gänzlich zum Verschwinden bringt, die erkrankten Kinder von Zeit zu Zeit einmal eine bis zwei Wochen ganz im Bette zu halten; es bleibt dann die Albuminurie auch nach dem Wiederaufstehen oft wenigstens eine Zeit lang noch ganz aus. — Monatelang den Bettaufenthalt zu verordnen, halte ich aber nicht für räthlich, weil dabei die allgemeine Ernährungsstörung, welche stets mit vorhanden ist, nicht gebessert, vielmehr eher verschlimmert wird. Ist das Kind auf, so soll es wollene Unterkleider tragen, dann aber jeden Tag bei einigermassen gutem Wetter einen nicht ermüdenden Spaziergang machen. Der Schulbesuch braucht nicht ganz verboten zu werden, er muss aber abgekürzt werden, so dass für eine Reihe von Fächern Dispensation eintritt, und das Kind jedenfalls nicht genöthigt ist, abends länger zu arbeiten. Wo es thunlich, soll den Kindern während der Dauer der Albuminurie lieber Privatunterricht ertheilt werden. — Turnen und andere anstrengende oder aufregende Beschäftigung, also Tanzen, Schwimmen u. s. w., starker geselliger Verkehr sind zu untersagen.

Grosses Gewicht möchte ich auf eine kräftige Ernährung legen. Wo es vertragen wird, darf man überwiegend Milchnahrung verordnen, andernfalls braucht man aber auch vor reichlicher gemischter Ernährung sich nicht zu scheuen. Nur reizende, gewürzreiche oder schwerer verdauliche Nahrungsmittel (Kuchen etc.) sind zu meiden. Auch Bier und Wein habe ich aus dem Regime gänzlich ausgeschaltet. — Dagegen scheint eine eiweissreiche Ernährung gerade bei der cyklischen Albuminurie keineswegs die Erkrankung zu steigern.

Monatelange Entfernung aus der Grossstadt, Aufenthalt in den Bergen vielleicht auch am Meer dürfte bei der cyklischen Albuminurie stets von Nutzen sein. Von Badekuren dürften besonders die eisenhaltigen salinischen Quellen empfehlenswerth sein.

Was medikamentöse Verordnungen anlangt, so würde vielleicht am meisten von der Anwendung des Eisens zu erwarten sein. Ich habe in den von mir beobachteten Fällen den Gebrauch des Liqu. ferri sesquichlorat. angerathen, und namentlich in Beobachtung II schien es die allgemeine Schwäche günstig zu beeinflussen.

Ich fasse zum Schlusse meine Anschauung in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die cyklische Albuminurie ist eine besondere und eigenthümliche Form einer langanhaltenden Eiweissausscheidung durch die Nieren.

2. Dieselbe hängt nicht von einer geweblichen Erkrankung der Nierensubstanz ab.

3. Sie ist an eine bestimmte Entwickelungsperiode des Organismus geknüpft.

4. Sie wird durch den Wechsel von der liegenden zur aufrechten Körperstellung hervorgerufen, und dauert dann eine kürzere oder längere Zeit an, um auch bei aufrechter Stellung meist wieder am selben Tage zu verschwinden.

5. Sie ist der Ausdruck eines allgemeinen Schwächezustandes des Organismus, der zunächst noch nicht näher zu erklären ist.

6. Ihre Prognose ist gut, vorausgesetzt, dass den Erkrankten die nöthige Pflege und Schonung zu Theil wird.

Literatur.

1. Vogel, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Virchow. Krankheiten der harnbereitenden Organe. Erlangen 1856—1865. Bd. VI. Abth II. S. 52.
2. Ultzmann, Mikroskopisch-chemische Diagnostik der verschiedenen Formen der Albuminurie. Wien. med. Presse. No. 4. S. 81.
3. Gull, Discussion der Royal Med. and Surg. Society. Lancet. 1873. I. p. 808.
4. Leube, Virchow's Archiv. Bd. LXXII. (1878.)
5. Moxon, On chronic intermittent Albuminuria. Guy's Hosp. Reports. III. Ser. Vol. XXIII. p. 233. 1878.
6. Rooke, Brit. med Journal. 1878. II. p. 596.
7. Dukes, Brit. med. journ. 1878. Nov. 30. Vol II. p. 799.
8. Edlefsen, Mittheilungen für den Verein holsteinischer Aerzte. I. Jahrg. No. 2. 1879.
9. Fürbringer, Zur Kenntniss der Albuminurie bei gesunden Nieren. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I. p. 340 ff. 1880.
10. Senator, Die Albuminurie im gesunden und kranken Zustand. Berlin 1882. 2. Auflage. 1890.
11. Capitan, Thèse de Paris sur les albuminuries transitoires 5. April 1883. (Citirt nach v. Noorden.)
12. De la Celle de Chateaubourg, Thèse de Paris sur l'albuminurie physiologique. 13. Juli 1883. (Citirt nach v. Noorden.)
13. Clark, Functionelle Albuminurie. Brit. med. Journ. 16. August 1884.
14. Discussion on albuminuria its pathology and clinical signifiance. Glasgow med. Journ. 1884. May. p. 329—379. (Henderson. p. 353.)
15. Rendall, Stanley, Study of a form of albuminuria. Edinb. med. Journ. Novbr. Decbr. 1884.
16. Ralfe, Ch. H., Functional albuminurie and its relation to haemoglobinurie. Brit. med. Journ. 1885. No. 27.

17. Skórczewski, B., Transitor. Albuminurie. Przeglad lekarski. No. 15 und 16. 1885.
18. Bull, Nord. med arkiv. 1885. XVII. 25.
19. Pavy, On cyclic albuminuria. Lancet. 1885. 17. Octbr. II. p. 706.
20. Stewart, T. Gr., On some forms of albuminuria not dangerous to life. Amer. Journ. of med. Science. 1886. Januar.
21. v. Noorden, Albuminurie bei gesunden Menschen. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXVIII. 3.
22. Collins, Note on intermittent albuminuria. Lancet. 1886. I. p. 346.
23. Pavy, A further contribution on cyclic albuminuria. Lancet. 1886. I. p. 437.
24. Saundby, Clinical albuminuria. Lancet. 1886. I. p. 568
25. Collier, A note on cyclic Albuminuria Lancet. 1886. I. p. 681.
26. Lockie, St., Brit. med. Journ. 1886. June. p. 1059.
27. Kinnier, Cyclic albuminuria. New-York med. Record. XXIX. 25. June 1886.
28. Coupland, A note on cyclic albuminuria. Lancet. II. p. 63. 1886.
29. Auld, Lancet 1886. II. p. 395.
30. Bull, Fälle von intermittirender Albuminurie. Berl. klin Wochenschrift. 1886. No. 42.
31. Ralfe, Lancet. 1886. II. p. 765.
32. Mareau, E., Sur un cas d'albuminurie intermittente chez un enfant bien portant. Rév. de méd 1886. p. 855. (Referat.)
33. Freund, Ueber intermittirende Albuminurie. Inaug.-Diss. Göttingen 1886.
34. Rohlfing, Ueber transitorische Albuminurie. Inaug.-Diss Würzburg 1886.
35. Dieulafoy, Contribution à l'étude clinique et experimentale de la Maladie de Bright sans Albuminurie. Gaz. hebd. XXXIII 25, 26, 27. 1886
36. Leube, W., Ueber physiologische Albuminurie Zeitschr. f. klin. Med. XIII. I. 1887.
37. Transitorische Albuminurie, Discussion über die. Wiener med. Blätter. X. 4. S. 116. 1887.
38. Dubreuilh, W., De l'albuminurie intermittente périodique. Rev. de méd. VII. 8. p. 678. 1887.
39. Teissier, Albuminurie intermittente cyclique des jeunes sujets. Lyon med. 1889. No. 11. 13. März. p. 363.
40. Merley, V., De l'albuminurie intermittente cyclique ou maladie de Pavy. Paris 1887.
41. Klemperer, G., Ueber cyklische Albuminurie. Zeitschr. für klin. Med. XII. 1. u. 2, p. 168. 1887.
42. Stirling, Albuminurie in the appearently health. Lancet. 1887. II. p. 1157.
43. Johnson, On intermittent recurring or so called „cyclical" Albuminuria. Lancet. 1888. I. p. 7.
44. Pavy, On cyclic Albuminuria. Lancet. 1888. I. p. 711.
45. Stirling, Cyclic or postural Albuminuria. Lancet. 1888. I. p. 848.
46. Goodrich. Lancet. 1888. I. p. 849.
47. Barnes, On cyclic (or physiological) Albuminuria. Lancet. 1888. I. p. 914.
48. Johnson, On cyclic or physiological albuminuria. Lancet. 1888 I. p. 999.
49. Ralfe, Ch., On cyclic (or physiological) albuminuria. Lancet. 1888. I. p. 1053.
50. Schreiber, Ueber physiologische Albuminurie. Berliner klin. Wochenschrift. 1888. S. 778.
51. Merklen, Contribution à l'étude de l'albuminurie intermittente périodique. Arch. gén. Août. 1888.
52. Ralfe, C. H., On the classification of the various formes of functional albuminuria. Lancet. II. 20, 21. 1888.

53. Reck, Ueber cyklische Albuminurie. Inaug.-Diss. Jena 1888.
54. Klemperer, Ueber cyklische Albuminurie. Vortrag (mit anschliessender Discussion — v. Noorden, Senator, Henoch —) in der Gesellschaft der Charité-Aerzte. Berl. klin. Wochenschr. No. 39. 1889. S. 864—866.
55. Johnson, Georg, The clinical history of intermittent and latent albuminuria. Brit. med. journ. 2. Febr. 1889.
56. Derselbe, Moxon's albuminuria of adolescents. Brit. med. Journ. 23. Febr. p. 441. 1889.
57. Black, Dr. Campbell, The patholog. signifiance of albuminuria. Brit med. Journ. 9 Febr. p 329. 1889.
58. Clarke, W. Bruce, Moxon's Albuminuria of adolescents. Brit. med. Journ. 2. Mai. p. 501. 1889.
59. Cooper, Albuminuria of adolescent. Brit. med. Journ. 9. März. p. 563. 1889.
60. Dukes, Clement, Moxon's alb. of adolesc. Ibid. 16. März. p 625. 1889.
61. Stirling, Alex. W., Albuminuria of adolescent. Ibid. 6. April p. 809. 1889.
62. A discussion on the Prognosis of Cases of Albuminuria with special Reference to Life Assurances in the Section of Medicine of the annual Meeting of British Med. Association held in Leeds August 1889. Brit. med. Journ August 24 II. p. 417. 1889.

Leipzig, Ende November 1889.

(Aus der Kinderklinik des Herrn Professor Dr. A. Epstein in Prag.)

Ueber die Brustdrüsensecretion beim Neugeborenen und über das Verhältniss der sogenannten Colostrumkörperchen zur Milchsecretion.

Von

Dr. **A. Czerny,** klinischem Assistenten.

Die augenfällige Erscheinung und der räthselhafte Zweck der Milchabsonderung beim Neugeborenen führten wiederholt zum Vergleiche dieses Processes mit der Lactation der Erwachsenen post partum, und wiederholt wurde der Beweis der chemischen und morphologischen Identität der Hexen- und Muttermilch angestrebt. Trotzdem wurde die wegen ihres einfachen Baues und der leichteren Beschaffung für die Untersuchung besonders geeignete Brustdrüse der Neugeborenen bisher nicht als Object benützt, um die Frage der Milchbildung und der noch völlig unbeachteten Milchrückbildung zu studiren, und auf diesem Wege die Beobachtungen an der Brustdrüse der Säugenden zu begründen und zu erklären. Dieser Umstand veranlasste mich auf Anregung des Herrn Professor Epstein die Milchabsonderung der Neugeborenen einer Untersuchung zu unterziehen, deren Ergebnisse ich im Folgenden mittheilen will.

Hennig bezeichnet in seiner Geschichte der Kinderkrankheiten Morgagni (1) als den ersten, welcher die Brustdrüsensecretion der Neugeborenen erwähnt. Da derselbe angiebt, dass bei vernachlässigter oder unterlassener Auspressung der Drüse eine nicht schmerzlose Verhärtung

der Mamillae entsteht, welche mit Oleum anisorum cum amygdalarum dulcium oleo permixtum behandelt werden soll, so lässt sich annehmen, dass schon vor jener Zeit die Milchsecretion der Neugeborenen den Frauen wohl bekannt war. Morgagni meint, es wäre zu untersuchen, ob die Ansicht von Bohn und Ortolobius richtig sei, dass die Milchdrüse gleich anderen Drüsen die Amniosflüssigkeit secernire und vermehre.

Anatomisch wurde die Brustdrüse des Säuglings zuerst von Langer (15) untersucht. Er beschrieb die Drüse als deutlich begrenzten Körper, der leicht von seiner Umgebung loszulösen ist. An Stelle der Warze findet sich ein Grübchen, in welches die Milchgänge münden. An Durchschnitten bemerkt man Gänge, von denen einzelne nur einmal getheilt, andere aber schon in Aeste zweiter Ordnung zerfallen sind. Die ganze Drüsenmasse ist nicht in Läppchen getheilt. An den Gängen sind als Andeutung einer Verzweigung zwei oder auch mehr kolbige Anhänge wahrzunehmen, doch fehlen immer die Endbläschen selbst in jenen Fällen, wo ein Sekret ausgeschieden wird; dann finden sich zahlreiche erweiterte und eng zusammengeschobene Buchten. Die Untersuchung des ausgepressten Fluidums ergab ein grosses Quantum von Fetttröpfchen, welche sich auch in den Gängen nachweisen lassen. Doch nicht immer sind in den Gängen diese Fetttröpfchen zu finden, in vielen trifft man bloss ovale Kerne, welche auch zwischen den Fetttröpfchen anderer Gänge aufgefunden werden.

Scanzoni (19) betrachtet die Anschwellung der Brustdrüsen bei Neugeborenen als bedingt durch eine in der noch fortschreitenden Entwickelung der Drüsen begründetes Congestion, die einestheils zur reichlicheren Bildung der sich in Milch- und Colostrumkügelchen umwandelnden Zellen, anderentheils zu einer Exsudation in das Drüsengewebe Veranlassung giebt, welche die beträchtliche Anschwellung des Organs zur Folge hat.

Guillot (16) widmete seine Aufmerksamkeit den klinischen Erscheinungen an der Brustdrüse des Neugeborenen. Nach seiner Angabe soll die Milchsecretion letzterer schon im 17. Jahrhundert beobachtet worden sein. Man hat damals diese Thatsache denjenigen vorgehalten, welche annahmen, dass sich das Kind während des intrauterinen Lebens von Amnionflüssigkeit nähre. Um doch die Entwickelung des Fötus erklären zu können, versicherte man, ohne noch Kenntniss von den zwischen Mutter und Kind bestehenden Gefässverbindungen zu haben, dass derselbe blos seinen Kopf zu beugen und an seinen eigenen Brustdrüsen zu saugen brauche, um sich zu ernähren. Guillot fand, dass eine Wechselbeziehung zwischen dem Gesundheitszustande der Kinder und der Milchproduction bestehe und theilte die Neugeborenen in zwei Gruppen. Zur ersten Gruppe gehören alle gesunden, von robusten Eltern abstammenden, gut genährten

Kinder; solche secerniren allgemein Milch. Die zweite Gruppe bilden jene Kinder, die von Eltern abstammen, welche entgegengesetzte Bedingungen darbieten; solche zeigen nur Spuren einer vorübergehenden Secretion oder man findet bei ihnen gar keine Milch. Das Secret ist mikroskopisch und chemisch der Milch der Erwachsenen gleich. Guillot meint weiter, es wäre wünschenswerth, zu versuchen, ob die Milchsecretion beim Kinde dadurch zu unterhalten wäre, dass man ein anderes Kind an dessen Brust saugen lässt. Er selbst konnte sich zu dem Versuche nicht entschliessen. Wenn ein Kind krank geworden, täglich an Körpergewicht abnimmt und bis unter 2000 g sinkt, so verschwindet die Milchsecretion oder sie stellt sich überhaupt nicht ein. Die Absonderung der Milch beginnt nicht sofort mit der Geburt, sie folgt der Abstossung des Nabelstranges; in der Regel schien sie vor dem 20. Lebenstage aufzuhören.

A. Kölliker (17) glaubt die Erscheinung der Milchsecretion bei Neugeborenen mit der nach der Geburt rascher vor sich gehenden Entwickelung der Drüse zusammenbringen und annehmen zu dürfen, dass die Milchbildung in diesem Falle mit einer Fetterzeugung in den centralen Zellen der soliden Drüsenanlagen zusammenhängt, durch welche diese erst ihre Höhlungen erhalten.

Gubler (20) bringt das Erscheinen der Milchsecretion beim Kinde mit dem Aufsteigen der Milch bei der Mutter in Connex. Er fand dieselbe im Gegensatze zu Guillot auch bei kranken und schwachen Kindern. Bei 435 diesbezüglich untersuchten Kindern zeigte sich die Secretion ohne Ausnahme in dem Alter bis zu 3 Wochen. Am 3. Tage beginnen die Brustdrüsen zu schwellen, am 4. Tage ist dies noch im höheren Grade der Fall, und es lässt sich aus ihnen in der Hälfte der Fälle ziemlich viel dickliche, opake Flüssigkeit auspressen. Von diesem bis zum 8. Tage wächst die Menge des Secretes. Am 9. bis 12. Tage hatte von 65 Kindern nur eines noch keine Milch. Bis zum 20. Tage hält sich die Schwellung der Brüste und die Menge der Milch ziemlich auf demselben Stande; von 165 Kindern im Alter von 12 bis 21 Tagen gaben jetzt noch 141 Milch. Selten hält die Secretion über einen Monat an, doch beobachtete Gubler viermal dieselbe bis zum Alter von 2 Monaten und einmal bis zum Alter von $3^1/_2$ Monaten. Er erwähnt, dass auch mehrere Hausthiere in den ersten Lebenstagen Milchsecretion zeigen.

Milne-Edwards (24) hält die kindliche Milch für die verflüssigten centralen Partien der Drüsenschläuche.

Huss (25) untersuchte die Areolarfläche der Brustdrüse Neugeborener und fand, dass dieselbe eine flache Hervorragung bilde, deren Rand die mittlere, das Drüsenfeld vorstellende schwache Vertiefung als eine leichte

Erhebung umzieht. Das obere Ende jedes Ausführungsganges ist vor seiner Ausmündung in die Einsenkung ampullenförmig erweitert, und die die Einsenkung auskleidende Hornschicht setzt sich eine Strecke weit in das Lumen jedes Ausführungsganges fort, sowie auch die tiefste aus Cylinderzellen bestehende Malpighische Schichte in die Ampullen verfolgt werden kann. Die Wandungen der Ausführungsgänge tragen in ihrer übrigen Ausdehnung ein Epithel aus langen Cylinderzellen.

Sinéty (27, 28) beobachtete, dass die Milchsecretion bei den Kindern fortdauern könne trotz einer beträchtlichen Abmagerung, ferner, dass auch frühgeborene Kinder Milch hervorbringen, obzwar ihre Brustdrüse viel kleiner ist als bei reifgeborenen Kindern. Er fand die Drüsengänge vor der Secretion vollständig obliterirt durch epitheliale Zellen. Während der Absonderung erweitern sich die peripheren Abschnitte der Gänge, indem sie sich mit Milch füllen, während die Ausführungsgänge lange verstopft bleiben. Nur diejenigen Drüsenendigungen, welche Milch enthielten, waren stets mit einer einfachen Epithellage versehen. Sinéty bezeichnet sie als wahre Acini. Einzelne sind total mit Fett gefüllt, welches das Epithel verdeckt, in anderen dagegen sieht man nur Epithel ohne jedes Product der Secretion. An manchen Stellen sieht man auch Colostrumkörperchen. Er macht ferner auf die zahlreichen Pacinischen Körperchen in dem Brustdrüsenstroma aufmerksam. Da die secernirte Flüssigkeit keineswegs aus Trümmern degenerirter Epithelzellen zusammengesetzt ist, vielmehr aus Fettkügelchen besteht, wie man sie in der Milch Erwachsener sieht, da ferner eine tägliche Entleerung des Secrets anstatt einer Verminderung eine von Tag zu Tag zunehmende Menge desselben ergiebt, so folgert Sinéty, dass die Milch der Neugeborenen das Product einer wahren Secretion ist.

Genser (30) sah in der Hexenmilch eines 14 Tage alten Mädchens zahlreiche Colostrumkörperchen und nur vereinzelt einen mehr oder minder conglomerirten Zellendetritus, wie von zerfallenen Colostrumkörperchen herstammend. Er stellt diese Beobachtung der Angabe Schlossberger's entgegen, welcher bei einem Kinde nur Milchkügelchen, keine Colostrum- und Eiterkörperchen auffinden konnte.

Nach Vierordt (35) erfolgt die Lichtung der Brustdrüsengänge erst um die Zeit der Geburt. Die Drüsen sind deshalb in dieser Periode in einem Zustande gesteigerter Thätigkeit; nach der Geburt werden sie blutreicher, schwellen etwas und sondern bei beiden Geschlechtern eine Flüssigkeit ab, welche die Eigenschaft verdünnter Milch hat und in manchen Fällen Colostrumkörperchen enthält. Die Absonderung besteht 8—14 Tage, sehr selten einen Monat.

Faye (36) berichtet, dass nach seinen Untersuchungen 95 pCt. aller

Neugeborenen Milch secerniren. Von den wenigen Kindern, welche die Erscheinung nicht darboten, war die Mehrzahl männlichen Geschlechts. Die Milch erscheint in der Regel mit dem Abfallen der Nabelschnur. Das Secret erschien mikroskopisch und chemisch als Colostrum.

Hennig (37) meint, dass die Schwellung der Brustdrüsen in einigen Fällen mit dem Drucke zusammenhängen mag, welchen der kindliche Brustkorb während der Geburt erleidet. In den Drüsen wird Colostrum angesammelt, welches in wahre Milch übergehen kann.

Filatow (41) giebt an, dass die Milchsecretion fast bei jedem Kinde am 3.—4. Tage beginne, am 8.—10. Tage das Maximum erreiche und in der 4. Woche, in seltenen Fällen am Ende des 2. Monats erlösche.

Epstein (42) bringt die Milchabsonderung in Zusammenhang mit dem lebhaften Desquamationsprocesse, wie er sich auch an anderen, dem Haut- und Schleimhautsysteme angehörigen Drüsen bei Neugeborenen beobachten lässt. Die Milch ist das specifische Endproduct dieser reichlich abgestossenen Epithelzellen.

Talma (45) schildert, an der Brustdrüse eines neugeborenen Knaben beobachtet zu haben, dass die bekleidenden Zellen der Acini noch nicht die Formen von Epithelzellen angenommen haben und fast überall deutlich durch faseriges Gewebe von einander getrennt sind. Die Zellen bilden meist zwei Schichten. Je weiter sie von den Acini entfernt sind, desto mehr sind die Zellen in den Ausführungsgängen epithelioid geworden. Die Acini sind gegen das umgebende Bindegewebe nur unscharf begrenzt. Dieses Bindegewebe enthält um die Acini viele kleinere epithelioide und auch lymphoide Zellen, aus welchen nach Talma's Auffassung allmälig die Drüsenzellen hervorgehen.

Rein (46) nimmt mit Sinéty eine wahre Lactation bei Neugeborenen an und begründet seine Ansicht damit, dass die Milchdrüse ein bereits einige Tage nach der Geburt fast vollständig ausgebildetes Organ ist, nur quantitativ von dem des Erwachsenen verschieden. Den makro- wie mikroskopisch wie Milch aussehenden Inhalt der Drüsengänge vor der Lactation, also während des Canalisirungsprocesses, hält er für ein fettiges und körniges Zerfallsproduct der centralen Drüsenzellen. Beim Kaninchen konnte Rein ähnliche Ektasiebildungen beobachten wie beim Menschen. In den Drüsenräumen beschreibt er ein einschichtiges cubisches Epithel.

Barfurth (47) fand gleichfalls einschichtiges Epithel in den Drüsenendbläschen. Bei Kaninchen, Meerschweinchen, Hunden und Katzen konnte er keine Milchbildung in den ersten Lebenstagen beobachten. Bei menschlichen Kindern zeigt die Brustdrüse meist in der 3. Lebenswoche wieder ihre gewöhnliche Form und Grösse. Während der Lactation sah Barfurth an dem nach

dem Lumen zugewandten Pole der Epithelzellen Fetttröpfchen. Die letzteren fand er auch im Alveoleninhalte mit noch anhaftenden Protoplasmaresten; ältere Zellen werden in toto abgestossen und liefern die im Secrete erkennbaren Kernreste. Zwischen den Epithelzellen beobachtete er weisse Blutkörperchen, welche nach seiner Ueberzeugung aus dem perialveolären Gewebe durch die Membrana propria und die Epithelschicht hindurch in das Lumen der Alveolen einwandern. Die Hexenmilch würde theils, entsprechend der Theorie von Heidenhain und Partsch, ein Product der Epithelzellen sein, theils nach Rauber aus Lymphzellen gebildet sein. In den Milchgängen eines asphyctisch gestorbenen Neugeborenen fand Barfurth reichliche rothe Blutkörperchen.

Runge (48) giebt an, dass man bei regelmässiger Entleerung resp. Ausdrücken des Inhaltes der Drüsen die Secretion steigern und wochen-, selbst monatelang unterhalten kann. Niemals fehlen in dem Secrete Colostrumkörperchen. Bei künstlich unterhaltener Milchabsonderung scheint die Zahl der Milchkügelchen zuzunehmen und die der Colostrumkörperchen zurückzutreten.

Bouchut (49) sah die Anschwellung der Brustdrüsen besonders auffallend in Fällen von Vulvarblutung. Er nimmt zur Erklärung des Processes eine puerperale Diathese: »Casémie« an, welche gleichartige Zustände und Krankheiten bei Mutter und Kind veranlassen soll.

Preyer (50) theilt über die Entstehung der Hexenmilch die Ansicht von Scanzoni und Kölliker. Das Secret bezeichnet er als Colostrum.

Trotz der zahlreichen Beobachtungen an der Brustdrüse des Säuglings konnte ich finden, dass einzelne Erscheinungen bisher nicht entsprechend gewürdigt worden sind. Was die verschieden starke und vorübergehende Anschwellung der Drüse betrifft, welche bei der äusseren Betrachtung des kindlichen Thorax auffällt, so muss ich die Unrichtigkeit der Ansicht hervorheben, dass sie bei manchen Kindern fehle. Die Inspection allein gestattet keine Vermuthung über die Grösse der Drüse. Bei mageren Kindern tritt dieselbe scharf hervor, während die gleich grosse Drüse bei fettreichen Kindern den Contour des Thorax gar nicht beeinflusst. Ich fand bei der Section von Säuglingen oftmals voluminöse Drüsen, welche klinisch gar nicht auffielen und umgekehrt. — Herrn Professor Chiari, welcher mir das Leichenmaterial in liberalster Weise zur Verfügung stellte, sage ich an dieser Stelle meinen Dank.

Senkrechte Durchschnitte durch die Mitte der Drüse zeigten, dass das sichtbare Vortreten der Brustdrüsen bei der Anschwellung nicht bloss von der Dicke des Fettpolsters der Haut abhängig ist, sondern auch von der verschiedenartigen Gestaltung des Organs. Entsprechend der Entwickelung

muss die birnförmige Gestalt des Drüsenkörpers als die normale bezeichnet werden. Es finden sich jedoch Abweichungen von dieser Form in der Art, dass bald die Drüsenschläuche mehr senkrecht in die Tiefe wachsen, wodurch der Längendurchmesser der Drüse ihre Breite übertrifft, bald wieder in mehr oder weniger schräger Richtung sich ausbreiten, woraus am Durchschnitte eine dreieckige Gestalt resultirt, deren Basis die Höhe in einzelnen Fällen um das 3—4fache übertrifft. Es ist leicht einzusehen, dass bei letzterer Gestaltung der Brustdrüse auch eine bedeutende Anschwellung bei der Besichtigung des Thorax sich nicht bemerkbar zu machen braucht. Bezüglich des Geschlechtes konnte ich feststellen, dass die Drüse bei Mädchen stärker im Höhendurchmesser entwickelt ist und meist die birnförmige Gestalt zeigt, während die der Knaben meist die dreieckige Form am Querschnitte besitzt. Darnach ist es mir auch erklärlich, dass ich klinisch die grössten Schwellungen der Mammae bei Mädchen beobachten konnte.

Die absolute Grösse der Drüse schwankt bei den verschiedenen Kindern in ziemlich beträchtlichen Grenzen. Eine Abhängigkeit derselben von der Körperlänge und dem Körpergewichte konnte ich bei reif geborenen Kindern nicht constatiren. Nur bei früh geborenen Kindern bleibt die Drüse lange sehr klein, so dass, wie ich gesehen habe, dieselbe im 5. Lebensmonate noch immer nicht die Grösse der eines reifen Kindes nach der Geburt hatte.

An Stelle der Brustwarze ist beim neugeborenen Kinde makroskopisch deutlich die schon von Langer (15) beobachtete, trichterförmige Einstülpung zu sehen, welche besonders auffällt, sobald die Drüse anschwillt. Nach dem Abschwellen der letzteren gleicht sich die Vertiefung bei Mädchen bald aus, während sie sich bei Knaben manchmal wochenlang erhält. Am Rande der Warzenzone kommen oft sehr zahlreiche Milien vor.

Der mikroskopischen Untersuchung bietet die Milchdrüse grosse Schwierigkeiten. Zupfpräparate sind unbrauchbar, weil das Secret alles überschwemmt, und eine Isolirung der Drüsengänge nicht gelingt. Die einzige Möglichkeit, die Drüse im frischen Zustande zu studiren, gewähren Schnitte mittels des Gefriermikrotoms, obzwar auch an diesen das ausfallende Secret sehr störend wirkt. Zur Härtung benützte ich Chromessigsäure, Müller'sche Flüssigkeit, Alkohol und Sublimat. Die gehärteten Objecte wurden entweder in Celloidin oder Paraffin geschnitten, und mit Hämatoxylin oder Cochenillealaun tingirt.

Bei der Schilderung der mikroskopischen Befunde will ich zuerst dem Epithel der Warzenzone Beachtung schenken, da dieses schon geeignet ist, zu zeigen, dass die embryonale Entwickelung der Brustdrüse erst post partum zum Abschlusse gelangt. Dieses Epithel unterscheidet sich von

dem der Umgebung bei Kindern von ungefähr der 3. Lebenswoche an nur durch den Mangel der Ausmündung von Schweissdrüsengängen und Haarfollikeln. Beim Neugeborenen, wie ich es besonders schön an perforirten Kindern wahrnehmen konnte, zeigt sich dagegen eine starke Dickenzunahme des Epithels von der Peripherie der Warzenzone beginnend, und am mächtigsten ausgeprägt um das centrale Grübchen, in welches die Milchgänge zusammenlaufen. Innerhalb der ersten Lebenstage fallen die oberen Zellschichten einer raschen Verhornung anheim, so dass nach Ablauf der genannten Zeit das Epithel der Warzenzone dem der angrenzenden Hautpartien an Zahl der Zellschichten vollständig gleich wird, während sich über demselben eine starke Lage verhornter Epithelschichten bildet. Das vielschichtige Epithel umschliesst im Centrum der Warzenzone ein Grübchen, und formirt noch ausserdem am Grunde des letzteren kurze, trichterförmige Ansatzstücke für die Drüsenschläuche der Milchdrüse. Auch an diesen Gebilden schreitet der Verhornungsprozess in den ersten Lebenstagen rasch vorwärts, so dass ich an senkrechten, und zur Körperoberfläche parallelen Schnitten die Einstülpung und die Ausmündungsstücke der Schläuche vollgepfropft mit verhornten Epithellamellen finden konnte. Die Abstossung dieser Zellschichten bedingt eine allmähliche Abflachung der Ränder des centralen Grübchens, welche schliesslich dazu führt, dass die früher in demselben gesammelten Endstücke der Milchdrüsengänge nun neben einander in das Epithel der Warzenzone ausmünden. Der in Rede stehende Prozess ist nichts anderes als eine Enderscheinung der Rückbildung der primären Epithelanlage, wie sie Rein (46) als charakteristisch für die letzte (6.) Periode der Entwickelung der Milchdrüsenanlage beschrieben hat.

Die Muskulatur des Warzengebietes ist bereits beim Neugeborenen mächtig entwickelt.

Die Drüsenschläuche geben in den ersten Lebenswochen ein sehr wechselvolles Bild. Bei reif geborenen, aber während oder kurz nach der Geburt verstorbenen Kindern lässt sich feststellen, dass die Schläuche in ihrem ganzen Verlaufe ziemlich gleichmässig breit erscheinen. Dieselben sind reich verzweigt, doch sind die einzelnen Schlauchabschnitte durch breite Bindegewebslager von einander getrennt. Die Verzweigungen verlaufen in ganz unregelmässigen Richtungen, so dass es schwer ist, an Schnitten mehrere communicirende Schlauchstücke zu sehen. An Querschnitten durch die Drüse erscheinen letztere ganz gleichmässig im Stroma vertheilt. Die Endstücke der Drüsenschläuche sind abgerundet, gering kolbig. Vergleicht man mit dem gegebenen Bilde Schnittpräparate von Drüsen aus dem 3.—6. Lebensmonate, also aus einer Zeit, in welcher meist bereits lange die Anschwellung zurückgebildet ist, so zeigen die Milchgänge nur eine

geringe Volumszunahme, jedoch gleichen Verlauf und gleiche Zahl. Der inzwischen abgelaufene Prozess der Milchstauung ändert somit nichts an der äusseren Configuration der Drüsengänge. Untersucht man Schnitte von Drüsen während der Entwickelung der Schwellung, beim normalen, reifen Kinde am 3.—7. Tage, so zeigt sich eine Erweiterung der Milchgänge zuerst an den mittleren Abschnitten. Diese Erweiterungen der Schläuche schreiten, wie man an den um 3—5 Tage älteren Drüsen sieht, rasch gegen die blindsackförmigen Endstücke vor, während sie gegen die Ausmündungsstellen der Gänge hin nur gering und bis zur ersten Theilungsstelle zu beobachten sind. Ist die Dilatation der Gänge auf dem höchsten Punkte angelangt, so erscheinen die Drüsenräume nur durch ganz schmale Bindegewebssepta von einander getrennt. Die stärkste Dehnung erleiden die peripherstен Theile der Drüse, während die Anfangsstücke der Schläuche ganz unbedeutend davon betroffen werden. So wie sich die Entwickelung der Drüsenausweitung an einer Reihe von Brustdrüsen verschieden alter Kinder verfolgen lässt, ebenso lässt sich ein allmähliches Abschwellen erkennen, nur mit dem Unterschiede, dass dieser Prozess eine viel längere Zeitdauer in Anspruch nimmt als die Anschwellung, und dass er von den Drüsenenden seinen Anfang nimmt. Würde man das Aussehen der maximal erweiterten Drüse ohne Berücksichtigung der Uebergangsformen beurtheilen, so wäre man leicht geneigt, die Drüse als eine acinöse zu bezeichnen. Denn die nahe aneinander gedrängten, verschieden langen Tubuli bieten am Querschnitt ein der acinösen Drüse sehr ähnliches Bild. Da sich jedoch nachweisen lässt, dass die scheinbare Umgestaltung der Drüse nur durch die Volumsveränderung der Drüsengänge bedingt ist, so halte ich es für richtig, die Milchdrüse des Kindes als eine tubulöse Drüse zu bezeichnen.

Aus dem Gesagten geht ferner hervor, dass der Prozess der Lactation bei Neugeborenen weder von einer Neubildung noch von einer Rückbildung von Drüsentheilen begleitet ist, sondern dass die Erscheinungen lediglich auf Vorgänge innerhalb der Milchgänge zurückzuführen sind.

Die Drüsenräume sind schon beim Neugeborenen nach Aussen von einer leicht sichtbaren Membrana propria begrenzt, welche besonders deutlich an mit Indulin gefärbten Schnitten hervortritt. Dieselbe wurde nur von Talma (45) in Abrede gestellt, aus dem Grunde, weil sie mit seiner, bisher von Niemandem getheilten Anschauung, dass sich die secretorischen Zellen der Brustdrüsengänge zum grossen Theile aus Bindegewebszellen des Stromas entwickeln, in Widerspruch steht. Nach aussen sind der Membrana propria platte Zellen mit langen Kernen angelagert. An der dem Drüsenlumen zugewandten Fläche der Membran konnte ich weder die von Rauber (40) als inneres Endothel der Alveolen noch die von Koless-

nikow (31) als Unterepithelialzellen beschriebenen kleinen Zellen wahrnehmen.

Das Epithel der Milchdrüsenräume Neugeborener wurde bald als einschichtig, bald als mehrschichtig bezeichnet. Nach meinen Beobachtungen muss ich mich dafür aussprechen, dass beide Angaben richtig sind, und diese Meinungsverschiedenheit sich daraus erklären lässt, dass die Drüse in verschiedenen Stadien ihrer Entwickelung und Thätigkeit untersucht wurde. In den Drüsenräumen vor und während der Lactation findet sich ein mehrschichtiges, unmittelbar nach der Lactation ein einschichtiges Epithel. An dem mehrschichtigen fällt auf, dass es gegen das Drüsenlumen hin unregelmässig zackig abschliesst, während das einschichtige Epithel mit einem scharfen, geradlinigen Contour das Lumen abgrenzt. Die Zellen aus dem ersteren Epithel zeigen an Schnittpräparaten unregelmässig polygonale Gestalt, die des letzteren cubische Form, welche nach vollständiger Rückbildung der Drüsenerweiterung hoch cylindrisch wird. Die obersten Abschnitte der Milchgänge, welche, wie bereits erwähnt, von der Anschwellung nur in sehr geringem Grade betroffen werden, sind bereits von cylindrischen Epithelzellen ausgekleidet, zu einer Zeit, in der die peripheren Abschnitte der Drüsenschläuche noch ein cubisches oder in manchen Fällen von sehr hochgradiger Ausdehnung ein niedriges Epithel tragen. Bei der Tinction nimmt das feingranulirte Zellprotoplasma der Epithelien etwas Farbstoff an. Die Kerne sind gross im Verhältniss zum Zellleib und von ovaler Configuration. Obwohl ich an dem Epithel vom ersten Lebenstage während der Lactationsperiode nur eine allmähliche Abnahme der Zahl der Epithelzellen bis zu dem Ruhezustande der Drüse feststellen konnte, durchsuchte ich trotzdem alle Schnitte von Drüsen während der Milchabsonderung auf Karyokinesen, und ich will mit Nachdruck darauf aufmerksam machen, dass ich keine auffinden konnte. Bizzozero und Vassale (54), welche die Zelltheilnng in Drüsen zum Gegenstande einer besonderen Arbeit machten, fanden in der Milchdrüse während der Schwangerschaft zahlreiche Kerntheilungen vor, welche mit Beginn der Lactation aufhörten. Auch Partsch(44) und Nissen (53) konnten während der letzteren keine Mitosen in den Milchdrüsenepithelien nachweisen.

An den, dem Lumen zunächstliegenden Zellen des mehrschichtigen Epithels, und zwar nur in diesen, nie in den tieferen Epithellagen konnte ich beobachten, dass dieselben vergrössert erschienen, in ihrem peripheren Antheile ausgedehnt durch einen grossen, kreisrunden Hohlraum, dem der Zellkern seitlich oder basal anliegt. An Gefriermikrotomschnitten von frischen Drüsen konnte ich mich überzeugen, dass der Hohlraum von einem Fetttropfen eingenommen wird. Der Kern dieser Zellen erscheint bedeutend

intensiver gefärbt, und etwas kleiner als der der übrigen Epithelzellen. Kernzerfallsfiguren, wie sie Nissen (53) beschreibt, habe ich an diesen Kernen nicht gesehen. Ich halte dieselben für artefact, durch den Härtungsprocess entstanden, da solche an Zellkernen verschiedener Gewebe, am häufigsten bei sehr schneller Härtung mit Alkohol vorkommen. An den Zellen des einschichtigen Epithels habe ich Fettgehalt und die damit verbundene Aenderung des Kernes nie vorgefunden. Das weitere Schicksal dieser fetthaltigen Epithelzellen habe ich nicht verfolgt, weil ich in dieser Arbeit anderen Gebilden im Epithel meine volle Aufmerksamkeit widmen wollte. Es sind dies die Leukocyten, welche bereits von Winkler (32), Creighton (38), Rauber, Talma und Barfurth zwischen den Epithelzellen der Milchdrüse gesehen wurden, und welche nach der Anschauung der genannten Forscher auf diesem Wege in die Drüsenlumina gelangen. Creighton spricht die Meinung aus, dass diese lymphoiden Zellen ein Produkt der endogenen Zelltheilung der Epithelien seien, während Talma umgekehrt aus den lymphoiden Zellen die Epithelzellen hervorgehen lässt. Ich konnte dieselben stets während des Secretionsprocesses im Milchdrüsenepithel bei Neugeborenen nachweisen. Meist stark verzerrt, seltener in annähernd runder Gestalt verrathen sich die Lymphzellen durch ihren intensiv gefärbten Kern zwischen den Epithelzellen. Da man sie ausserdem sowohl an der inneren als auch an der äusseren Epithelgrenze findet, oft zum Theile über diese hinausragend, so lässt sich vermuthen, dass sie in einer Bewegung durch das Epithel begriffen, durch die Fixirungsflüssigkeit an verschiedenen Stellen und in verschiedener Gestalt festgehalten wurden. In welcher Richtung diese Bewegung erfolgt, lässt sich natürlich aus dem mikroskopischen Bilde nicht entscheiden. Die durchwandernden Leukocyten zeigen bedeutende Grössenunterschiede.

Die perialveolären Lymphräume, sowie die Lymphbahnen des Stromas erscheinen während der Milchstauung mit Lymphkörperchen vollgefüllt. Unmittelbar nach derselben enthalten sie im frischen Zustande untersucht dichtgedrängte, feine, glänzende Kernchen, welche nach Essigsäurezusatz unsichtbar werden. An gehärteten Präparaten verlieren diese ihren Glanz und nehmen etwas Farbstoff auf. Lymphkörperchen habe ich zwischen ihnen nicht aufgefunden.

In dem Drüsenstroma beobachtete ich mehrmals bei Kindern, die nach erloschener Secretion gestorben waren, Zellen von der Grösse und dem Aussehen von Bindegewebszellen, welche ein orangefarbiges Pigment enthielten.

Der Inhalt der Milchdrüsengänge zeigt deutlich die Mangelhaftigkeit der jetzt üblichen, vorwiegenden Untersuchungsmethode an gehärteten und

gefärbten Schnittpräparaten. Das Colostrum, welches sich an gut erhaltenen Leichen noch 48 Stunden nach dem Tode frisch untersucht unverändert erweist, ist am Schnittpräparate von derselben Drüse eine unqualificirbare Masse. Selbst die Colostrumkörperchen sind nicht zu erkennen, weil ihnen ihr Hauptmerkmal, die feinen Fetttröpfchen, fehlen. Sie lassen sich nur aus ihrer Localisation im Drüsenlumen erschliessen. Auch die Ueberosmiumsäure ist nicht im Stande das Secret an Schnitten untersuchungsfähig zu erhalten. Aus diesem Grunde bin ich der Ansicht, dass die Milchbildungsfrage auf dem Wege, wie sie bisher untersucht wurde, nicht zur Lösung gebracht werden kann, und der Drüseninhalt nur herausgepresst, im frischen Zustande zu untersuchen ist. Ehe ich auf meine Beobachtungen an dem Secrete selbst eingehe, will ich noch einige klinische Beobachtungen erwähnen.

Das Secret der Brustdrüse bei Neugeborenen tritt auch bei der grössten Milchstauung nicht spontan aus den Drüsengängen heraus. Es ist somit die Hexenmilch vergleichbar der Milch einer Frau, welche geboren, aber ihr Kind nicht gesäugt hat. Es ist ferner erst am 4. oder 5. Lebenstage bei normalen Kindern möglich etwas Secret aus der Drüse durch Druck zu entleeren, obwohl man sich an Drüsen von Kindern, welche vor dieser Zeit sterben, überzeugen kann, dass die Drüsenräume bereits Milch enthalten. Ich erkläre mir dies in der Art, dass die Pfröpfe von verhornten Epithelzellen, welche die Ausführungsgänge in den ersten Lebenstagen verschliessen, erst um die genannte Zeit gelockert werden. Ob sich die Milch im Strahl oder in Tropfen entleeren lässt, hängt gewiss nicht allein von der Milchmenge ab, sondern von der Weite der Ausführungsgänge und dem angewandten Drucke. Die Anschauung Runge's, dass man durch regelmässiges Entleeren der Drüse die Milchsecretion beim Kinde unterhalten könne, halte ich für unrichtig. Denn ich habe mich an vielen Kindern überzeugt, dass die Absonderung trotzdem erlischt, bei manchen Kindern früher, bei anderen später. Doch glaube ich bestimmt behaupten zu können, dass man durch das Entleeren das Verschwinden des Secretes verzögern kann, was ich später begründen will.

Dass es vieler Beobachtungen bedurfte, ehe es möglich war, die Milchproduction als eine bei allen Neugeborenen vorhandene, also physiologische Erscheinung zu erklären, kann nicht auffallen, wenn man die Zeit des Auftretens und die Quantität der Hexenmilch bei einer grossen Anzahl von Kindern vergleicht. Der grösste Durchmesser der Brustdrüse eines reif geborenen, normal entwickelten Kindes beträgt im Durchschnitt in der ersten Lebenswoche 8—10 mm, der von früh geborenen Kindern oder überhaupt solchen unter 2000 g Körpergewicht zur selben Zeit 2—3 mm.

Gelingt es, beim reifen Kinde oft mehrere Tage hintereinander 6—8 grosse Milchtropfen aus der Drüse herauszupressen und, wie ich bei lebensschwach geborenen Kindern einigemal gefunden habe, nur an einem Tage 2 bis 3 stecknadelkopfgrosse Tröpfchen hervorzubringen, so entsprechen diese Quantitäten nur den Grössenverhältnissen der Drüsen und gestatten nicht den Schluss, dass bei schwächlichen Kindern die Hexenmilchproduction fehlt oder nur angedeutet ist. Bezüglich der Zeit, in welcher sich zuerst Milch aus den Brustdrüsen entleeren lässt, muss ich bestätigen, dass die Angabe des 4. bis 5. Tages bei reifen Kindern richtig ist, obwohl ich von diesen keine grosse Zahl beobachten konnte, weil solche Kinder in der Mehrzahl erst am 10. Tage in die Findelanstalt eingebracht werden. Bei früh geborenen oder sehr schwachen Kindern tritt das Phänomen stets um 7—14 Tage später ein, und zwar desto später, je kleiner das Körpergewicht und die Länge des Kindes ist. Ueber die Dauer der Secretion stimmen meine Beobachtungen mit denen Gubler's überein; nur bin ich, wie bereits erwähnt, der Meinung, dass die Resultate insofern unrichtig sind, als man durch das tägliche Entleeren der Drüse den Process verzögert und es auf eine andere Weise nicht möglich ist, sich von dem Vorhandensein von Drüsensecret zu überzeugen. Das letztere wurde von einigen Forschern als Milch, von einigen als Colostrum bezeichnet. Beides ist richtig, doch ist Colostrum häufiger vorhanden als Milch und darum diese Bezeichnung vorzuziehen.

In dem Brustdrüsensecrete Neugeborener konnte ich durch mikroskopische Untersuchung in den Tagen des Maximums der Absonderung folgende Bestandtheile auffinden:

1. Milchkügelchen von sehr verschiedener Grösse;

2. Leukocyten, manche unverändert, manche kleine Fettkügelchen einschliessend;

3. die sogenannten kappentragenden Milchkörperchen, in deren Protoplasma sich stets ein Kern mittels Färbung nachweisen lässt. Ohne diese ist der Kern nur sichtbar, wenn er genau seitlich von dem Fetttropfen zu liegen kommt;

4. die als maulbeerförmig zusammengeballte Milchkügelchengruppen beschriebenen Gebilde. An diesen lässt sich mit sehr starken Vergrösserungen wahrnehmen, dass sie in Zellen eingeschlossen sind, deren äusserer Contour durch die Milchkügelchen wellig gestaltet wird. Auch in diesen ist durch Tinction ein Zellkern sichtbar zu machen;

5. die typischen, mehr oder weniger intensiv gelb erscheinenden Colostrumkörperchen, welche ebenfalls stets einen Zellkern besitzen und,

wenn sie in grösserer Anzahl vorhanden sind, meist in kleinen Gruppen zusammenhängen.

Alle sub 2—5 genannten Gebilde zeigen am geheizten Objecttische amöboide Bewegung.

Das Secret ist in Bezug auf seine Zusammensetzung wesentlich verschieden zu Beginn und gegen Ende der Absonderung. Untersucht man den Drüseninhalt in den ersten Tagen, an welchen er sich zuerst auspressen lässt, so enthält derselbe zuweilen ausschliesslich Milchkügelchen. Meistens sind jedoch ausserdem auch schon Leukocyten und kappentragende Milchkörperchen, aber keine Colostrumkörperchen vorhanden. In den folgenden Tagen erscheinen in dem Secrete allmälig alle oben genannten Gebilde. Je länger die Absonderung besteht, desto mehr Colostrumzellen treten auf, während die Milchkügelchen und Leucocyten an Zahl abnehmen, bis schliesslich am letzten Tage der Secretion Colostrumkörperchen die einzigen mikroskopischen Bestandtheile der Hexenmilch bilden. Nie fand ich bei Kindern, dass anfangs Colostrum vorhanden gewesen wäre, welches später in Milch übergehen würde. Wird die Hexenmilch täglich aus der Brustdrüse entleert, so tritt eine Verdünnung des Secretes ein. Alle geformten Bestandtheile nehmen an Zahl ab, am meisten die Colostrumkörperchen, ohne jedoch zu verschwinden. Um diese Verdünnung mikroskopisch festzustellen, ist es nothwendig, den Druck des Deckgläschens auf den Milchtropfen aufzuheben, was ich auf die Art erreichte, dass ich den Rand des Deckgläschens von zwei entgegengesetzten Seiten auf seitlich unterschobene Deckgläschen stützte.

Das Secret der beiden Brustdrüsen eines Kindes ist nicht immer gleich. Während im Secrete einer die Milchkügelchen und Leukocyten überwiegen, kann das der anderen reicher an Colostrumzellen sein. Auch ist manchmal in beiden Drüsenproducten desselben Kindes ein Unterschied in Bezug auf die Zahl der geformten Elemente überhaupt zu beobachten. In vier Fällen konnte ich in dem Colostrum vollkommen gesunder Kinder, welches schon makroskopisch auffallend schmutzig bräunlich aussah, zwischen dem 10. bis 14. Lebenstage mikroskopisch theils unveränderte, theils geschrumpfte rothe Blutkörperchen nachweisen. Das Secret war unter sehr geringem Drucke aus den Drüsen ausgepresst worden, so dass eine Verletzung nicht anzunehmen war. An den betreffenden Drüsen war nichts pathologisches zu bemerken. Drei von den Kindern zeigten die Erscheinung nur an einer Brustdrüse, während die andere bläulich-weisses Colostrum von gewöhnlicher Zusammensetzung enthielt. Bei einem Kinde fand ich rothe Blutkörperchen in dem Secrete beider Drüsen.

Die Thatsache, dass in der Hexenmilch die Colostrumkörperchen in

den ersten Tagen der Absonderung gewöhnlich fehlen, aber von ihrem ersten Erscheinen an bis zum Erlöschen der letzteren an Zahl zunehmen, erscheint mir unvereinbar mit der gegenwärtig bestehenden Ansicht, die Colostrumkörperchen mit der Milchbildung in Zusammenhang zu bringen. Dieser Umstand führte mich dazu, den Colostrumzellen besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Bevor ich zur Schilderung meiner diesbezüglichen Beobachtungen schreite, will ich die in der Literatur vorfindlichen Angaben und Erklärungen, welche die zelligen Gebilde des Colostrums betreffen, anführen.

Im Jahre 1837 untersuchte Donné (2), nachdem er die Beobachtung gemacht hatte, dass die Muttermilch, welche Elemente des Colostrums enthält, dem Säuglinge nachtheilig ist, das Brustdrüsensecret Schwangerer mikroskopisch, um dem Arzte ein Hilfsmittel zu geben, auf eine leichte und sichere Art gute und schlechte Milch zu unterscheiden. Er entdeckte in der Erstlingsmilch der Frau: 1. unregelmässig gestaltete, an Grösse unter sich ungleiche Fettkügelchen; 2. ganz feine staubähnliche Partikelchen, welche durch einen klebrigen Saft unter sich vereinigt sind; 3. Corps granuleux, Körperchen von sehr verschiedener Gestalt und Grösse, von geringer Durchsichtigkeit, etwas gelblicher Farbe und körnigem Aussehen. Zuweilen ist in ihnen ein Milchkügelchen eingeschlossen. Sie lösen sich nicht in Alkalien auf und verschwinden in Aether; 4. Schleimkörperchen. Diese Elemente des Colostrums schwinden allmälig post partum und am 20. Tage ist die Milch vollkommen ausgebildet. Der dem Colostrum ähnliche Zustand der Milch zeigt sich zuweilen auch noch einige Monate nach der Niederkunft und giebt sich erst bei der mikroskopischen Untersuchung kund. Ausserdem findet sich Colostrum bei entzündlicher Stockung der Milch und manchmal bei der Menstruation.

Simon (3) suchte die Entdeckung der Corps granuleux von Donné als eine falsche Beobachtung hinzustellen, weil er selbst in der Muttermilch am 3. und 4. Tage post partum keine solchen Gebilde auffinden konnte. Er spricht die Ansicht aus, dass die letzteren wahrscheinlich durch Auftrocknen der Milch am Objectträger entstandene Kunstprodukte seien.

Dies veranlasste Donné (4), sich an gleicher Stelle gegen die Angriffe Simon's zu verwahren und nochmals die Richtigkeit seiner Entdeckung zu betonen.

Gueterbock (5) verglich die Corps granuleux ihrem Aussehen nach mit den Entzündungskügelchen von Gluge. Sie stellen Zellen dar, welche mit kleinen, den Kernen der Eiterkügelchen nicht unähnlichen Kügelchen angefüllt sind; selten erblickt man in ihrem Inneren einige grössere Kügelchen. Sie unterscheiden sich von den Convoluten der zusammen-

hängenden Fettkügelchen: 1. dass sie durch den Druck des Deckglases unverändert bleiben; 2. dass sie sich mit wässeriger Jodtinctur intensiv gelb färben; 3. durch ihre häutige Hülle, welche sie umschliesst.

Henle (6, 11) beobachtete Donné's Körperchen bis zum 8. Tage nach der Geburt in der Frauenmilch und führte die jetzt gebräuchliche Bezeichnung »Colostrumkörperchen« ein. Diese Körperchen sind nach seiner Ansicht nicht Zellen mit körnigem Inhalte, sondern wirklich Haufen oder Aggregate von Körnchen, nicht in einer Schale eingeschlossen, sondern in einer formlosen Substanz agglomerirt. Er konnte trotz aller Mühe nie einen unzweifelhaften Kern in denselben sehen und lässt es unentschieden, ob die in Essigsäure lösliche Grundlage der Colostrumkörperchen die Bedeutung einer Zelle habe, welche später zerfällt, oder ob in der Milch, wie im Chylus, die kleineren und grösseren Elementarkörnchen oder Fettbläschen isolirt entstehen und sich erst später zusammenfügen. Die von Donné als constanter und charakteristischer Bestandtheil des Colostrums beschriebenen Schleimkörperchen stellt Heule in Abrede. Nun erst widerrief Simon (7) seine Einwürfe gegen Donné's Befunde und bestätigte das Vorkommen der Colostrumkörperchen.

Mandl (8) hält dieselben für Conglomerate von Milchkügelchen, welche jedoch nicht artefact, aber auch keine eigenen Gebilde sind, und führt zum Beweise an, dass sie oft grössere Milchkügelchen einschliessen. Ihre unregelmässige, unbestimmte Form spreche deutlich dafür, dass sie nicht als ein durch die organische Secretion entstandenes Product anzusehen sind.

Herberger (9) betrachtet das Colostrum für eine Art von noch im Entwickelungsprocesse begriffener Milch. Er will sich nicht entschliessen, die Colostrumkörperchen als eigenthümlich organisirt zu betrachten. Nach seiner Anschauung bringt es die meist säuerliche Reaktion des Colostrums schon mit sich, dass die Hüllen der Fettkügelchen sich entweder nicht ausbilden, oder zum Theil wenigstens nicht zu bestehen vermögen. Dieser Meinung zufolge wären die sogen. Colostrumkörperchen somit entweder als Uebergangsbildungen, oder als infolge eines im steten Wechsel begriffenen Bildungs- und Auflösungsprocesses entstandene Zersetzungsgebilde zu betrachten.

Nasse (10) glaubt, dass das Colostrum mehr dem Chylus als der Milch vergleichbar sei. Er findet neben den Colostrumkörperchen in der Erstlingsmilch Schüppchen von der Grösse der Epidermiszellen mit aufsitzenden Fettpartikelchen und Schleimkörperchen. Mit Rücksicht auf die häufig zu beobachtende Entwickelung von Fettkügelchen in Zellen vermuthet er, dass die Milchkügelchen anfangs in Hüllen eingeschlossen sein könnten, welche später zergehen, dass also die Conglomerate der Milch-

kügelchen als dem Zerfallen nahe Colostrumkörperchen zu betrachten wären.

Reinhardt (12) fasst die im Colostrum ausser den Milchkügelchen vorkommenden Bildungen als abgestossene und mit dem Secrete der Brustdrüse weggeschwemmte Epithelialzellen der letzteren auf, von denen ein Theil noch in ziemlich unverändertem Zustande, ein anderer Theil hingegen, nachdem er in der Metamorphose zu Körnchenzellen und Körnchenconglomeraten mehr oder weniger weit fortgeschritten war, von den Drüsenkanälen und ihren Endbläschen sich loslöste und mit dem Secrete derselben nach Aussen entleert wurde. Er steht nicht an, denjenigen Prozess, durch welchen die Epithelialzellen der Brustdrüse zu Colostrumkörpern werden, geradezu als eine Metamorphose jener zu Körnchenzellen zu bezeichnen. Zwischen einer ausgebildeten Entzündungskugel, wie man sie in Exsudaten findet, und einem Colostrumkörperchen existirt überhaupt kein bestimmter formeller Unterschied. Die Colostrumkörper stehen in keiner wesentlichen Beziehung zur Milchabsonderung, sondern die Entstehung derselben ist eine während der Schwangerschaft erfolgende Rückbildung und Abstossung des vor der Conception die Brustdrüse auskleidenden Epitheliums.

Van Bueren (13) beschreibt die Corps granuleux als epitheliumartig aneinanderhängend, die mit Fettkügelchen gefüllten häufig als sphärisch. Neben diesen fand er im Colostrum kleine sphärische Zellen von blassem, feingranulirtem Aussehen, manchmal kernhaltend, und mehr oder weniger mit Fettkügelchen gefüllt, und blasse, meist noch kleinere Zellen ohne Kern und ohne Fettinhalt. Schliesslich beachtet er auch noch die sehr feinen, gleichmässig vertheilten, wenig lichtbrechenden Körnchen oder länglichen Körperchen, die sich durch ihr schwaches Lichtbrechungsvermögen deutlich von den kleinsten Fettkügelchen unterscheiden. Van Bueren meint bezüglich der Abstammung der Colostrumkörperchen, dass es sich um eine unvollständige Metamorphose der älteren Epitheliumzellen, besonders jener der Drüsenbläschen in Milchkügelchen handle.

Nach Will (14) ist das Colostrum nichts anderes, als eine theilweise Auflösung von Secretionszellen, die weniger, aber mitunter desto grössere Fettkügelchen enthalten und überhaupt nicht so vollständig entwickelt sind, als die, aus welchen die Milch hervorgeht. Dabei enthält das Colostrum noch unaufgelöste Zellen, und diese sind die bekannten Corps granuleux. Die blassen Körper von Reinhardt oder die Schleimkörperchen nach Henle sind Colostrumkörperchen, in denen sich kein Kern mittels Essigsäure nachweisen lässt. Besonders hervorheben möchte ich hier die Beobachtung von Will bei einem neugeborenen Mädchen, in dessen Brustdrüsensecrete ihm ebenfalls auffiel, dass vom 16.—20. Lebenstage die Fett-

kügelchen mit der Quantität der secernirten Flüssigkeit abnahmen, dagegen eine Vermehrung der Colostrumkörperchen eintrat, welche bis zum letzten Tage, an dem noch Flüssigkeit entleert werden konnte, eher wuchs, als abnahm.

Langer (26) glaubt, dass es das Epithelium der Gänge sei, welches die Metamorphose zu Colostrumkörperchen eingehe, nachdem es ihm nie bei der Puerpera gelungen ist, Colostrumkugeln innerhalb der Endbläschen, wohl aber in reichlicher Menge in dem trüben gelblich schimmernden Inhalte selbst kleiner Gänge zu finden.

A. Kölliker (17) gebraucht für Colostrum den Ausdruck unreife Milch, und stellt sich die Entstehung der Elemente desselben so vor, dass in den soliden Knospen und in den noch nicht ganz ausgebildeten Milchgängen der jungfräulichen Drüse bei dem Hohlwerden dieser Theile fetthaltige Zellen entstehen, welche dann theils als solche beharren, theils durch Verlust ihrer Membranen zu den eigentlichen Colostrumkörpern werden, theils durch gänzliches Zerfallen die isolirten oder noch zu einigen wenigen aggregirten Fettkügelchen liefern. Kölliker stützt seine Anschauung auf das Vorkommen von Colostrumkörpern in der Milch der Neugeborenen, welchen Process er, wie oben erwähnt, auf gleiche Weise erklärt. Mit der Bildung der Drüsenkanäle ist nach seiner Ansicht auch oft eine wirkliche Secretion verbunden. Diese würde dann bei einer zum zweiten Male Schwangeren für sich allein das Colostrum bilden, da kaum anzunehmen ist, dass bei jeder Gravidität neue Milchgänge sich entwickeln. Die Schleimkörperchen Donné's hält er für nicht fetthaltige Epithelzellen.

Nach R. Virchow (18) ist das Colostrumkörperchen die noch zusammenhaltende Masse, welche aus der fettigen Degeneration einer Epithelialzelle hervorgeht. Die letzten Zellen, welche im Colostrum noch bemerkt werden, enthalten gewöhnlich nur feinkörniges Fett, ganz dicht gedrängt, so dass dadurch, obwohl das Fett keine sehr intensive Farbe hat, das ganze Element ein etwas bräunliches Aussehen bekommt. Zwischen der jüngeren Bildung der Colostrumkörperchen und der späteren Milchbildung bestehe kein anderer Unterschied, als der, dass bei der Colostrumbildung der Process langsamer erfolgt und die Zellen länger zusammenhalten, während bei der Milchsecretion der Process acut ist, und die Zellen eher zu Grunde gehn.

Stricker (21) untersuchte die Milch der Wöchnerinnen am geheizten Objecttische bei 40° C., und machte dabei die Entdeckung, dass die Colostrumkörperchen amöboide Bewegungen ausführen, weshalb man annehmen müsse, dass sie einen Zellleib haben, welcher an der Oberfläche nicht erhärtet ist. Die direkte Beobachtung eines lebenden Colostrumkörperchens lässt keinen Anhaltspunkt für die Annahme finden, dass es einem Zerfalle entgegen

gehe. Die contractilen Körper sind entweder ausgestossene Enchymzellen der Drüse oder Theilprodukte solcher Zellen. Stricker konnte beobachten, dass dieselben Milchkügelchen ausstossen, und folgert, dass sie den Transport der Fettkügelchen aus den Epithelzellen in das Milchserum zu besorgen haben.

Schwarz (22) wiederholte die Untersuchung von Stricker und konnte wahrnehmen: 1. dass sich Protoplasmastücke von dem Leibe der Colostrumkörperchen ablösten, welche sodann noch lebhafte Form- und Ortsveränderungen ausführten (unter 23 Wöchnerinnen 6 mal), 2. dass Fettkügelchen ausgestossen werden, jedoch niemals bis zum vollständigen Entleeren sämmtlicher Fettkügelchen, und 3. dass die Colostrumkörperchen Carminkörnchen aufnehmen können.

Beigel (23) beschrieb im Colostrum nach seiner Ansicht noch nicht beobachtete kleine, mit Carmin stark färbbare Zellen, von der Grösse der Blutkörperchen, und bezeichnete sie als „Milchzellen". Aus den beigegebenen Abbildungen lässt sich vermuthen, dass es Leucocyten sind. Derselbe wies mittels Färbung Kerne in allen Corps granuleux nach.

H. Schmid (33) hält die Colostrumzellen für fettinfiltrirte Epithelzellen.

Buchholz (34) studirte mit Rücksicht auf die forensische Wichtigkeit das Verhalten der Colostrumkörper bei unterlassener Säugung. Er fand, dass die letzteren in keinem Falle und an keinem Tage im Brustdrüsensecrete fehlten. Dieselben nahmen vom 1.—3. resp. 5. Tage an Zahl ab, mehrten sich dann wieder allmälig, bis sie in den letzten Tagen die enorme Ziffer von 50—60 auf ein Gesichtsfeld erreichten. In den ersten 10 Tagen fand er die Colostrumkörperchen gut isolirt, sobald aber ihre Zahl sich vermehrte, hingen sie meist innig zusammen, und bildeten in den letzten Tagen grosse Haufen, die oft fast das ganze Gesichtsfeld bedeckten. Buchholz nimmt als Erklärung dieses Vorganges eine nach der Niederkunft erfolgende Rückbildung und Ausstossung des zur reichlichen Secretion neugebildeten Epithels an. Was das letzte Schicksal des abgestossenen Epithels ist, spricht er nicht aus, schliesst jedoch aus seinen Beobachtungen, dass die Colostrumkörperchen in fettiger Degeneration befindliche Epithelialzellen der Brustdrüse sind.

Die letztere Ansicht vertritt auch Creighton (38). Er schliesst sich der Meinung Stricker's an, dass die Colostrumkörperchen Fettkügelchen ausstossen, glaubt aber nicht, dass diese Gebilde ihre Rolle bei der Milchproduktion nach Stricker's Auffassung, wiederholen können.

Eine neue Deutung der Corps granuleux schuf Rauber (40), welcher sie für in fettiger Metamorphose begriffene farblose Blutkörperchen ansieht. Man kann dieselben in der entleerten Erstlingsmilch in allen Stadien ihrer

Ausbildung antreffen. Man findet unverkennbare farblose Blutzellen, dann solche in gequollenem Zustande, und mehr oder minder mit Fettkörnchen erfüllte Zellen, schliesslich die zerfallenden Colostrumkörper, welche sich als unregelmässig begrenzte, mit ihren einzelnen Elementen aber noch zusammenhängende Gruppen von Fettkügelchen darstellen. Diese verschiedenen Entwickelungsstufen der Colostrumkörperchen findet Rauber nicht nur in der Erstlingsmilch, sondern zu jeder Zeit der Absonderung, bezeichnet sie als „Galactoblasten", und gründet darauf seine Theorie, dass die Milch von ausgewanderten Lymphkörperchen ihren Ursprung nehme.

Heidenhain (43) hält es für unrichtig, wenn man in den Colostrumkörpern den Typus der Verfettung der Epithelien sieht. Denn Zellen, welche gleich jenen Gebilden mit Fetttröpfchen ganz und gar durchsetzt wären, kommen innerhalb des Epithels nie vor. Von den Epithelzellen geht jedoch eine gewisse Anzahl einen Entwickelungsgang ein, der später zwar nicht absolut fehlt, aber doch nur äusserst selten vorkommt. Diese Zellen werden rund, hell oder doch nur matt granulirt, und zeigen einen in der Regel excentrisch gelegenen Kern. Sie kommen auch in dem entleerten Secrete vor, nicht selten einen oder einige Fetttröpfchen enthaltend, neben den typischen Colostrumkörperchen. Heidenhain ist der Ansicht, dass diese auf die Weise entstehen, dass die blassen beschriebenen Gebilde Fetttröpfchen intussuscipiren. Zu welchem Zwecke dies geschieht, darüber äussert er sich nicht.

Partsch (44) fand in dem die Endbläschen scheidenden Bindegewebe besonders bei hochträchtigen Thieren zahlreiche Lymphkörperchen und nicht selten Plasmazellen. Eine Einwanderung der Leukocythen giebt er nicht zu, obwohl er solche in dem Inhalte der Endbläschen beschreibt. Es gelang ihm nicht, Colostrumkörperchen in den Alveolen nachzuweisen. Seine Beobachtungen über die Milchbildung sprechen gegen die Entstehung derselben aus den Epithelzellen der Milchdrüse.

Dogiel (51) unterscheidet im Colostrum 4—14 Tage nach der Entbindung zahlreiche, meist zu Haufen zusammengeballte Milchkörperchen, typische Colostrumkörper, kleine kernhaltige Rundzellen, freie Zellkerne von ansehnlicher Grösse und runde, scharf conturirte, feinkörnige, kernlose Massen, welche nach seiner Ansicht wahrscheinlich abgeschnürte Protoplasmamassen darstellen. Am 1. und besonders reichlich am 2. Tage nach der Entbindung zeigen sich in dem Brustdrüsensecrete Milchkörperchen, denen ein halbmondförmiges Stück einer feinkörnigen, zuweilen kernhaltigen Masse kappenartig aufsitzt. Nach dem 8. bis 12. Tage und während der ganzen Dauer der Lactation findet man in der Milch fast ausschliesslich freie Milchkörperchen.

Zum Schlusse will ich hier noch auf eine merkwürdige Beobachtung von Champneys (52) hinweisen, von deren Richtigkeit ich mich aber nicht überzeugen konnte. Derselbe behauptet, dass bei manchen Wöchnerinnen die Talgdrüsen der Achselhöhle fähig sind, ein wirkliches Brustdrüsensecret zu produciren. Der Uebergang von einer granulirten Masse bis zum Colostrum und von da zur wahren Milch soll deutlich und unverkennbar sein. Er schliesst daraus, dass die Brustdrüsen nur aggregirte Talgfollikel seien.

Aus diesem Referate geht hervor, dass über das Wesen der Colostrumkörper zahlreiche Ansichten bestehen, von denen jedoch keine im Stande ist, die Entstehung, die morphologischen Eigenthümlichkeiten und Lebenserscheinungen derselben, sowie die Beobachtungen über das Auftreten derselben zu erklären.

Der bereits geschilderte Befund an dem Brustdrüsensecrete Neugeborener, dass die Colostrumkörper erst nach bereits einige Zeit bestehender Milchsecretion auftreten und täglich bis zum Erlöschen derselben an Zahl zunehmen, steht bereits in auffallendem Gegensatze zu der seit Donné bestehenden Ansicht, dass die Colostrumkörper einen charakteristischen Bestandtheil der Erstlingsmilch bilden. Will und Buchholz, welche die Corps granuleux als milchbildende Epithelzellen auffassen, erwähnen keinen Grund zur Erklärung der widersprechenden Thatsache, dass diese Körper mit abnehmender Secretion zahlreicher werden. Alle Forscher stimmen darin überein, dass das Colostrum aus der Frauenmilch normaler Weise verschwinde, sobald das Kind zu saugen beginnt, und doch versuchte Niemand, den Zusammenhang dieser Thatsachen zu begründen. Dass das Saugen des Kindes die Milch von Colostrumzellen frei zu machen scheint, dafür möchte ich hier als Beispiel die Montgomery'schen Drüsen anführen, welche bei allen Frauen, bei denen sie überhaupt entwickelt sind, Colostrum zeigen, während die Milchdrüsen normales Milchsecret produciren. Diese Erscheinungen veranlassten mich zu der Frage, auf welche Weise die geformten Bestandtheile der Milch bei vollständig unterlassener Verwendung der Brustdrüse, wie dies beim Neugeborenen der Fall ist, oder nach unterbrochener Säugung aus der Brustdrüse verschwinden. Um dies festzustellen, untersuchte ich die Milch solcher Ammen, bei welchen die Säugung unterbrochen wurde (wie es in der Findelanstalt durch die Entlassung des Kindes in Aussenpflege geschieht). Ich benützte zu dem Zwecke milchreiche Ammen, deren Kinder gut gediehen waren und bei welchen ich mich öfters mittels des Mikroskopes überzeugt hatte, dass die Milch ausser Fettkügelchen keine geformten Bestandtheile enthielt, also vollkommen normal war. Nach 24 Stunden, meist jedoch erst nach 48 Stunden, konnte ich in

der gestauten Milch mikroskopisch zahlreiche Leukocyten nachweisen. In manchem Präparate und Gesichtsfelde sogar in solcher Zahl, als wenn Eiter der Milch beigemischt wäre. Diese Leukocyten sind wegen ihrer Durchsichtigkeit zwischen den Milchkügelchen leicht zu übersehen, und es empfiehlt sich deshalb, dem Milchtropfen etwas Farbstoff zuzusetzen. Ich will auch noch bemerken, dass die Vertheilung der Leukocyten in den einzelnen herausgepressten Milchtropfen eine sehr verschiedene ist und dass ich es darum für nothwendig erachte, stets mehrere Proben mikroskopisch zu untersuchen, ehe man über eine Milch urtheilt. Am 3. Tage zeigen viele der Lymphkörperchen grössere und kleinere Fettkügelchen in ihrem Zellleibe. Manche umschliessen Fetttropfen, welche grösser sind, als sie selbst ursprünglich waren, und bieten sodann das Bild der kappentragenden Milchkügelchen. Am 4. bis 5. Tage finden sich bereits ausserdem vollkommen ausgebildete Corps granuleux. An den folgenden Tagen nehmen successive die Milchkügelchen und die freien Leukocyten ab, dagegen die Colostrumkörperchen an Zahl zu, so dass man in den letzten Tagen, in welchen es noch gelingt, einen Tropfen aus der Brustdrüse auszupressen, nur mehr Schollen aneinanderklebender Colostrumkörper vorfindet.

Das Endresultat ist also das gleiche, wie es Buchholz bei überhaupt vollständig unterlassener Säugung fand. Ich wiederholte dieselben Untersuchungen an säugenden Kaninchen und weissen Mäusen und hatte gleiche Befunde, nur bemerkte ich, dass der Process bei den Thieren schneller abläuft. So reich die Literatur über das Colostrum ist, um so bemerkenswerther erscheint es mir, dass das Auftreten der Corps granuleux bei der Milchrückbildung noch nicht beachtet wurde. Will man die Colostrumkörper als »milchbildende« Epithel- oder nach Rauber als milchbildende Lymphzellen auffassen, so erscheint die geschilderte Beobachtung als eine nicht zu erklärende Thatsache. Ist nach unterbrochener Säugung Colostrumbildung aufgetreten, so weicht dieselbe in manchen Fällen wieder ganz normaler Milchsecretion, wenn die Säugung von neuem aufgenommen wird. Herberger berichtet einen Fall, in welchem er dies zweimal während einer Lactation beobachtete. In anderen Fällen enthält die Milch nach einer Unterbrechung der Säugung beständig Colostrumelemente, wenn auch letztere wieder wochenlang fortgesetzt wird, was nach meiner Ansicht von der Dauer der Unterbrechung abzuhängen scheint. Wird nur in einer Brustdrüse die Lactation ausgesetzt, während an der anderen weiter gestillt wird, so treten in dem Secrete der unthätigen Drüse die beschriebenen Veränderungen auf, während die Milch der thätigen Drüse unverändert bleibt. Es ist gleichgültig, wann die Entleerung der Brustdrüse unterbrochen wird. Stets stellt sich in gleicher Weise Colostrumbildung ein.

Es kommt ferner zur Bildung des letzteren, wenn die Brustdrüse unvollständig entleert wird, wie es bei einer milchreichen Amme der Fall ist, wenn dieselbe ein sehr schwaches Kind stillt und die im Uebermaass vorhandene Milch aus der Brustdrüse nicht künstlich entleert.

Aus den geschilderten Beobachtungen lässt sich folgern, dass das Auftreten von Colostrumkörpern nicht eine Eigenthümlichkeit der Erstlingsmilch ist, sondern dass dieselben sich einstellen, sobald Milch gebildet, aber nicht aus der Drüse entleert wird. So ist der Process erklärlich beim Neugeborenen, so bei der Schwangeren, so nach unterlassener oder unterbrochener Säugung.

Bei der Milchstauung, wie ich mich allgemein ausdrücken will, finden sich also Colostrumkörper als die letzten Residuen der Milch, und es erhebt sich die Frage, auf welche Weise verschwinden nun diese Gebilde aus der Drüse. Ueber die Milchrückbildung nach beendeter Lactation finde ich in der Literatur nur eine Angabe von Bizzozero und Vassale (54). Diese fanden in dem Inhalte der Drüsenbläschen Leukocyten und grosse Zellen, welche sich deutlich von den Zellen des Alveolarinhaltes unterscheiden. Die Zellen zeigten bei 30 bis 40 ° C. Temperatur Gestaltveränderungen und enthielten manchmal eine grosse Menge von Fetttröpfchen. Die Contractilität und der Inhalt der Zellen veranlassten sie, den Schluss zu ziehen, dass diese Zellen einzellige Resorptionsorgane sind, welche die Bestimmung haben, diejenigen Körnchen, speciell die Fetttröpfchen, welche unverbraucht im Lumen des Drüsenbläschens bleiben, zu zerstören. Es ist nach dem oben Gesagten leicht zu vermuthen, dass die von Bizzozero und Vassale beschriebenen Zellen nichts anderes sind, als die Colostrumkörper, obwohl die genannten Autoren diese Bezeichnung vermeiden. Lässt sich die Identität dieser Zellen mit den Corps granuleux nachweisen, so steht die Anschauung, dass die Zellen Fetttröpfchen zerstören, in schroffem Gegensatze zu der allgemein gültigen Ansicht über die Function der Colostrumkörper.

Ich habe bereits darauf hingewiesen, dass als die Vorläufer der Colostrumbildung beim Neugeborenen und der Erwachsenen Leukocyten im Brustdrüsensecrete auftreten und dass dieselben an Zahl abnehmen, sobald Colostrumkörper entstehen. Die Leukocyten wurden bereits von Donné (29) beobachtet, welcher sie Schleimkörperchen nannte, und wie aus obigem Referate hervorgeht, wurde das Vorkommen derselben von den meisten Forschern bestätigt. Doch war Rauber der einzige, welcher sich über ihre Function äusserte. Er beschrieb Uebergangsformen des Leukocyten zum Colostrumkörper und baute auf diesen Befund seine Theorie über die Milchbildung. Was mit den Colostrumkörpern am Ende der Lactation ge-

schicht, darüber spricht er sich nicht aus. Hervorheben möchte ich noch den Umstand, dass zwar die Formen der mehr oder minder fetthaltigen Colostrumzellen bisher erklärlich erschienen, dagegen die gelblichen, grobgranulirten Zellen, also die typischen Corps granuleux weder ihrer Genese noch ihrer Function nach zu deuten waren.

Durch meine Beobachtungen über das Auftreten der Colostrumkörper auf die Vermuthung gebracht, dass dieselben im Gegensatze zu der bestehenden Auffassung wahrscheinlich zur Milchrückbildung in Beziehung stehen, machte ich, um das Wesen und die Aufgabe dieser Gebilde zu studiren, folgenden Versuch: Ich injicirte einem Frosche (Rana esculenta) in den Rückenlymphsack 5 Gramm frischer Ammenmilch, in der Absicht, das Verhalten der Leukocyten gegen das Secret zu beobachten.

Nach 24 Stunden untersuchte ich das Blut des Thieres und konnte in demselben die Leukocyten mehr oder minder vollgefüllt mit Milchkügelchen finden. Da jedoch nicht alle Leukocyten, welche mir entschieden stark an Zahl vermehrt vorkamen, Fettkügelchen aufgenommen hatten, so war Gelegenheit geboten, einen Vergleich beider vorzunehmen. Da die Leukocyten des Frosches am Objectträger lange ihre Beweglichkeit erhalten, so kann man sich deutlich überzeugen, dass die Fetttropfen nicht den Zellen anhaften, sondern in diese eingeschlossen sind. Die Leukocyten sind im Stande, Milchkügelchen aufzunehmen, welche sie an Grösse übertreffen, und dies kann so weit gehen, dass die vollgefüllte Zelle um das sechs- bis achtfache grösser erscheint, als im leeren Zustande. Dass man nicht so differente Grössen der verschiedenen Leukocyten annehmen muss, geht daraus hervor, dass man in solchem Blute alle Uebergänge von der Normalgrösse bis zu den Riesengebilden, jedoch nie eine grosse Zelle mit wenigen oder ohne Fetttröpfchen vorfinden kann. Während der normale Leukocyt grob granulirt erscheint, zeigt sich der Zellleib des ausgedehnten mehr homogen und vollständig durchsichtig. Im letzteren Zustande scheint die Beweglichkeit herabgesetzt zu sein, ist aber nicht erloschen. Bei manchen, welche viele gleich grosse Fettkügelchen aufgenommen haben, ist es sehr schwer und bei manchen sogar unmöglich, ohne Zuhilfenahme von Farbstoffen den Kern und die äussere Zellgrenze zu sehen. Diese gleichen dann zusammengeballten Fettkügelchen, welche ich jedoch im Blute nie gesehen habe. Dagegen will ich hervorheben, dass ich am ersten Tage immer einzelne freie Fetttröpfchen im Blute gefunden habe. Nach 48 Stunden entnahm ich demselben Frosche abermals eine Blutprobe. Sofort fiel mir auf, dass in den meisten Fett enthaltenden weissen Blutkörperchen die Fettkügelchen viel bedeutendere Grössenunterschiede zeigten, als am ersten Tage. Die Zellen enthielten Gruppen von feinsten Fetttröpfchen neben den grossen

Milchkügelchen, welche wegen ihrer Kleinheit nur mehr schwer als Fett zu erkennen waren. Die freien Fetttropfen waren aus dem Blute verschwunden. Als ich nach 72 Stunden das Blut untersuchte, wurde mir der Befund vom zweiten Tage klar. Denn ich fand viele weisse Blutzellen, welche nur mit feinsten, staubförmigen Fettkügelchen gefüllt waren, während die Zellen mit grösseren Fetttröpfchen viel seltener zu sehen waren. Diese mit den allerkleinsten Fettkügelchen vollgefüllten Zellen boten vollständig das Bild der Corps granuleux.

Aus diesen Beobachtungen sah ich mich zu der Folgerung veranlasst, dass die Leukocyten die Fetttröpfchen nicht nur aufzunehmen und zu transportiren haben, sondern auch die Fähigkeit besitzen, die Fetttropfen zurückzubilden, welcher Process sich mikroskopisch als eine Zertheilung präsentirt. Ich wurde in dieser Anschauung noch bestärkt, als ich am 4. und 5. Tage die grossen Milchkügelchen in den Zellen immer abnehmend und die, ich möchte sagen künstlich hervorgerufenen Corps granuleux an Zahl zunehmend fand. Am 5. Tage ging das Thier zu Grunde. Am Gaumen und der Zunge waren punktförmige Blutungen zu sehen. Die Lungencapillaren waren strotzend mit den fetthaltigen weissen Blutkörperchen gefüllt. Eine Wiederholung des Versuches ergab gleiches Resultat.

Da, wie bereits erwähnt, die feinsten Fetttröpfchen nur sehr schwer noch als Fett diagnosticirbar sind und wir kein sicheres Mittel besitzen, dieselben im frischen Zustande ohne Alteration der Zellen mikrochemisch nachzuweisen, so modificirte ich den Versuch derart, dass ich anstatt Milch eine feine Emulsion von Leberthran injicirte. Die Leberthrankügelchen zeigen mikroskopisch eine olivengrüne Farbe und diese ist noch an den kleinsten Partikelchen deutlich zu erkennen. Der Verlauf des Experimentes blieb derselbe.

Nach diesen Erfahrungen ging ich daran, das Schicksal der Milchkügelchen in den Leukocyten an höheren Wirbelthieren zu verfolgen. Ich injicirte zu diesem Zwecke einem jungen Kaninchen 20 Gramm frische Ammenmilch unter die Rückenhaut. Als ich nach 24 Stunden das Blut untersuchte, war ich erstaunt, nichts von fettführenden weissen Blutkörpern finden zu können, obwohl die durch die Injection entstandenen Erhebungen der Rückenhaut verschwunden waren, somit die Milch resorbirt worden sein musste. Brown-Séquard, Laborde, Muron, Wulfsberg und Biel (39) haben bereits nach Milchinfusionen bei Thieren die Wahrnehmung gemacht, dass die Milchkügelchen ungeheuer schnell aus dem Blute verschwinden, und Wulfsberg giebt an, dass dies in 2 bis 6 Stunden der Fall sei. Ich wiederholte deshalb den Versuch und untersuchte das Blut in Zeiträumen von je einer Stunde. Die Untersuchung des Kaninchenblutes ist eine be-

deutend mühevollere, als die des Froschblutes. Dem Frosche kann man eine solche Milchmenge beibringen, dass ein sehr grosser Theil der farblosen Blutkörperchen Fetttropfen trägt und man in jedem Präparate von denselben eine ansehnliche Zahl zu sehen bekommt. Dies ist beim Kaninchen und ebenso bei anderen höheren Wirbelthieren, wie ich mich überzeugt habe, nicht möglich, weil sonst die Thiere sehr rasch zu Grunde gehen. Es ist daher nothwendig, sehr zahlreiche Präparate zu untersuchen, um nur wenige Fettkügelchen tragende Leukocyten zu sehen. Alle solche Zellen, welche ich im Kaninchenblute beobachten konnte, und zwar während der 4 Stunden, innerhalb welcher ich sie überhaupt auffinden konnte, boten das Bild, wie ich es 12 bis 24 Stunden nach der Milchinjection beim Frosche gesehen habe. Die Fettkügelchen zeigten die gleiche Grösse wie in der Milch, manche Leukocyten hatten eines, andere mehrere aufgenommen und dementsprechend erschienen sie verschieden gross. Auch spärliche freie Fetttröpfchen konnte ich zu dieser Zeit im Blute wahrnehmen. 4 Stunden nach der Injection war alles Suchen vergebens, die freien Fetttropfen und die mit denselben versehenen Leukocyten waren aus dem Blute verschwunden. Um mich über deren Schicksal zu unterrichten, tödtete ich das Thier nach 24 Stunden und fand die verschwundenen Gebilde in den Lungenblutgefässen versammelt. Die grösste Mehrzahl von ihnen zeigte sich bereits derart verändert, dass sie von den typischen Corps granuleux nicht zu unterscheiden waren, während an den übrigen die Uebergangsstadien sehr deutlich zu verfolgen waren. Zahlreiche Wiederholungen des Versuches an Kaninchen, Katzen und Hunden brachten mich zu der Ueberzeugung, dass diese Metamorphose der Fettkügelchen in den farblosen Blutzellen eine stets gleiche, gesetzmässige Erscheinung ist. Aus meinen Erfahrungen über diese Versuche will ich noch hervorheben, dass die Thiere — ich benützte wegen der leichteren Handhabung stets solche aus den ersten 3 Lebensmonaten — nach Injectionen von 30—50 Gramm Milch innerhalb 2—4 Tagen zu Grunde gingen. In den Lungen waren zahlreiche kleine Hämorrhagien zu constatiren. 10—30 Gramm injicirter Milch vertrugen die Thiere ohne sichtlichen Schaden. Stets fand ich die fettführenden Blutzellen angehäuft im Lungenblute, während in den übrigen Organen, auch in den Lymphdrüsen und der Milz, nur spärliche solche Zellen aufzufinden waren.

Nachdem ich mir nun aus den klinischen Beobachtungen über das Vorkommen der Colostrumkörper und aus den Thierversuchen die Meinung gebildet hatte, dass die Corps granuleux lymphoide Zellen mit Rückbildungsproducten unverbrauchter Milchbestandtheile sind, konnte ich für die beschriebenen Zellformen in dem Brustdrüsensecrete Neugeborener und der

Ammen nach unterlassener oder unterbrochener Säugung eine Erklärung finden. Wird Milch gebildet, aber nicht aus der Brustdrüse entfernt, so finden sich in dem Secrete Leukocyten ein, welche die Milchkügelchen aufnehmen und zurückbilden. Die fettfreien Leukocyten in der Milch sind die niederste, die Corps granuleux die höchste Entwickelungsstufe der Colostrumkörperchen. Die übrigen beschriebenen Formen bilden die Uebergangsstadien. Rauber schlug für die Colostrumkörperchen den Namen Galactoblasten vor. Nach meiner Anschauung würde denselben somit die Bezeichnung Galactolyten gebühren.

Nach diesen Befunden sind zwei weitere Fragen zu lösen: 1. Wie kommen die Leukocyten in die Milch und 2. was geschieht mit den ausgebildeten Colostrumkörperchen?

Was die erste Frage betrifft, so habe ich bereits den Lymphzellenreichthum der perialveolären Lymphräume und den Befund von Leukocyten im Drüsenepithel während der Milchstauung geschildert, welche Beobachtungen es wahrscheinlich machen, dass eine Einwanderung von Lymphkörperchen stattfindet, wie es bereits von Rauber als Thatsache angenommen wurde. Um den Nachweis zu erbringen, dass diese Annahme gerechtfertigt ist, machte ich folgenden Versuch: Ich injicirte einer hochträchtigen weissen Maus fein geriebene japanesische Tusche unter die Rückenhaut. 6 Tage darauf warf die Maus. Sie wurde beim Wurfe beobachtet und die Jungen sofort entfernt, so dass die Milchdrüsen vollständig unbenützt blieben. Am selben Tage untersuchte ich ohne irgend welchen Zusatz das ausgepresste Secret, von dem sich nur wenige Tröpfchen gewinnen lassen. Dasselbe enthielt Colostrumkörperchen in allen Stadien ihrer Function. In einer kleinen Anzahl konnte man unzweifelhafte Tuschkörnchen wahrnehmen. Freie Farbstoffpartikelchen habe ich in dem Secrete nicht gesehen. Der letztere Befund scheint mir einen nicht zu unterschätzenden Gegenbeweis gegen Rauber's Milchbildungstheorie abzugeben. Würden die Colostrumkörperchen zerfallen, so müssten auch Farbstoffkörnchen in der Milch frei werden. Dass nur wenige Colostrumzellen Tusche enthielten und zwar nur sehr feine Körnchen, fand ich erklärlich, als ich das Thier einen Tag später secirte. Das Wasser wird rasch resorbirt, während die Tuschekörnchen aus dem subcutanen Gewebe nur sehr langsam von Leukocyten fortgeschafft werden. Der grösste Theil der letzteren nimmt seinen Weg zu den nächsten Lymphdrüsen und nur eine kleine Anzahl gelangt zu der Milchdrüse. Im Drüsenstroma fand ich Lymphkörperchen dicht mit Tuschepartikelchen angefüllt. Diese scheinen nicht einzuwandern, denn ich konnte kein solches im Secrete auffinden, wohl aber solche, welche nur wenige feine Körnchen von der Tusche aufgenommen haben. Diese letzteren genügen jedoch, um

das Einwandern von Leukocyten in die Milchdrüse zu beweisen, da ein anderer Modus für das Erscheinen von solchen in der Milch nicht annehmbar erscheint.

Um das Verhalten des ausgebildeten Colostrumkörperchens zu beobachten, secirte ich eine Katze, welche nicht gesäugt hatte, 5 Tage nach dem Wurfe. Das ausgepresste Brustdrüsensecret enthielt vorwiegend Colostrumkörper. Um mich zu überzeugen, ob nicht die letzteren, sobald sie ihre höchste Entwickelung erlangt, die Milchdrüsenräume verlassen, da sich an ihnen in der Milch keine weiteren Veränderungen beobachten lassen, untersuchte ich zuerst die zur Brustdrüse gehörigen Lymphdrüsen, welche Creighton geradezu als Appendices derselben bezeichnet, und deren Lage er genau beschreibt. In den Lymphbahnen dieser waren zahlreiche Zellen vorhanden, welche sofort als ausgebildete Colostrumkörperchen zu erkennen waren. Uebergangsformen mit grösseren Fetttropfen fand ich nicht. Auch in der Milz sah ich einzelne unverkennbare Corps granuleux.

Dadurch in der Ansicht bestärkt, dass die unverbrauchten Milchkügelchen von Leucocyten aufgenommen, umgestaltet, und aus der Drüse herausgeschafft werden, versuchte ich den Colostrumkörpern ein Merkmal zu geben, um sie leichter und sicher bei ihrer Wanderung verfolgen zu können. Zu dem Behufe brachte ich einem Kaninchen, welches 20 Tage lang 6 Junge gesäugt hatte, nachdem die Säugung durch drei Tage unterbrochen worden war, mittels einer haarfein ausgezogenen Glascanüle feingeriebene Tusche in die Milchgänge, und liess dasselbe sodann 3 Tage isolirt. Auf leichten Druck konnte nach dieser Zeit aus den Drüsen Secret gewonnen werden, welches mikroskopisch untersucht sich als Colostrum erwies. Die meisten Colostrumzellen hatten Tuschkörnchen aufgenommen. Bei der Section des Thieres fielen die zur Milchdrüse gehörigen Lymphknoten schon durch ihre grauschwarze Färbung auf. Mikroskopisch zeigte sich diese Färbung hervorgerufen durch eine grosse Anzahl von Tusche tragenden Colostrumzellen in den Lymphwegen. In dem die Drüsenwege umgebenden Bindegewebe fanden sich die gleichen Zellen in verschiedener Gestaltung, wie sie die Bewegung durch das Gewebe bedingt. Dieser Befund scheint mir die Annahme zu rechtfertigen, dass die Colostrumkörperchen auf dem Wege die Milchdrüse verlassen, auf welchem sie als Leukocyten in dieselbe eingedrungen sind, und dorthin zurückkehren, woher sie gekommen sind, das ist in die Lymphbahnen.

Die Annahme, dass Leukocyten in die Milchdrüse einwandern, veranlasst weiter zu fragen, wann dies geschieht. Rauber glaubt, dass während der ganzen Lactation Lymphzellen eindringen und zu Milch verwandelt werden. Nach meinen Beobachtungen muss ich die Ansicht aus-

sprechen, dass die in Rede stehende Erscheinung nur dann auftritt, wenn sich Milch staut, und zwar wenn die Stauung einen bestimmten Grad erreicht hat. Wie bereits erwähnt, finden sich Leukocyten in der Ammenmilch erst nach 24—48 Stunden lang unterbrochener Säugung, also zu einer Zeit, wo die Stauung bereits äusserlich an der Milchdrüse durch Inspection und Palpation zu erkennen ist. In dem Brustdrüsenepithel des Neugeborenen konnte ich die Lymphzelleneinwanderung nur zu der Zeit wahrnehmen, in welcher die Drüsenräume die beschriebenen Dilatationen zeigen. Ich schliesse daraus, dass ein bestimmter Grad der durch das stauende Secret bewirkten Drüsenausdehnung nothwendig ist, um entweder die Einwanderung von Leukocyten auszulösen oder in dem Epithel und der Membrana propria Veränderungen zu schaffen, welche das Eindringen derselben möglich machen. Das Auftreten der Milchdrüsenerweiterung beim Neugeborenen fasse ich als die Einleitung der physiologischen Drüsenentleerung auf.

Die klinische Beobachtung, dass sich die Colostrumbildung nur in manchen Fällen nach einer vorübergehenden Stauung durch Unterbrechung der Säugung sistiren lässt, zeigt weiters, dass noch ein Umstand dieselbe beeinflussen müsse. Dies, glaube ich, ist die Function des Nervenapparates, von welchem die Milchsecretion abhängig ist und dessen Einfluss erst abgeschwächt oder erloschen sein muss, wenn die Milch unaufhaltsam der Rückbildung anheimfallen soll. Aus diesem Grunde ist es mir erklärlich, warum es nicht gelingen kann, beim Neugeborenen durch tägliches Auspressen der Brustdrüsen die Colostrumbildung aufzuheben und die Secretion dauernd zu erhalten. Denn die Lactation erlischt, sobald das Drüsenepithel umgebildet ist, ob nun das Secret auf physiologische Weise durch die Colostrumzellen oder künstlich durch Druck aus der Drüse entleert wird. Wohl aber wird der Process auf letztere Weise verzögert, denn es ist nicht möglich, ohne Quetschwunden zu erzeugen, die Drüse vollständig zu entleeren, und der übrigbleibende Rest erfordert eine abermalige Füllung der Drüse behufs der weiteren Colostrumbildung.

Dass in dem Secrete der Milchdrüsen Neugeborener trotz täglicher Entleerung während der ganzen Zeit der Absonderung Milchkügelchen, wenn auch in abnehmender Zahl, vorhanden sind, möchte ich darauf zurückführen, dass der Process der Epithelumbildung in den einzelnen Drüsenabschnitten sehr ungleich in Bezug auf die Zeit abläuft. Während manche Drüsengänge bereits scharf begrenztes einschichtiges Epithel zeigen, findet sich in nebenan verlaufenden noch ein mehrschichtiges mit Fetttröpfchen bergenden Zellen. Diese liefern die Milchkügelchen, welche sich dem Colostrum der weiter ausgebildeten Drüsenräume beimischen. Die Milchdrüsenschläuche des Neugeborenen sind nach meinen oben geschilderten Beobachtungen gleich nach

der Geburt vor der Lactation von einem mehrschichtigen, nach derselben bei noch bestehender Dilatation von einem einschichtigen cubischen Epithel ausgekleidet, welches mit der Rückbildung der Ausdehnung in ein dauernd cylindrisches übergeht. Diese Umwandlung zeigt, dass auch die secundäre Epithelanlage Rein's erst post partum ihre Entwickelung beendet. Sowie sich der Abschluss der Entwickelung der primären Epithelanlage klinisch durch Abstossung der die Ausmündungsstellen der Milchgänge verlegenden Pfröpfe verhornter Epithelzellen äussert, so bildet die Lactation der Neugeborenen die Enderscheinung des Entwickelungsprocesses der secundären Epithelanlage.

Die Umgestaltung des Epithels der Brustdrüse nach der Geburt zeigt weiters, dass bei der Lactation der Neugeborenen eine grosse Anzahl von Epithelzellen zu Grunde geht, obwohl es nie möglich ist, eine Epithelzelle in dem ausgepressten Secrete zu finden. Die Auflösung der Epithelzellen muss sonach erfolgen, ohne dass eine Abstossung der betreffenden Zellen erfolgt. Dass man an Schnittpräparaten freie Epithelzellen im Lumen der Drüsenschläuche findet, halte ich nicht für widersprechend. Denn selbst bei den besten Härtungsmethoden beobachtet man in Drüsen, dass sich die Epithelien von der Membrana propria ablösen oder bei mehrschichtigem Epithel eine Loslösung einzelner Zellen oder Zellgruppen erfolgt. Aus diesem Grunde halte ich die Angaben über das Secret nach Schnittpräparaten für nicht massgebend. Aus der Thatsache, dass bei der Lactation des Neugeborenen Epithelzellen zu Grunde gehen, will ich nicht den Schluss ziehen, dass die Milchbildung ausschliesslich ein Resultat dieses Processes ist, weil ich darüber keine Untersuchungen angestellt habe. Doch scheint mir diese Beobachtung dafür zu sprechen, dass die Frage der Milchbildung als noch nicht gelöst zu betrachten ist.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. A. Epstein für die freundliche Anregung und Unterstützung dieser Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Résumé.

1. Die Brustdrüsensecretion der Neugeborenen ist ein physiologischer Process, welcher den Abschluss der embryonalen Entwickelung der Milchdrüse bildet.

2. Die Colostrumkörperchen sind lymphoide Zellen, welche, durch das Drüsenepithel eindringend, die Bestimmung haben, unverbrauchte Milchkügelchen aufzunehmen, dieselben zurückzubilden und aus den Drüsenräumen in die Lymphwege abzuführen.

Literatur.

1. Morgagni, J. Baptista, Opera omnia, adversaria anatomica V, animadversio I. p. 146. Patavium 1765.
2. Donné, Al., Du lait et en particulier de celui des nourrices, considéré sous le rapport de ses bonnes et de ses mauvaises qualités nutritives et de ses altérations. Chap. II. Paris 1837.
3. Simon, Franz, Ueber die Corps granuleux von Donné. Arch. f. Anat., Phys. und wissensch. Med. von Joh. Müller. S. 10. Jahrg. 1839.
4. Donné, Al., Ueber die mikroskopischen Körperchen im Colostrum. Ebendas. S. 182.
5. Gueterbock, Ueber die Donné'schen Corps granuleux des Colostrum. Ebendas. S. 184.
6. Henle, J., Ueber die mikroskopischen Bestandtheile der Milch. Neue Notizen aus dem Gebiete der Natur- und Heilkunde von Lud. Fr. v. Froriep. Bd. XI. No. 223. S. 34. Juli 1839.
7. Simon, Franz, Ueber die Corps granuleux Donné's. Arch. f. Anat., Physiol. und wissensch. Med. von Joh. Müller. Jahrg. 1839. S. 187.
8. Mandl, Ueber die Körperchen des Colostrum. Ebend. S. 250.
9. Herberger, J. E., Die menschliche und thierische Milch. Jahrb. f. prakt Pharm. Bd. II. Lief. 3. Jahrg. 1839.
10. Nasse, Ueber die mikroskopischen Bestandtheile der Milch. Arch. f. Anat., Physiol. u. wissensch. Med. von Joh. Müller. Jahrg. 1840. S. 259.
11. Henle, J., Allgemeine Anatomie. Leipzig 1841. S. 945—949.
12. Reinhardt, B., Ueber die Entstehung der Körnchenzellen. Arch. f. pathol. Anat. von R. Virchow und B. Reinhardt. Bd. I. 1847. S. 52—64.
13. van Bueren, R. Lammerts, Die Entwickelung der Formbestandtheile der Milch. Nederl. Lanc. Jul. 1849. Ref. in Schmidt's Jahrb. von Theile. 1850. Bd. 68. No. I. S. 17.
14. Will, J. G. Friedrich, Ueber die Milchabsonderung. Akademische Festschrift Erlangen 1850.
15. Langer, C., Ueber den Bau und die Entwickelung der Milchdrüse bei beiden Geschlechtern. Denkschriften d. Wiener Akad. 1851. S. 25—37.
16. Guillot, Nat., De la sécrétion du lait chez les enfants nouveau-nés, et des accidents qui peuvent l'accompagner. Archives générales de médecine. Novembre 1853. p. 513—530.
17. Kölliker, A., Mikroskopische Anatomie. Bd. II. Leipzig 1854. S. 467—481.
18. Virchow, R., Die Cellularpathologie. Berlin 1858. S. 301—303.
19. Scanzoni, Ueber die Milchsecretion und die entzündlichen Anschwellungen der Brustdrüsen bei Neugeborenen. Verhandl. der phys.-medic. Gesellsch. in Würzburg von A. Kölliker, Scherer und R. Virchow. Bd. II. 1851. S. 300—303.
20. Gubler, Ad., Ueber die Absonderung und Zusammensetzung der Milch bei Neugeborenen. Journ. f. Kinderkrankh. von Behrend und Hildebrand. Bd. XXVII. 1856. S. 66—74.
21. Stricker, S., Ueber contractile Körper in der Milch der Wöchnerin. Sitzungsber. der Akademie der Wissensch. Wien. Bd. 53. II. Abth. 1866. S. 184.
22. Schwarz, Ed., Mikroskopische Untersuchungen an der Milch der Wöchnerinnen Sitzungsber. der Wiener Akademie. Bd. 54. I. Abth. 1867. S. 63—66.
23. Beigel, H., Vorläufige Mittheilung über die mikroskopische Zusammensetzung der Milch des Weibes. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 42. 1868. S. 442.

24. Milne-Edwards, H., Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée de l'homme et des animaux. Paris 1870. T. IX. p. 136.
25. Huss, Max, Beiträge zur Entwickelungsgeschichte der Milchdrüse. Jena 1871.
26. Langer, C, Die Milchdrüse, in Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben. Leipzig 1872. S. 627.
27. Sinéty, M. de, Recherches sur la mamelle des enfants nouveau-nés. Arch. de physiol. norm. et path. Paris 1875 T. II. p. 291—302.
28. Derselbe, Sur la mamelle des enfants nouveau-nés. Gaz. méd. de Paris. 46 Année. 4 Série. T. IV. No. 17. 24. Avril. 1875.
29. Donné, Al., Die Mikroskopie als Hülfswissenschaft der Medicin. Erlangen 1846. S. 327.
30. Genser, Theodor v., Untersuchung des Secretes der Brustdrüse (Galactostase) eines neugeborenen Kindes. Jahrb. d. Kinderheilkunde. N. F. Bd. IV. 1876. S. 160 bis 163.
31. Kolessnikow, N., Die Histologie der Milchdrüse der Kuh und die path.-anatom. Veränderungen derselben bei der Perlsucht. Arch f. patholog. Anatomie von R. Virchow. Bd. 70. 1877. S. 531.
32. Winkler, F. N., Beitrag zur Histologie und Nervenvertheilung in der Mamma. Arch. f. Gynäkol. Bd. XI. 1877. S. 296.
33 Schmid, Heinrich, Zur Lehre von der Milchsecretion. Inaug.-Dissertation Würzburg 1877.
34. Buchholz, W., Das Verhalten der Colostrumkörperchen bei unterlassener Säugung. Inaug.-Dissert. Göttingen 1877.
35. Vierordt, Karl, Physiologie des Kindesalters. Im Handbuch der Kinderkrankheiten von C. Gerhardt. Tübingen 1877. I. Bd. S. 138.
36. Faye, The Dublin Journal of Medical Science. Juli 1877. Ref. in der Centralzeitung f. Kinderheilkunde. Jahrg I. S. 78.
37. Hennig, C., Krankheiten der weiblichen Sexualorgane. Im Handbuche der Kinderkrankheiten von Gerhardt. Bd. IV. III. Abth. Tübingen 1878. S. 86.
38. Creighton, Charles, Physiology and Pathology of the breast. London 1878.
39. Biel, Theodor, Einige Versuche über Milchinfusionen beim Hunde. Inaug.-Dissert. Greifswald 1879.
40. Rauber, A., Ueber den Ursprung der Milch und die Ernährung der Frucht im Allgemeinen. Leipzig 1879.
41. Filatow, N., Ueber Mastitis der Neugeborenen. Centralzeitung f. Kinderheilkunde. Jahrg. II. 1879. S. 291.
42. Epstein, A., Ueber die Milien im Gesichte der Neugeborenen. Ebend. Jahrg. II. 1879. S. 53.
43. Heidenhain, R. und B. Luchsinger, Physiologie der Absonderungsvorgänge. 7. Abschnitt: Die Milchabsonderung, S. 374, im Handbuche der Physiologie von Dr. L. Herrmann 1879—1883.
44. Partsch, Carl, Ueber den feineren Bau der Milchdrüse. Inaug.-Diss. Breslau 1880.
45. Talma, S., Beitrag zur Histogenese der weiblichen Brustdrüse. Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. XX. 1882. S. 145.
46. Rein, G., Untersuchungen über die embryonale Entwickelungsgeschichte der Milchdrüse. Ebendas. Bd. XX. 1882. S. 431.
47. Barfurth, Dietrich, Zur Entwickelung der Milchdrüse. Inaug.-Dissert. Bonn 1882.
48. Runge, M., Die Krankheiten der ersten Lebenstage. Stuttgart 1885. S. 183—188.
49. Bouchut, E., Traité pratique des maladies des nouveau-nés. 1885. p. 709.
50. Preyer, W., Specielle Physiologie des Embryo. Leipzig 1885. S. 339.

51. Dogiel, A, Mikroskopische Untersuchungen der Formelemente der Frauenmilch und Einfluss derselben auf die Qualität der Milch. Wratsch. 1884. No. 16—19. Ref. im Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. Bd. XXII. Leipzig 1885. S. 256.

52. Champneys, Fr. H., On the development of mammary functions by the skin of lying-in women. London 1886.

53. Nissen, Franz, Ueber das Verhalten der Kerne in den Milchdrüsen bei der Absonderung. Archiv für mikrosk. Anatomie. Bd. XXVI. 1886. S 337—342.

54. Bizzozero, G. und G. Vasale, Ueber die Erzeugung und die physiologische Regeneration der Drüsenzellen bei den Säugethieren. Archiv für patholog. Anatomie von R. Virchow. Berlin 1887. Bd. 110. S. 191—204.

Der Redaction zugegangen am 26. November 1889.

Ein Fall von Vergiftung mit Vogelbeeren.

Von

Dr. **Axel Johannessen.**

Der 5 Jahre alte Sohn Kylm des Verwalters G., den ich am 8. October 1886 besuchte, ist ein Stiefbruder des von mir im Archiv f. Kinderheilkunde (VI. Bd., 5. Heft) beschriebenen Patienten, der im Alter von 6 Jahren nach Genuss von Anthriscus silvestris Magenschmerzen und Erbrechen bekam, worauf Bewusstlosigkeit und Dilatation der Pupillen folgten, und der im Alter von 11 Jahren nach dem Stich eines Ixodes Ricinus sehr starke Polyurie mit Polyphagie und Polydipsie bekam, sowie ganz bedeutende Symptome von Seiten des Nervensystems. Der Grossvater väterlicherseits stammt aus einer Familie, in der sich ausgeprägte künstlerische und literarische Begabung findet. Die Grossmutter väterlicherseits hat häufige Anfälle von heftigem Kopfschmerz mit Aphasie, in ihrer Familie sind mehrere Fälle von Geisteskrankheit vorgekommen, eine ihrer Schwestern ist eine Idiotin, ein Bruder ein Sonderling. Der Vater des Pat. litt in seiner Jugend an hartnäckiger Enuresis nocturna, in späteren Jahren an Migräne mit Herzpalpitationen. Die Mutter des Pat. leidet gleichfalls an Migräne und ist schwerhörig ohne nachweisbares anatomisches Substrat. Die Familie von mütterlicher Seite hat ausserdem ausgeprägte Neigung zu Lipomatosis und theilweise zu Herzkrankheiten. Ein anderer Stiefbruder des Pat. war in seinen jüngeren Jahren von Enuresis nocturna und unwillkürlichen dünnen Stuhlentleerungen (3—5—10 Mal im Laufe eines Tages) geplagt. Eine jüngere Schwester des Pat. leidet ebenfalls an Enuresis nocturna.

Der Pat., der ebenso wie seine Geschwister, aber in noch höherem Grade, an Enuresis nocturna leidet, überstand vor 3 Jahren eine Variola, ist aber übrigens stets gesund gewesen.

Um die Mittagszeit am 5. October 1886 ass er, mit Sprenkelaufstellen beschäftigt, eine ganz bedeutende Menge Vogelbeeren. Nachmittags klagte er über Kopfschmerz und starke Magenschmerzen. Am Abend begann er zu erbrechen und im Laufe der Nacht hatte er 4 bis 5 dünne Stuhlentleerungen. In diesen sowohl, wie in dem Erbrochenen konnten nicht nur eine Menge Vogelbeerschalen, sondern auch zahlreiche ganze Vogelbeeren nachgewiesen werden. Gleichzeitig bekam er Hitze und Fieber, klagte über beständig zunehmenden Kopfschmerz und phantasirte ab und zu sehr stark. Die dünnen Stuhlentleerungen mit Abgang von ganzen Beeren und Schalen dauerten den folgenden Tag fort, auch klagte Pat. fortwährend über Kopfschmerz und

eine eigenthümliche Schwere und Mattigkeit in allen Gliedern, welcher Zustand auch am 7. October fortdauerte.

Am Nachmittage dieses Tages bemerkte man einen rothen Ausschlag im Gesicht, an der Brust, an den Armen und Beinen und gleichzeitig gab Pat. an, dass er einen eigenthümlichen, unangenehm zusammenziehenden Geschmack im Munde gehabt habe, den er mit dem Geschmack des sauren Saftes von Prunus padus verglich. In der Nacht mehrere Male Zähneknirschen.

Status praesens am 8. October: Wohlgenährter, kräftiger Knabe. An Wangen und Stirn sieht man diffuse Röthe. Die Pupillen sind dilatirt und reagiren schwach. Die Zunge ist bedeckt von kleinen, nicht erhabenen rothen Flecken, die weniger zahlreich auch am weichen Gaumen wahrgenommen werden, während der harte Gaumen blass ist. Keine Injection der Tonsillen oder des Pharynx. An der Brust und den Armen, sowie an der Innenseite der Oberschenkel sieht man einen röthlichen, zum Theil confluirenden Ausschlag, der Aehnlichkeit mit dem Exanthem bei Scharlach hat, aber bedeutend blässer ist, während der Unterleib, der etwas aufgetrieben und empfindlich ist, mit urticariaähnlichen, stark juckenden Efflorescenzen bedeckt ist. Puls 108, Temperatur 38,9, Harn sedimentirend, sauer, spec. Gew. 1027, er enthält deutliche Spuren von Zucker [1]).

Ord.: Solutio natr. bicarbon. 10:300, esslöffelweise.

Appl.: Aqua saturnina, zur Waschung des juckenden Ausschlags.

11. October. Vorgestern eine dünne Stuhlentleerung mit Vogelbeeren. Der Ausschlag an dem Unterleibe juckt nun nicht mehr so sehr wie früher. Der Schlaf in der Nacht war ruhig. In der Nacht von vorgestern zu gestern noch häufiges Zähneknirschen. Pat. klagt ausserdem über Frost und Mattigkeit. Der Ausschlag hielt sich Anfangs ziemlich stark an der Innenseite der Oberschenkel und an den Schultern, theilweise auch an der Zunge, verschwand aber dann fast ganz im Laufe einiger Tage. Gestern war der Ausschlag an den Oberschenkeln verschwunden, bestand aber an den Schultern noch fort, wo er sich zu grösseren Flecken sammelte und wo man auch eine Menge kleine gelbe Blasen sehen konnte. Im Laufe des gestrigen Tages hatte Pat. vier dünne Stuhlentleerungen, von denen die erste noch eine ziemliche Menge Beeren zeigte. Vorgestern begann er über starkes Hungergefühl und Durst zu klagen. Er hat ganz bedeutende Mengen Fleisch und Weissbrod gegessen und viel Wasser und Milch, bis zu 2 oder 3 Liter täglich, getrunken. Die Harnentleerung ist ebenfalls reichlich, 2 bis 2,5 Liter im Laufe des Tages.

Status praesens: An Oberschenkeln und Brust, besonders aber an den Schultern sieht man eine Menge stecknadelkopfgrosse und grössere, mit einem gelblichen Inhalte gefüllte Blasen. An mehreren Stellen sind diese Blasen geborsten und ihres Inhalts entleert, der zu einem gelbgrauen Schorfe geronnen ist. Um die Nasenlöcher herum haben die Blasen sich zu einem schmerzhaften, stark nässenden Eczem vereinigt. Die Zunge zeigt einzelne Flecke.

Das Aussehen ist angegriffen, die Wangen sind eingefallen, die Pupillen noch dilatirt. Puls 90, Temp. 38,5; Harn hellgelb, sauer, spec. Gew. 1025, enthält sehr deutliche Spuren Zucker.

14. October. In den letzten Tagen 3 bis 4 dünne Stuhlentleerungen täglich, mit ganz vereinzelten ganzen Vogelbeeren. Der colossale Appetit ist seit gestern etwas vermindert, wie auch der Durst und die Harnentleerung. Die Menge des Harns, resp. des Getränks beträgt nun 1 bis 1,5 Liter täglich.

Status praesens: Aussehen angegriffen. Der Ausschlag ist nun fast verschwunden, bloss an den Schultern finden sich eingetrocknete Blasen; das Eczem an

[1]) Die Harnuntersuchungen sind in diesem Falle von Herrn Prof. Worm-Müller ausgeführt worden.

den Nasenlöchern besteht noch fort, wenn auch in bedeutend geringerem Grade als vor 3 Tagen. Puls 88, Harn hellgelb, klar, spec. Gew. 1025, er enthält 0,5 pCt. Zucker.

17. October. Der Ausschlag ist verschwunden. Keine Abschälung. Die Stuhlentleerung ist nun normal, 2 Mal täglich. Die Esslust ist geringer als früher, doch bedeutend stärker als normal. Die Menge des Harns und des Getränks beträgt nun 1 Liter in 24 Stunden.

Das Aussehen ist immer noch angegriffen. Abends starkes Jucken am ganzen Körper. Puls 92.

Harn sauer, nicht klar, sedimentirend, spec. Gew. 1027, er enthält heute bloss Spuren Zucker.

20. October. Eine dünne Stuhlentleerung in der Nacht. Pat. klagt über Magenschmerzen. Gestern und heute starker Kopfschmerz und Mattigkeit. Er sieht blass und angegriffen aus. Appetit und Durst gering. Pupillen noch etwas dilatirt. Puls 96, Temp. 38,6.

Die Harnmenge beträgt $^3/_4$ Liter im Laufe des Tages; der Harn ist heute sauer, klar, etwas braun gefärbt, spec. Gew. 1020, er enthält keinen Zucker, dagegen Spuren von Eiweiss, aber weder Cylinder, noch Blutkörperchen.

23. October. Befinden immer noch nicht gut. Pat. klagt über Kopfschmerz und Frost. Stuhlentleerung träg, so dass Pat. gestern ein Klystier mit Ricinusöl bekommen musste, danach Schlaf.

Status praesens: Aussehen matt. Die Pupillen reagiren nun besser. Puls 100, Temp. 38,5. Harn hell, sauer, spec. Gew. 1018, er enthält 0,080 pCt. Eiweiss, sonst nichts Abnormes.

30. October. Zustand unverändert bis gestern, wo die Harnmenge etwas reichlicher wurde, ca. 1 Liter im Laufe des Tages. Stuhlentleerung in Ordnung. Pat. klagt noch immer über Mattigkeit. Puls 80, Temp. 37,4.

Der Harn ist heute hell, klar, sauer, spec. Gew. 1015, er enthält 0,075 pCt. Eiweiss, aber sonst nichts Abnormes.

8. November. Befinden leidlich, der Harn enthält nichts Abnormes. Patient steht auf.

Zu dieser Krankengeschichte erlaube ich mir, folgende Bemerkungen hinzuzufügen.

Einen Fall von Vergiftung mit Vogelbeeren habe ich in der mir zugänglichen Literatur nicht auffinden können. Darin dürfte indessen nichts Auffälliges liegen, denn auf der einen Seite wird es wohl höchst selten vorkommen, dass die schlecht schmeckenden Beeren in irgend beträchtlicher Menge gegessen werden, auf der anderen Seite wissen wir ja, dass es ausser einer Menge Heilmittel eine ganze Reihe von vegetabilischen und animalischen Stoffen giebt, welche unter gewissen Umständen bei einzelnen Individuen eigenthümliche Symptome hervorrufen können.

Fälle, wie der beschriebene, gehören indessen zu den grossen Seltenheiten. Sie bewegen sich auf dunklen und verhältnissmässig weniger studirten Gebieten der Medicin, haben aber doch eine nicht geringe practische Bedeutung. Es dürfte daher von Interesse sein, jede Beobachtung

solcher Art zu sammeln, um dadurch eine breitere Basis für die Beurtheilung zu gewinnen.

Man hat schon früher[1]) gesucht, eine gewisse Analogie zwischen den acuten Exanthemen und denen, die Weiss[2]) toxische zu nennen vorschlägt, hervorzuheben, — eine Analogie, die unleugbar darin begründet ist, dass man bei beiden mehrere ihrer Symptome als durch die Einwirkung chemischer Gifte bewirkt annimmt. Es liesse sich daher auch denken, dass möglicher Weise das Studium solcher Fälle von eigenthümlicher und individueller Einwirkung einige Streiflichter auf Begriffe werfen könnte, wie Empfänglichkeit für eine Infection und Immunität gegen dieselbe. Der vorliegende Fall ist indessen an und für sich so eigenthümlich, dass es nicht ohne Interesse sein dürfte, ihn etwas genauer zu betrachten.

Man muss dabei ausser der wohl durch die directe Einwirkung der Beeren hervorgerufenen Gastritis die Aufmerksamkeit auf das Exanthem richten, auf die Zuckerausscheidung, die von Vermehrung des Durstes und der Diurese, sowie von Polyphagie begleitet war und durch eine leichte Albuminurie ohne eine Spur von Formelementen im Harne abgelöst wurde, ferner auf die Dilatation der Pupillen und auf die Affection des Allgemeinbefindens.

Was nun zunächst das Exanthem betrifft, so ist hervorzuheben, dass es erst 2 Tage nach dem Genusse der Beeren bemerkt wurde. In den meisten Fällen von Exanthem nach dem Genuss der oben erwähnten Stoffe scheint es sehr bald, höchstens einige Stunden nach der Intoxication aufgetreten zu sein. Doch liegen in der Literatur einzelne Beispiele dafür vor, dass das Erscheinen des Ausschlages sich etwas verzögerte. So haben Bazin und Fagge[3]) Arsenikexanthem erst mehrere Tage nach der Medication beobachtet. Fournier[4]) hat »Jodisme pétéchiale« nach innerlicher Anwendung von Jodkalium am häufigsten in den ersten 3 Tagen, seltener am 5. und 6. Tage auftreten sehen. Morrow[5]) hat ebenfalls nach Gebrauch von Jodkalium Erythem und Vesico-Pusteln am 3. bis 4. Tage auftreten sehen. Weiss[6]) sah das Exanthem nach Cubeben am Abend des 2. Tages auftreten.

[1]) Auspitz, System der Hautkrankheiten. Wien 1881. S. 63.

[2]) Zur Kenntniss der Arzneiexantheme. Wien. med. Presse. 1884. No. 23.

[3]) Citirt nach Behrend: Ueber ein diffus entzündliches Opiumexanthem nebst Bemerkungen über die Pathogenese der Arzneiexantheme. Berl. klin. Wochenschr. 1879. S. 646.

[4]) Revue mens. de méd. 1877. p. 653. Ref. in Guttmann's Jahrb. f. prakt. Aerzte. Bd. I. S. 434.

[5]) Journ. of cutan. and vener. diseases. April 1886. Refer. in Deutsche Med.-Ztg. 1886. No. 48.

[6]) a. a. O. S. 729.

Das Exanthem trat in dem vorliegenden Falle auf als eine Combination von 3 verschiedenen Formen, als ein kleinfleckiges Erythem, als Urticaria und als Blasen, die sich an einer einzigen Stelle zu einem Ekzem vereinigten. Von diesen Formen scheinen die beiden ersteren gleichzeitig aufgetreten zu sein.

Ein solches gleichzeitiges Auftreten von verschiedenen Exanthemformen dürfte im Allgemeinen als ein gutes diagnostisches Merkmal dafür zu betrachten sein, dass sie als Arzneiausschläge oder toxische Exantheme aufzufassen sind, während jede einzelne der auftretenden Formen nicht an und für sich charakteristisch hierfür zu sein braucht, indem derselbe Stoff bei verschiedenen Individuen oft verschiedene Exanthemformen hervorbringen kann, von denen aber in der Regel bei demselben Individuum immer wieder dieselbe [1]) nach Einwirkung desselben Stoffes zurückkehrt.

Was die Formen selbst betrifft, dürften Erythem oder Urticaria die häufigsten sein, unter denen solche Exantheme auftreten, während Blasen zu den relativ selteneren Efflorescenzen gerechnet werden [2]).

In Hinsicht auf die Verbreitung des Exanthems dürfte nichts Besonderes zu bemerken sein, indem das Uebergreifen des Processes auf die Schleimhäute öfter stattfindet.

Der Zeitraum, während dessen der Ausschlag bestand, erscheint nicht gering, vom 7. bis 14. October, eine Floritionszeit, welche sich der von Köbner für das Chininexanthem gefundenen Dauer nähert und dieselbe in Hinsicht auf mehrere Fälle überschreitet.

Wie hat man nun die Efflorescenzen auf der Haut und zum Theil auf den Schleimhäuten zu erklären gesucht, welche bei einzelnen Personen nach dem Gebrauch gewisser Medicamente oder nach dem Genuss gewisser Nahrungsmittel entstehen? Am nächsten liegt es, wie auch Köbner, Bohn [3]) und Weiss [4]) gethan haben, die Fälle als auf einer Intoxication mit dem schädlichen Stoffe beruhend aufzufassen und das Exanthem als Folge der Ausscheidung dieses Stoffes durch die Haut. Die einzelnen Efflorescenzen müssen danach als durch die locale Reizung hervorgerufen betrachtet werden, welche der schädliche Stoff beim Verlassen des Organismus direct auf die Haut ausübt. Aber, wie bekannt, ist nur in Bezug auf das Jod- und Brom-Exanthem die Existenz eines solchen Ver-

[1]) Vgl. Behrend, Zur allgemeinen Diagnostik der Arzneiausschläge. Berl. klin. Wochenschr. 1879. S. 715. — Eulenburg's Realencyklopädie. Bd. VI. S. 611.

[2]) Köbner, Ueber Arzneiexantheme, insbesondere über Chininexanthem. Berl. klin. Wochenschr. 1877. No. 22.

[3]) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. 1883. Nachtrag S. 159.

[4]) a. a. O. S. 828.

haltens bewiesen, indem Adamkiewicz und Guttmann Jod, resp. Brom in den nach reichlichen Dosen dieser Medicamente auftretenden Pusteln gefunden haben. Es ist auch einleuchtend, dass eine solche Erklärung nicht Stich halten kann in Fällen, in denen blos minimale (mitunter nur in Dosen von 1 oder einigen Milligrammen verabreichte) Mengen des Stoffes in den Organismus übergegangen sind, indem hier der Stoff in der Blutmasse so verdünnt werden muss, dass man sich eine oft über den ganzen Körper ausgebreitete Hautentzündung nicht als durch eine locale Reizung der Hautapparate hervorgebracht denken kann.

Behrend [5]) hat deshalb die Ansicht aufgestellt, dass der betreffende Stoff in der Blutmasse Veranlassung zur Bildung gewisser Substanzen, wahrscheinlich chemischer Natur, giebt, welche mit dem Blute den Organismus durchlaufen und diese Veränderungen in der Haut ebenfalls durch locale Reizung der nervösen Apparate hervorbringen. Eine solche Annahme eines toxisch wirkenden Stoffes, der, obgleich in geringer Menge eingeführt, doch den ganzen Organismus vergiften kann, dürfte auch ziemlich übereinstimmen mit der neueren Auffassung der Infection bei verschiedenen Krankheiten und durch verdorbene oder giftige Nahrungsmittel. Eine directe Analogie scheint somit vorhanden zu sein in dem Auftreten der Erytheme bei septischen und pyämischen Processen, und für mehrere Infectionskrankheiten sind ja auch, wie bekannt, besondere Toxine nachgewiesen, so für den Abdominaltyphus und Tetanus (Brieger), für den Milzbrand (Hoffa), für die Diphtherie (Roux und Yersin), für die Cholera, wie auch eine ganze Reihe der in den verschiedenen essbaren Organismen (wie Muscheln, Fische, Fleisch u. s. w.) mitunter entwickelten Ptomaine Hauteffloreszenzen hervorrufen.

Auf der anderen Seite muss indessen bemerkt werden, dass man die bei acuten Infectionskrankheiten gefundenen giftigen Stoffe als durch die Thätigkeit vermehrungsfähiger Organismen verschuldet betrachten muss, so dass hier jedenfalls bis zu einem gewissen Grade die Ptomainmenge stets erhalten bleibt oder vermehrt wird, und dass andererseits die chemischen Stoffe, denen die toxische Wirkung verschiedener giftiger Nahrungsmittel zugeschrieben wird, im Allgemeinen ihre schädliche Wirkung auf eine grössere Menge von Individuen auszuüben scheinen, während bei den auf die vorliegende Frage bezüglichen Fällen das Eigenthümliche gerade darin liegt, dass theils bloss ganz vereinzelte Individuen ergriffen werden, theils ein eigentlicher toxisch wirkender Stoff in der eingeführten Substanz oft nicht nachgewiesen werden kann. Man ist deshalb genöthigt gewesen, eine

[5]) Berl. klin. Wochenschr. 1879. S. 646.

besondere Prädisposition bei den so ergriffenen Individuen anzunehmen, — eine Prädisposition, deren Grund in den Tagen der alten Krasenlehre in einer besonderen Mischung der Körpersäfte vermuthet wurde, was man Idiosynkrasie nannte, welche aber in der späteren Zeit theils in präformirten Eigenthümlichkeiten des Hautorgans gesucht wurde, deren anatomische Natur man bisher noch nicht zu definiren vermocht hat[1]), theils in einer besonderen Impressionabilität oder Vulnerabilität des Nervensystems[2]). Der schliessliche Effect auf die Haut wird sich dabei als eine Angioneurose äussern, mag man eine Lähmung der Vasoconstrictoren annehmen, oder eine Reizung der Vasodilatatoren[3]). Aber diesen Effect muss man sich dann wieder als hervorgebracht denken durch eine Reizung des vasomotorischen Centrums, entweder in Folge der Aufnahme des betreffenden Stoffes in das Blut oder auch direct durch die Nerven an der Stelle, wo der Stoff applicirt wird, bisweilen auch mit Hülfe neuritischer Processe. Nun ist es aber notorisch, dass bisweilen die Wirkung der betreffenden Medicamente oder Substanzen so unmittelbar eintritt, dass von einer Absorption in das Blut vom Magen oder Darme aus nicht die Rede sein kann[4]). Es scheint demnach am nächsten zu liegen, jedenfalls vorläufig bei der Annahme einer Nervenwirkung durch das vasomotorische Centrum stehen zu bleiben, eine Annahme, deren Nothwendigkeit in manchen Fällen selbst die Gegner der angioneurotischen Theorie einräumen[5]).

Die nächste Frage ist dann, wie diese Irritabilität bei einzelnen Individuen und für einzelne Einwirkungen so bedeutend sein kann. Allerdings befinden wir uns selbstverständlich hier noch vollkommen im Dunklen, aber es verdient doch angeführt zu werden, was Arndt[6]) hierüber sagt. Er nimmt nämlich an, dass sich das Nervensystem bei verschiedenen Individuen nicht gleichmässig entwickelt, sondern auf Grund von Erblichkeitsverhältnissen oder zufälligen Ernährungsstörungen »in diesem Theile stärker, in jenem schwächer, und dementsprechend, weil davon abhängig, die Organe, welche mit diesen Theilen in Verbindung stehen oder vielmehr von ihnen innervirt werden. Die in ihrer Entwickelung zurückgebliebenen, dem kindlichen oder fötalen Ausbildungszustande näher stehenden Nerven verhalten sich nun aber auch in der späteren Lebenszeit diesen gleich und geben das vor Allem durch eine abnorme Erregbarkeit zu erkennen. Dieselbe

[1]) Behrend, Eulenburg's Realencyclopaedie. Bd. VI. S. 610.
[2]) Vgl. Arndt, Ebendas. Bd. X. S. 229.
[3]) Auspitz, a. a. O.
[4]) Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Wien 1882. S. 310.
[5]) Vgl. Weiss, a. a. O. S. 829.
[6]) a. a. O.

ist charakterisirt durch eine bald mehr, bald weniger grosse Steigerung derselben mit Neigung zu baldiger Erlahmung und sodann durch eine gewisse, bald grössere, bald geringere Fremd- und Andersartigkeit der Erregung selbst.« Dass sich auf diesem Gebiete auch Familieneigenthümlichkeiten geltend machen, darf wohl kaum bezweifelt werden.

Untersuchen wir nun das zweite der in dem vorliegenden Falle beobachteten Symptome, nämlich den acut auftretenden Diabetes mellitus, so dürfte Folgendes zu bemerken sein.

In der Vogelbeere sind ausser Sorbinsäure 2 Zuckerarten enthalten[1]), nämlich Sorbin, das mit den Glykosiden isomer ist, und Sorbit, das mit dem Mannitquercit und Dulcit isomer ist. Es liegt daher nahe, sich die Zuckerausscheidung im Harne als durch eine bedeutende Einfuhr dieser Zuckerarten entstanden zu denken. Wie bekannt, sind indessen die Meinungen darüber getheilt, wie weit überhaupt reichlicher Genuss von Zucker im Stande ist, einen wirklichen Diabetes mellitus hervorzubringen.

Cantani[2]) nimmt an, dass die Häufigkeit dieser Krankheit in Italien durch die gebräuchliche Kost verschuldet wird, welche hauptsächlich aus Mehlspeisen und Süssigkeiten besteht, während auf der anderen Seite Frerichs[3]), Senator[4]) und Ewald[5]) der Frage über den Einfluss der Diät auf die Entstehung des Diabetes mellitus gegenüber eine sehr zweifelnde Stellung einnehmen. Durch Worm-Müller's[6]) Untersuchungen an Gesunden muss es wohl als erwiesen betrachtet werden, dass nach Genuss grösserer Mengen Zucker diese Substanz im Harne nachgewiesen werden kann, dass Genuss von stärkehaltiger Nahrung und Fruchtzucker keine nachweisbare Glykosurie hervorbringt und dass der im Harn nachweisbare Zucker nach den ersten 3 bis 5 Stunden ausgeschieden wird. Auf Grund von Worm-Müller's Untersuchungen will auch Ebstein[7]) einen Unterschied zwischen wirklichem Diabetes mellitus und einer alimentären Glykosurie machen.

Von den Glykosiden hat v. Mering[8]) gefunden, dass das Phloridzin,

---

[1]) Vgl hierüber Wurtz, Dictionnaire de chimie.

[2]) Der Diabetes mellitus. Klinische Vorträge von Dr. Arnaldo Cantani, aus dem Italienischen übersetzt von Dr. G. Hahn. Berlin 1877.

[3]) Ueber den Diabetes. Berlin 1887. S. 39.

[4]) Diabetes mellitus. v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 2. Aufl. Bd. XIII. 1. Heft. S. 398.

[5]) Eulenburg's Realencyklopädie. Bd. V. S. 252.

[6]) Nord. med. ark. XVI. No. 18. S. 17. 1884.

[7]) Die Zuckerharnruhr in Theorie und Praxis. 1887. S. 189.

[8]) 5. Congress f. innere Medicin in Wiesbaden 1886, refer. in Deutsche Med.-Ztg. 1886. S. 474. — Vergl. Zeitschr. f. klin. Med. XIV. S. 405.

das sich in der Wurzelrinde von Apfel-, Birnen- und anderen Obstbäumen findet, eine transitorische Melliturie bei den Versuchsthieren hervorrufen kann, deren Allgemeinzustand sich gut erhält. Dahingegen haben die Isomeren des Sorbit, Quercit und Mannit keinen Einfluss auf den Glykogengehalt der Leber. In dem vorliegenden Falle, in dem ausser einer, zwar nicht bedeutenden, aber doch sicher constatirten Zuckerausscheidung, die ca. 14 Tage dauerte, auch stark vermehrter Appetit und Durst mit reichlicher Diurese auftrat, dürften nach dem oben Entwickelten wohl kaum ganz sichere Anhaltspunkte für die Annahme einer alimentären Glykosurie zu finden sein.

Es könnte nun vielleicht am Platze sein, die Frage aufzuwerfen, ob sich der vorliegende Symptomencomplex nicht auf einen cerebralen Ursprung zurückführen liesse. Sicher ist es jedenfalls, dass die Pupillendilatation und das Zähneknirschen, sowie die schon erwähnte angioneurotische Dermatose auf eine cerébrale Reizung hinzudeuten scheinen. Im Zusammenhang hiermit ist es von Interesse, daran zu erinnern, dass die Nervenbahnen, welche die Circulations- und wahrscheinlich auch die Secretionsverhältnisse im Magen und Darmkanale beherrschen und deren Verletzung Melliturie hervorruft, vasomotorische Fasern enthalten, und dass man die Entstehung dieses vom Nervensystem ausgehenden Diabetes durch das Zwischenglied der vasomotorisch-trophischen Störungen erklärt[1]). Kommt nun hierzu die ausgesprochene Disposition der Familie zu Nervenkrankheiten, die bei mehreren Individuen und beim Patienten selbst unter Anderem Ausdruck gewann in starker und anhaltender Enuresis nocturna, und rechnet man hierzu den Diabetes insipidus mit Polyphagie und bedeutenden Nervensymptomen, der bei dem Bruder des Patienten durch eine Neuritis hervorgerufen worden war, so dürfte wohl die Vermuthung andeutungsweise aufgestellt werden können, dass die in dem vorliegenden Falle bisher genannten Symptome auf eine Reizung der Nervencentra zurückgeführt werden könnten, möglicher Weise durch einen von der Gastroenteritis hervorgerufenen neuritischen Process, und dass diese Idiosynkrasie, wenn man es so nennen will, zuletzt in gewissen Familieneigenthümlichkeiten im Nervensystem zu suchen sein könnte. Natürlich wird es unmöglich sein, auf so dunklen Gebieten, wie dieses, weiter einzudringen, als bis zu einer schwachen Vermuthung. Doch wird man schwerlich so seltene Krankengeschichten, wie die der zwei Brüder vorüberlassen können, ohne einen Versuch zu machen, zum Verständniss derselben zu gelangen.

Was die nach dem Verschwinden des Zuckers aus dem Harne constatirte

[1]) Vgl. Senator, a. a. O. S. 510.

geringe Albuminurie betrifft, so konnte diese kaum nephritischer Natur sein, weil jedes Formelement fehlte. Wie weit man hier berechtigt sein kann, an Ernährungsstörungen im Nierenepithel zu denken, hervorgebracht durch die veränderten Secretionsverhältnisse, durch welche dieses sein Retentionsvermögen für das Eiweiss verliert, dürfte schwer zu entscheiden sein. Andeutungsweise könnte es vielleicht erlaubt sein, auf die von Claude Bernard aufgestellte und von Schiff und Pavy bekräftigte Angabe hinzuweisen, dass bei Verletzung des 4. Ventrikels an einem Punkte, der etwas oberhalb der Stelle für den Zuckerstich liegt, Albuminurie erzeugt werden kann.

Von Interesse ist auch der rasche und günstige Verlauf der Krankheit. Allerdings ist eine transitorische Glykosurie nach verschiedenen Giften und Infectionskrankheiten beobachtet worden, so nach Malaria (Griesinger und Cantani), bei Tetanus rheumaticus (Vogel), bei Cholera, nach Curare (Claude Bernard), nach Anwendung von Terpentin (Wallich und Almén), nach subcutaner Injection von Nitrobenzin (Ewald), nach Amylnitrit (Hoffmann[1]), bei Delirium tremens (Bumm[2]), bei Gastroenteritis[3]), in der Reconvalescenz nach Variola[4]), nach Scarlatina[5]) u. s. w. Aber das kann doch wohl ausgesprochen werden, dass auch in dieser Hinsicht der vorliegende Fall zu den selten vorkommenden zu rechnen sein dürfte.

---

[1]) Vgl Campbell, Guy's Hosp. Rep. Vol. XCIV. 1888.

[2]) Ueber transitorische Albuminurie und Melliturie bei Delirium tremens. Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 25.

[3]) Simon, Revue mens. des maladies de l'enfant. Nov. 1885. Refer.: Deutsche Med.-Ztg. 1886. No 1.

[4]) Montefusco. Arch. di patol. infant. 5. 1887. Ref. in Deutsche Med.-Ztg. 1888. No 54.

[5]) Zinn, ref. in Baginsky's Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1887. S. 308.

Der Redaction zugegangen am 30. November 1889.

Klinische und experimentelle Beobachtungen über Purpura.

Von

Dr. **Oscar Silbermann** in Breslau.

Nachdem im letzten Decennium besonders die Neuropathologie und Bacteriologie im Vordergrund der medicinischen Forschung gestanden haben, nehmen gegenwärtig ausser diesen beiden Gebieten auch die Erkrankungen des Blutes das Interesse der Pathologen in sehr hohem Maasse in Anspruch. Doch nicht zum ersten Male würdigt man heute die Lehre von der Dyscrasie des Blutes in ihrer Bedeutung für die Pathologie, nein, die heutige Richtung kehrt nur zu der so scharfen und sicheren Beobachtung der alten Medicin zurück, welche bereits vor Jahrhunderten der Haematopathologie einen ersten Platz in ihrem Krankheitssystem anwies. Diese alte humoralpathologische Anschauung ist allmälig, wenn auch mit Unrecht, verlassen worden, und zwar vor Allem deshalb, weil sie sich fast ausschliesslich auf Beobachtungen der Kranken, nicht aber auf Untersuchungen des kranken Blutes selbst stützte. Ausser Angaben über die raschere oder langsamere Gerinnbarkeit des Leichenblutes oder Pfropfbildungen in demselben lagen keinerlei Beobachtungen vor und konnten es auch nicht bei dem Mangel aller jener physikalischen und chemischen Hülfsmittel, über welche unsere Zeit in so ausgedehntem Maasse gebietet. Aber auch heute, wo die Technik der Untersuchungsmethoden eine so hoch entwickelte ist, gelingt es nur mühsam, unsere Kenntnisse über die krankhaften Veränderungen des Blutes zu erweitern, und zwar deshalb, weil dasselbe in der That ein „ganz besonderer Saft“ ist. Wie weit sind wir z. B. gegenwärtig noch von dem Besitze einer Untersuchungsmethode entfernt, welche die einzelnen Bestandtheile des der Ader entströmten Blutes in keiner Weise verändert?

Welche unzureichende Auskunft ertheilt uns auch heute noch die Physiologie über die Bedeutung der jetzt so oft discutirten Blutplättchen, über die Bildungsstätte der rothen und weissen Körperchen, über den Vorgang der Blutgerinnung! So schwierig unter solchen Umständen die Erforschung der hämatopathologischen Processe sich gestaltet, der Einblick in dieselben ist trotzdem in den letzten Jahren sehr bedeutend gefördert worden, ich erinnere nur an Arbeiten über Icterus, septische Processe, Purpura, Hämoglobinurie, Thrombose, Blutgifte, bacterientödtende Eigenschaften des Blutserums und andere mehr. Auch die folgenden Betrachtungen gelten dem Studium einer Blutkrankheit und zwar der Lehre von der Purpura.

Die betreffenden Mittheilungen beziehen sich auf jene, zuerst von Henoch im Jahre 1868 beobachtete eigenthümliche Form dieser Krankheit, welche ausser Gelenkschwellungen mit Blutbrechen, Darmblutungen und äusserst heftigen Koliken complicirt ist. Der genannte Symptomcomplex ist, nachdem Henoch die Aufmerksamkeit der Aerzte auf denselben gelenkt hatte, relativ oft, so z. B. von Couty, Scheby-Buch, Roehring, Mistarlet, Olliviers d' Angers, Krauss, v. Dusch etc. beschrieben worden, und demnach hätten die folgenden Mittheilungen nur casuistisches Interesse, wenn nicht das Verhalten des Blutes bei unseren Kranken gewisse, für die Erkenntniss des Processes wichtige Aufschlüsse geliefert hätte. Es sollen zunächst die Krankengeschichten der von uns beobachteten drei Fälle in Kürze angeführt werden.

1. Fall. Zehnjähriger bisher gesunder Knabe, dessen Eltern kräftig konstituirt, erkrankt am 15. Dezember 1887 mit Schmerzhaftigkeit in den Kniegelenken und mässig hohem Fieber (38,5°). Am folgenden Morgen stellen sich zahlreiche Purpuraflecke an Brust, Bauch und Oberschenkel, ferner blutige Diarrhoen, Blutbrechen und heftige Coliken ein. Es wird ausser Eismilch alles erbrochen. Pulv. Doweri, selbst stündlich gereicht, vermag die Leibschmerzen nicht wesentlich zu lindern; Magengegend auf Druck sehr empfindlich, beide Kniegelenke angeschwollen und bei Berührung und Bewegung äusserst schmerzhaft. Die Temperatur am Abend des 16. Dezembers 39,6°. Die gesammten Krankheitserscheinungen bestehen unverändert noch drei Tage fort, um dann allmälig zu verschwinden. Am 28. Dezember 1887 bis 19. Januar 1888 ist das Kind völlig wohl, da auf einmal treten am Nachmittage unter hoher Fieberbewegung von neuem Purpuraflecke an Bauch und Oberschenkel, Erbrechen, Kniegelenkschwellungen, blutige Stühle und sehr heftige Koliken wieder auf. Am folgenden Tage ist das Befinden des Knaben noch schlechter, es wird Alles erbrochen und es bestehen trotz Opiumbehandlung ausserordentlich heftige Leibschmerzen. Nachdem die genannten Krankheitserscheinungen bis zum 23. unverändert fortbestanden, tritt am Nachmittage ein enormer Meteorismus auf, welchem alsbald alle Erscheinungen einer diffusen Peritonitis folgen. Dieselbe führt am folgenden Morgen zum Tode. In den letzten Krankheitstagen des Kindes war der Radialpuls kaum fühlbar, Herztöne schwach aber rein, der rechte Ventrikel auffallend vergrössert, die Halsvenen stark gefüllt, Finger- und Zehenspitzen etwas cyanotisch. Der Urin zeigte geringe Mengen von Eiweiss. Die vom 19. bis 22. Januar

vorgenommene Blutuntersuchung, bei welcher das durch Nadelstich entnommene Blut direkt in einem auf der Fingerspitze befindlichen Osmiumtropfen (1 proc. Lösung) aufgefangen wurde, ergab folgenden Befund: Die meisten rothen Blutkörperchen erscheinen normal, einige wenige sind schwach hämoglobinhaltig, einige andere ganz ungefärbt (Schatten); die Leucocyten erscheinen sehr zahlreich und auffallend schnell zerfliesslich, die Blutplättchen stark vermehrt. Hin und wieder trifft man in einzelnen Blutpräparaten Microcyten. Um bei den ihrer Form nach intacten rothen Blutscheiben etwaige functionelle Schädigungen feststellen zu können, wurden dieselben nach der Methode von Maragliano [1]) auf ihr Verhalten 1. bei Paraffinverschluss, 2. bei Erhitzung, 3. bei Kompression, 4. bei Vermischung mit 0,6 proc. Kochsalzlösung geprüft. Das Resultat dieser Untersuchung war kurz folgendes: In dem unter Paraffinverschluss untersuchten frischen Blute sieht man mit wenigen Ausnahmen normale Erythrocyten und auffallend viel Leucocyten. Zwei Stunden später bemerkt man in demselben Blutpräparat zahlreiche Schatten, viel schwachgefärbte, rothe Scheiben und wenige Microcyten; die weissen Blutkörperchen sind zum grössten Theile zerfallen, an ihrer Stelle findet man körnige, grauweisse Haufen. Fünf Stunden nach Anfertigung der unter Paraffinverschluss hergestellten Blutpräparate sieht man in denselben nur noch wenige Blutkörperchen, das Gros derselben ist völlig zerfallen. In frischem, unverdünnten Blute des Knaben zerfallen bei leichtem, mit einer Präparirnadel auf das Deckglas ausgeübtem Druck die rothen Scheiben in Fragmente; dasselbe erfolgt bei Erhitzung des Blutes auf 30° C; in 0,6 proc. Kochsalzlösung entfärbt sich ein grosser Theil der rothen Scheiben augenblicklich, auch die weissen Blutkörperchen zerfallen hier sehr rasch und bilden glasige Klumpen. Ganz im Gegensatz zu den eben mitgetheilten, während der Krankheitstage gewonnenen Blutuntersuchungen stehen diejenigen Befunde des Blutes, welche am 6. Januar 1888 zur Zeit, wo der Knabe sich völlig wohl befand, erhoben wurden. Hier sah man im Blut weder Schatten noch auffallend viel Leucocyten noch stark vermehrte Blutplättchen; bei Druck, Erhitzung, bei mehrstündigem Paraffinverschluss, in 0,6 proc. Kochsalzlösung zeigen die rothen Scheiben eine durchaus normale Resistenz, d. h. sie entfärben sich weder zahlreich, noch rasch, noch gehen sie vielfach in Trümmer. Die von uns vorgenommene Sektion des Kindes, die sich aber nur auf das Abdomen und die Excision einiger Purpuraflecke enthaltenden Hautstücke beschränken musste, ergab eine diffuse Bauchfellentzündung; die einzelnen Darmschlingen sind lose mit der Bauchwand, fest unter einander durch fibrinös eitrige Massen verklebt. Im untersten Theil der Peritonealhöhle finden sich etwa 70 g gelber, eiteriger Flüssigkeit. Im Fundus ventriculi findet sich eine 20 Pfennig grosse Perforationsstelle, welche mit den angrenzenden Gewebstheilen herausgeschnitten wird. Andere Theile des Magens dürfen nicht entfernt werden; ebenso darf auch vom Dünndarm nur ein kleines Stückchen herausgenommen werden. Kleine Substanzverluste sind in dem entfernten Darmstück bei seiner Aufschneidung wahrzunehmen, ebenso Blutungen; die Schleimhaut ist sehr blutreich und etwas geschwollen. Die aus dem Magen, der Haut und dem Dünndarm ausgeschnittenen Stücke wurden zunächst in Müller'sche Flüssigkeit gethan und dann in Alkohol gehärtet.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der aus dem Fundus ventriculi entnommenen Partie fanden sich einzelne Gefässe der Submucosa auffallend erweitert und sehr stark mit Blut erfüllt. In zwei Gefässen bemerkt man thrombotische Verschlüsse von verschiedenem Aussehen. In der betreffenden Capillarvene sieht man einen frischen, rothen Thrombus,

[1]) Maragliano, Ueber die Resistenz der rothen Blutkörperchen. Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 47.

während in der Capillararterie sich mattglänzende, farblose Massen finden. Dieselbe Veränderung ist in der Media eines grösseren Gefässes vorhanden. Aehnliche Befunde zeigen die Gefässe der excidirten Hautstücke, d. h. in einzelnen finden sich nur rothe Thromben, in anderen hingegen hyaline, und zwar sowohl im Lumen der Gefässe wie in der Media ihrer Wandungen; im intervasculären Bindegewebe trifft man Pigmentablagerungen und Haufen von rothen und weissen Blutkörperchen. In den aus dem Magen und Dünndarm herausgeschnittenen Gewebspartien finden sich zahlreiche necrobiotische und necrotische Herde. Im frischen Blute waren Mikrococcen nicht nachweisbar.

2. Fall. 8 jähriges blasses Mädchen, welches früher vielfach an Muskelrheumatismus gelitten, erkrankt am 11. Juni 1888 mit Anschwellung des linken Knie- und Fussgelenkes und beträchtlichem Fieber (40,1 °). In der folgenden Nacht stellen sich heftige Leibschmerzen und gegen Morgen blutiges Erbrechen und blutige Diarrhoe ein. Am Nachmittag des 12. erscheinen an der Bauch- Rücken- und Oberschenkelmuskulatur zahlreiche rothe Flecke. Die an diesem Tage vorgenommene Untersuchung des Herzens und des Urins ergiebt normale Verhältnisse. An den folgenden drei Tagen bestehen die Krankheitserscheinungen fort, am 16. beginnen die Flecke abzublassen und die Magendarmerscheinungen verschwinden. Vom 17. Juni vollständiges Wohlbefinden des Mädchens. Die am 12. Juni vorgenommene Untersuchung des Blutes ergiebt ausser wenigen Microcyten und Schatten eine auffallende Vermehrung der Blutplättchen und der Leucocyten. Die Resistenzprüfung der Erythrocyten nach der Methode von Maragliano ergiebt auffallend leichte Fragmentirung der rothen Scheiben bei Druck und bei Erhitzung (30°); in 0,6 procent. Kochsalzlösung entfärbt sich ein Theil der rothen Blutkörperchen sehr schnell, unter Paraffinverschluss gehen dieselben in drei Stunden total zu Grunde. Das Kind bleibt in den folgenden Wochen und zwar bis zum 19. Juli völlig gesund. Die am 11. Juli bei voller Gesundheit des Kindes vorgenommene Blutuntersuchung ergiebt völlig normale Verhältnisse; Schatten, Microcyten, Poikilocytose, Vermehrung der weissen Blutkörperchen fehlen gänzlich. Nach mehrwöchentlichem Wohlbefinden erkrankt das Kind am 20. Juli mit Purpuraflecken an der Bauchhaut und an beiden Oberschenkeln, mit Fieber (39,6) und Anschwellung des linken Kniegelenks. Urin mässig eiweissreich, Herztöne rein. In den nächsten Tagen bestehen die Krankheitserscheinungen unverändert fort, am 25. gesellt sich zu ihnen eine Phlegmone des rechten Daumen, die in der Chloroformnarcose am 27. gespalten wird. Bei dieser Gelegenheit werden einige kleine Purpuraflecken zeigende Hautstücken unter antiseptischen Cautelen excidirt und sofort in Müller, später in Alkohol gelegt. Die während des Purpurarecidivs vorgenommene Untersuchung des Blutes ergiebt im Grossen und Ganzen dieselben Befunde wie bei der ersten Krankheitsattaque, nur erscheinen die Schatten noch etwas zahlreicher, als damals.

In den nächsten Tagen tritt eine Besserung aller Symptome ein, auch die Phlegmone am Daumen geht rasch zurück und am 4. August befindet sich das Kind völlig wohl. Eine in den nächsten Wochen unternommene Milchkur kräftigt das Kind ausserordentlich; es erfolgt eine bedeutende Zunahme des Körpergewichts, lebhafte Röthung der sichtbaren Schleimhäute und bis auf den heutigen Tag völliges Fernbleiben von einem Purpurarecidiv.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich in den senkrecht zur Hautoberfläche geführten Schnitten starke Pigmentirung der Zellen des

Rete Malpighii, namentlich in seiner unteren Schicht; ferner sind in den Gewebsmaschen ältere und frische Blutaustritte, Blutpigment in Schollen und Körnchen vorhanden. Die Capillaren sind strotzend mit Blut gefüllt, so dass ihr Verlauf in dem sie umgebenden Gewebe, in welchem sich Haufen gut erhaltener rother und weisser Blutkörperchen vorfinden, leicht zu verfolgen ist. In einzelnen Capillaren erscheinen die Erythrocyten ausserordentlich eng aneinandergepresst, als ob sie mit Gewalt in die Gefässe hineingedrängt worden wären; die Conturen der rothen Blutkörperchen sind aber deutlich erhalten; es handelt sich also um eine Stase in diesen Capillaren, im Gegensatz zu anderen kleinsten Gefässen, wo man statt der normalen Form der Erythrocyten roth-braune, homogene Cylinder sieht. Dieselben stellen sich als rothe Thromben dar, denen nur wenig Leukocyten und Fibrinfäden beigemengt sind. Die Wandung aller von uns untersuchten Gefässe ergab keinerlei pathologische Veränderungen. Das frische Blut zeigte keinerlei Mikroorganismen.

3. Fall. 6jähriger bisher stets gesunder, kräftiger Knabe klagt seit einigen Tagen über Schmerzen in Armen und Beinen und erkrankt am 12. April 1885 mit einer Anschwellung des linken Kniegelenks. Am 13. Mittags treten Purpuraflecke an der Bauchhaut und an beiden Oberschenkeln auf, zu denen sich Nachmittags heftige Koliken, Blutbrechen und blutige Diarrhoe gesellen. Abendtemperatur 39,9. Urin normal, Herztöne rein, rechte Herzhälfte stark vergrössert. Hautvenen, besonders Venen des Halses auffallend stark gefüllt. Nach sechs Tagen sind sämmtliche Symptome verschwunden. In den nächsten drei Monaten treten noch zwei Purpurarecidive genau unter den Erscheinungen, wie sie eben geschildert, auf; besonders war wieder ausser Gelenkschwellung, Blutbrechen und blutiger Diarrhoe eine sehr starke Blutfülle in den Hautvenen vorhanden; auch Vergrösserung des rechten Herzens liess sich wieder nachweisen. Eine Untersuchung des Blutes wurde bei diesem Falle leider nicht vorgenommen.

Wenden wir uns nun mit besonderer Berücksichtigung der oben beschriebenen Form zur Erörterung der Pathogenese der Purpura, so ist zunächst darauf hinzuweisen, dass bezüglich dieses Punktes die Anschauungen der Beobachter sehr weit auseinander gehen. Die Einen leiten die Krankheit von einer primären Blutdyskrasie, die Anderen von einer primären Gefässerkrankung ab; eine dritte Auffassung neigt sich der Annahme einer gestörten Function der Vasomotoren zu. Diese Divergenz der Ansichten über das Wesen der Purpura ist auch heute noch vorhanden, wie man z. B. aus der neuesten, in diesem Jahre erst erschienenen Auflage der Henoch'schen Vorlesungen über Kinderkrankheiten ersieht.

Bei dieser Sachlage erschien eine experimentelle Studie über das Wesen der Purpura wohl angebracht, um, wenn möglich, gewisse Lücken in der klinischen und anatomischen Beobachtung auszufüllen und damit klärend

auf das Verständniss des Krankheitsprocesses zu wirken. Vor der Mittheilung unserer Versuche soll zunächst an diejenigen Armin Köhler's[1]) erinnert werden, da sie den Ausgangspunkt für unsere Experimente bilden. Köhler hat in seiner hochbedeutsamen über Thrombose und ihre Beziehung zum Fibrinferment handelnden Dorpater Arbeit einige Versuchsreihen erwähnt, in welchen bei Hunden durch Infusion von sehr fermentreichem Blut ein der Henoch'schen Purpura insoweit ähnliches Krankheitsbild geschaffen wird, als kurze Zeit nach erfolgter Transfusion multiple, capilläre Ecchymosen im Unterhautzellgewebe, Blutbrechen, blutige Diarrhoe, sehr heftiges Kollern im Leibe und auffallende Schmerzhaftigkeit der Bauchgegend auftraten. Bei den von uns erwähnten Köhler'schen Versuchen wurde das durch Pressen aus dem spontan geronnenen Blutkuchen gewonnene Hundeblut arteriell denselben Thieren, welchen es vorher entzogen worden, zurücktransfundirt. Die Behandlung des zur Injection benutzten Blutes beschreibt A. Köhler folgendermaassen: „Nach der Entnahme wurde das Blut in grossen cylindrischen Glasgefässen zum Gerinnen hingestellt. Nachdem sich die ersten klaren Serumtropfen zeigten, gewöhnlich aber, wenn schon etwas grössere Mengen abgestanden waren, wurde der dann meist in der Mitte noch thierwarme Kuchen in einer grossen Schale möglichst zerkleinert und darauf durch doppelte Leinwand durchgepresst. Die abtropfende Blutflüssigkeit floss gleich in einen zweiten Filter, der, aus dichter Leinwand bestehend, trichterförmig in einem graduirten Cylindergefäss steckte. Das Blut seite dann hier spontan durch. Die Cylinder standen in warmem Wasser. Jede Wasserzumischung zur Injectionsmasse wurde auf das Sorgfältigste vermieden, ebenso natürlich jede Luftblase. Von der injicirten Masse wurde jedesmal eine Probe abgenommen und bis zum anderen Tage beobachtet, denn es konnten bei der so schnellen Verwendung des Blutes möglicherweise nachträgliche Gerinnungen statthaben und dadurch vielleicht folgenreiche Irrthümer entstehen. Solche nachträgliche Gerinnungen wurden übrigens nie beobachtet. Die Injection an den aufgebunden bereit liegenden Thieren geschah stets sehr langsam und vorsichtig."

Die von Köhler bei der Vivisection und Section seiner Versuchsthiere (Hunde) erhobenen Befunde bestanden in grösseren und kleineren Thromben in der Lungenarterie, ferner in Capillargerinnungen in der Magendarmschleimhaut, den Nieren, der Leber, der Milz, den Lymphdrüsen, Muskeln und in dem Unterhautzellgewebe. Der von Köhler experimentell erzeugte Symptomcomplex entspricht aber insofern nicht genau der

[1]) Armin Köhler, Ueber Thrombose und Transfusion etc. Dissert. Dorpat 1877.

Henoch'schen Purpura, als einmal nur in der Haut der für die Bluttransfusion benutzten Extremität Ecchymosen auftraten, ausserdem aber die Thiere unter Krämpfen und den oben beschriebenen Magendarmerscheinungen sehr rasch, gewöhnlich in zwei bis acht Stunden, selten in ein bis zwei Tagen starben.

Der stürmische und wegen des hohen Fermentgehaltes des Injectionsblutes fast immer tödtliche Verlauf des von Köhler erzeugten Krankheitsprocesses veranlasste uns, eine Versuchsanordnung zu wählen, bei welcher die Thiere einmal nicht so rasch, resp. überhaupt nicht starben und bei der, wenn möglich, die Purpuraflecken zahlreicher und auf der ganzen Haut vertheilt auftraten. Wir erprobten nun folgenden experimentellen Weg. Es wurden die Versuchsthiere — stets Hunde — vor der Fermentintoxication einige Zeit dem Einflusse eines Blutgiftes, der Pyrogallussäure, ausgesetzt, welche in schwachen Dosen, d. h. 0,05 pro Kilo Hund, dem Organismus einverleibt, eine nur mässige Stase in den Venen und den Capillargefässen des Körpers hervorbringt. Diese Eigenschaft kleiner Mengen des Pyrogallols beruht auf einer in sehr geringer Schattenbildung und Fragmentirung der Erythrocyten bestehenden Schädigung des Blutes, bei welcher dann die oben genannte Circulationsstörung sehr deutlich in die Erscheinung tritt Wodurch dieselbe entsteht, kann, so lange die feineren Vorgänge bei dem Processe der Stase noch unerforscht sind, nicht beantwortet werden, und wir vermeiden es deshalb, eine hypothetische Erklärung für die genannte Circulationsstörung zu geben. Dass dieselben aber thatsächlich und constant auftritt, mögen einige der von uns unternommenen Versuche hier zeigen.

Versuch: Kräftiger, schwarzer Schäferhund von 6 Kilo erhält subcutan acht Tage hintereinander 0,3 pro die, also in der ganzen Zeit 2,4 Pyrogallussäure. Die am 9. Beobachtungstage vorgenommene Blutuntersuchung zeigt nur in einigen der vielen mikroskopischen Präparate wenige Schatten und geringe Mengen von Fragmenten der Erythrocyten, sonst aber völlig normale Blutverhältnisse. Urin ist frei von pathologischen Bestandtheilen, das Körpergewicht des Thieres ist unverändert. (6 Kilo), seine Fresslust eine vortreffliche. Dieser Hund wird durch Genickschlag getödtet und sofort bei noch undulirendem Herzen secirt. Nach schneller Eröffnung der Brust- und Bauchhöhle, wobei Anschneiden von grösseren Gefässen thunlichst vermieden wird, erfolgt eine genaue Besichtigung über den Füllungsgrad der Gefässe. Hierbei erscheinen die Caven, die Pfortader, die Nierenvenen, die Capillaren des Magen- und Darmtractus, der Leber, ferner das rechte Herz und der Stamm der Pulmonales sehr bluterfüllt, so dass die Gefässe keine abgeplatteten, sondern kreisrunde Cylinder bilden; auch die Hautvenen und Capillaren sind recht blutreich. Die Arterien sind trotz dieser Blutfülle in den Venen und Capillaren keineswegs leer, sondern nur etwas schwächer gefüllt, als in der Norm. Ebensowenig wie die makroscopische Untersuchung lässt die mikroscopische der einzelnen Organe, (Magendarmtractus, Leber, Niere, Lungen, Haut) Blutungen erkennen, ferner ist nirgends in untersuchten Gefässen eine Verstopfung nachzuweisen.

Gleichwie die mikroskopische Durchsuchung des Gefässsystems ergab

noch ein anderer Weg mit Sicherheit die Abwesenheit von Gefässgerinnungen nach kleinen Dosen von Pyrogallol, nämlich die Autoinjection der Versuchsthiere mit Farbstofflösung. Diese Methode wählten wir in der Erwartung, dass die Gewebspartien verlegter Gefässbezirke ungefärbt bleiben würden, die für den Blutstrom zugänglichen dagegen gefärbt werden müssten. Als Farbstoff, der eine natürliche, d. h. eine Selbstinjection der Thiere bewirken sollte, wählten wir als den geeignetsten das Eosin, welches ohne jede Störung des allgemeinen Befindens Thieren in das Blut gespritzt werden kann. Dasselbe wird innerhalb einiger Tage mit dem Urin wieder aus dem Körper ausgeschieden. Die Injection der einprocentigen Eosin-Kochsalzlösung erfolgte stets von der Carotis aus herzwärts und zwar mittels langsamen Spritzendruckes. Es möge nur einer von den vier unsererseits angestellten Versuchen beispielsweise kurz erwähnt werden:

Kleiner weisser Jagdhund von 4 Kilo erhält subcutan 8 Tage hintereinander 0,2 Pyrogallussäure pro die, also im Ganzen 1,6 dieser Substanz. Die Blutuntersuchung am 9. Tage zeigte nur in wenigen der sehr zahlreichen Präparate einige Schatten und Fragmente rother Blutkörperchen, sonst aber normale Verhältnisse. Urin ist frei von Eiweiss. Körpergewicht des Thieres, dessen Ohrvenen bei durchfallendem Lichte sehr blutgefüllt erscheinen, etwas vermehrt (4,2 Kilo), Fresslust ausgezeichnet. Dem Hunde wurden am 10. Beobachtungstage von der linken Carotis aus herzwärts 500 g einer 1 proc. Eosin-Kochsalzlösung injicirt und hierauf der Tod des Thieres durch doppelten Pneumothorax bewirkt. Die Besichtigung der herausgenommenen Organe ergiebt dieselben als durchaus gleichmässig gefärbt; ebenso findet sich bei der mikroscopischen Untersuchung von Nieren, Leber, Magendarm, Lunge, Haut etc. eine durchaus gleichmässige rothe Färbung.

Nachdem bei einer Anzahl (8) von Versuchsthieren durch passende Dosen der Pyrogallussäure eine Stase in den Venen sowie in den Capillaren des gesammten Kreislaufes bewirkt worden war, gingen wir daran, die Köhler'schen Experimente bei diesen Hunden zu wiederholen, und zwar in der Erwartung, dass die Hautcapillaren, die jetzt, gleich den kleinsten Gefässen der übrigen Körperorgane, unter hohem Druck und starker Belastung ihrer Wandungen sich befanden, auch eine grössere Durchlässigkeit für das Fermentblut zeigen würden. Zu den folgenden Versuchen wurden Hunde benutzt, welche nach 8 bis 14 Tage langer Einverleibung von Pyrogallussäure eine ausgesprochene Stauung der Zungen- und Ohrvenen darboten. Die von uns nun in eine Arterie injicirten Mengen des Fermentblutes waren viel geringer als die Köhler'schen, und zwar deshalb, weil wir so stürmische und schnell tödtlich verlaufende Krankheitserscheinungen, wie sie Köhler erzeugt hatte, gar nicht hervorrufen wollten. Uns lag vielmehr daran, die Thiere nicht bloss stunden-, sondern tagelang am Leben zu erhalten, um in den durch die Pyrogallussäurewirkung und Ferment-

intoxication stasirten resp. thrombosirten Hautcapillaren eine möglichst intensive Schädigung ihrer Wandung und damit eine reichliche Diapedese der Blutkörperchen herbeizuführen. Aber trotz der vorangegangenen hohen Wandbelastung der Capillaren und Venen, trotz aller Cautelen in der Versuchsanordnung, gelang es uns unter 7 Fällen nur dreimal, zahlreiche Hautblutungen in Verbindung mit den übrigen Magendarmstörungen experimentell zu erzeugen. Hiervon folgende Beispiele:

Versuch: Gelber Schäferhund von 9 Kilo erhält 8 Tage hintereinander subcutan 0,45 Pyrogallussäure und zeigt am 9. Beobachtungstage sehr wenige Schatten und fragmentirte rothe Scheiben im Blute, sonst aber physiologisches Verhalten desselben. Körpergewicht unverändert, Fresslust ausgezeichnet, Urin frei von pathologischen Bestandtheilen. Am 10. Beobachtungstage werden dem Thiere, dessen Ohr- und Zungenvenen sehr blutgefüllt erscheinen, aus der Arteria cruralis dextra 50 ccm. entzogen und der Gerinnung überlassen. Hierauf werden 12 g von dem ausgepressten und wohl filtrirten Blute in die linke Schenkelarterie sehr langsam, 20 Minuten nach der Entnahme, eingespritzt. Das Thier zeigt losgebunden keinerlei Krankheitserscheinungen, nur fällt die den Thorax stark erschütternde Herzthätigkeit auf; $2^1/_2$ Stunden nach beendeter Fermentinjection erscheint das Thier auffallend matt, liegt in seinem Käfig und hat soeben mit Blut untermischten Schleim erbrochen. Am Nachmittage bekömmt das Thier starkes Kollern im Leibe; blutigen Durchfall, und winselt bei Berührung der Bauchgegend. Am folgenden Morgen hat sich das Thier etwas erholt, zeigt aber nur geringe Fresslust. In den Ohrgehängen bemerkt man bei durchfallendem Lichte zahlreiche Blutaustritte längs der Gefässe; es wiederholen sich auch heute blutiges Erbrechen, Durchfall, Kollern im Leibe; Temperatur des Thieres im Rectum gemessen beträgt 40,2; beim Laufen hinkt das Thier etwas, der Grund hierfür ist eine Schwellung des linken Kniegelenkes. Bei einer Blutuntersuchung des kranken Thieres finden sich jetzt in zahlreichen mikroskopischen Präparaten Trümmer der rothen Blutkörperchen, Schatten und auffallend viel Leucocyten. Die Resistenz der rothen Scheiben nach der Methode von Maragliano geprüft ergiebt rasche Schattenbildung der Erythrocyten in 0,6 proc. Kochsalzlösung, ferner grosse Fragilität derselben auf leichten Druck und bei schwacher Erhitzung (30° C). Am folgenden Tage wird das Thier, das noch an blutiger Diarrhoe leidet, durch Kopfschlag getödtet und bei noch schlagendem Herzen secirt. In dem Unterhautzellgewebe, besonders in der Brust- und Bauchhaut, ferner in der Rückenhaut finden sich zahlreiche stecknadelkopf- bis linsengrosse Blutextravasate, ebenso solche in der Gegend des linken Kniegelenkes. Die Lunge, ebenso Magen und Darm zeigen zahlreiche Blutungen, auch in der Nierenkapsel und in der Grenzschicht der rechten Nieren finden sich einige Hämorrhagien. Die Leber ist von äusserst ungleichem Blutgehalt und deshalb von fleckigem Aussehen. Die mikroskopische Untersuchung der Organe erfolgt sowohl in frischen Gefrierschnitten als auch nach ihrer Härtung in Müller'scher Flüssigkeit. In den Lungen, der Magendarmschleimhaut, der Leber, der Niere und der Haut finden sich zahlreiche Gefässe, besonders kleine Venen und Capillaren, mit Blut ausserordentlich stark erfüllt. Die rothen Blutkörperchen erscheinen fest aufeinander gepresst als rothbraune Cylinder, von denen die einen aus in ihrer Form noch gut erhaltenen rothen Scheiben bestehen, während die anderen zusammengeklebte in ihren Conturen nicht mehr erkennbare Erythrocyten darstellen.

In einzelnen Arterien der Haut, des Magendarmtractus, der Niere finden sich nur rothe Thromben, in anderen hingegen gemischte Thromben und hyaline Massen.

Der Intima und Media mancher Gefässe sind mattglänzende kleine Haufen, Hyalin

und Fibrin eingelagert. In der Leber, der Magen-Darmschleimhaut und der Niere finden sich zahlreiche necrotische und necrobiotische Herde. In den gewundenen, wie geraden Harnkanälchen sind die Epithelien in glasige Schollen verwandelt, in den Knäuelepithelien vielfache Hämorrhagien vorhanden. Die längs der stasirten und thrombosirten Gefässe im Bindegewebe vorhandenen Extravasate setzen sich aus Haufen rother und weisser Blutkörperchen und aus Pigment in theils scholliger, theils körniger Form zusammen.

Die in der vorstehenden Beobachtung erwähnten Gefässverlegungen wurden durch das Mikroskop nachgewiesen. Diese Methode aber hielten wir auf Grund anderweitiger beim Studium gewisser Vergiftungen erhobener Befunde, bei denen es sich auch um zahlreiche Blutungen in den verschiedensten Organen handelte, für nicht ausreichend, um die betreffenden Gefässverlegungen in ihrem ganzen Umfange zu übersehen, und eben deshalb wählten wir zu ihrer Feststellung noch einen anderen Weg. Die Autoinjection der Versuchsthiere mit einer Farbstofflösung hielten wir auch hier für den Nachweis der muthmasslich sehr zahlreichen Gefässverlegungen für recht geeignet, nachdem wir dieses Verfahren mit Erfolg für den Nachweis multipler intravitaler Blutgerinnungen[1]), hervorgerufen durch bestimmte Blutgifte (Natr. chloricum, Pyrogallussäure, Glycerin, Toluylendiamin, Arsen, Phosphor etc.) angewandt hatten. Als Farbstoff benutzten wir auch hier ausschliesslich das in Wasser lösliche Eosin, welches durch eine Arterie dem circulirenden Blute mittelst Spritze beigemengt wurde. Dieser Farbstoff, in 1procentiger Lösung injicirt, bewirkt bei gesunden Thieren eine durchaus gleichmässige Färbung der Lunge, der Leber, Niere, des Magendarmcanals und des Unterhautzellgewebes. Eine solche Tingirung der Gewebe tritt auch dann noch ein, wenn der Blutdruck eines gesunden Hundes durch sehr bedeutende Blutentziehung oder Stäbchencompression der Lungenarterie von 180 Hg auf 50 Hg gesunken ist, eine Blutdrucksenkung, wie sie unmittelbar nach der Fermentblutinjection gar nicht eintritt. Die sofort nach intensiver Färbung angestellte Vivisection resp. Section der Thiere ergab nun interessante Befunde. In den mannigfachsten Farbennüancen erschien nunmehr das Gewebe, d. h. theils gleichmässig roth (normal gefärbte Stellen), theils auffallend dunkelroth (thrombosirte und hämorrhagisch infarcirte Partien), endlich ganz ungefärbt (thrombosirte aber nicht hämorrhagisch infarcirte Gebiete). Am prägnantesten trat diese differente Gewebsfärbung in der Haut, im Digestionstract, in den Nieren, der Lunge und Leber, nicht so scharf in der Hirnrinde hervor. Dieser Befund war in 5 Versuchen im Wesentlichen derselbe, verschieden nur bei den einzelnen Thieren der Ort und der Umfang der Färbungsdifferenzen. Somit war gezeigt, dass das ge-

[1]) Siehe Virchow's Archiv. Bd. 117. Heft II. S. 288.

färbte Blut in Lungen, Nieren, im Magendarmkanal, in der Haut etc. gewisse Gefässgebiete durchgängig, andere hinwieder unwegsam fand. Dass diese Verlegung gewisser Gefässabschnitte durch das Vorhandensein von Blutpfröpfen bedingt war, bedarf wohl nach den obigen Auseinandersetzungen kaum noch eines besonderen Beweises. Zur Erreichung recht scharfer Färbungsresultate darf einerseits die Autoinjection des Versuchsthieres nicht zu früh, andererseits aber auch nicht zu spät vorgenommen werden, kurzum zu einer Zeit, wo das Thier schwer krank ist, das Herz aber noch die genügende Kraft hat, um die Farbstofflösung in alle Gefässprovinzen zu treiben. Es mögen hier nun wiederum einige Beispiele folgen:

Versuch: Glatthaarigem schwarzen Hund von 5,9 Kilo werden täglich 0,3 Pyrogallussäure subcutan verabreicht und zwar durch 9 Tage; das Thier erhält also im Ganzen, 2,7 Pyrogallol. Am 10. Beobachtungstage findet mau bei der Blutuntersuchung nur einige Schatten und Fragmente der Erythrocyten, sonst durchaus normale Körperchen. Körpergewicht des Thieres unverändert, seine Fresslust gut. Urin frei von Eiweiss und Cylinder, die Ohr- und Zungenvenen sind beträchtlich gestaut. Am Mittage des 10. Beobachtungstages werden dem Thiere durch die Arteria cruralis dextra 50 g Blut entzogen und in einem erwärmten Glascylinder der spontanen Gerinnung überlassen, welche nach 6 Minuten erfolgt. Aus dem thierwarmen Blutkuchen werden 40 ccm Fermentblut ausgepresst, sorgfältig filtrirt und hierauf 14 ccm der Flüssigkeit durch die Carotis dextra zurücktransfundirt. Der Hund ist nach der Blutinjection den ganzen Tag und die Nacht hindurch völlig wohl, am nächsten Tage dagegen recht krank; er bricht jetzt Blut, hat blutige Stühle und schreit öfter laut auf; der Leib ist stark aufgetrieben und bei seiner Berührung werden lebhafte Schmerzensäusserungen von Seiten des Thieres kundgegeben. Gelenkschwellung, sowie Blutung in den Ohrgehängen sind nicht nachweisbar. Am folgenden Tage wird der viel munterere, aber immer noch blutigen Stuhl zeigende Hund aufgebunden und durch die rechte Jugularis eine Infusion von 500 ccm einer 1 proc. Eosinkochsalzlösung bewirkt; zwei Minuten nach der erfolgten Farbstoffeinspritzung erscheinen die sichtbaren Schleimhäute gut gefärbt; es wird nun das Thier durch doppelten Pneumothorax getödtet und bei noch schlagendem Herzen secirt. Nach rascher Eröffnung der Brust- und Bauchhöhle, wobei die Anschneidung eines grösseren Gefässes thunlichst vermieden wird, sieht man den Pulmonalstamm, das rechte Herz, die Cavae, die Pfortader, die Nierenvenen und die übrigen venösen Bauchgefässe stark mit Blut gefüllt. Bei der Durchmusterung des Unterhautzellgewebes sowie der übrigen Organe bemerkt man eine sehr ungleichmässige Färbung; in den Lungen, den Nieren, der Leber, der Magendarmschleimhaut und auch der Hirnrinde finden sich neben gleichmässig gefärbten Partien ungefärbte, welche oft hämorrhagisch infarcirt sind; Beide Unterlappen der Lungen, sowie die Rinden- Grenz- und Markschicht beider Nieren weisen besonders zahlreiche ungefärbte Stellen auf. Im Pylorustheile des Magens auf der Höhe zahlreicher Schleimhautfalten finden sich linsengrosse, ungefärbte Flecke, ebenso solche im Duodenum und verschiedenen anderen Theilen der Darmschleimhaut. Im linken Leberlappen sind einzelne linsengrosse Gewebsbezirke nicht gefärbt; die Hirnrinde zeigt 4 verschiedene Stellen ungefärbt, im Unterhautzellgewebe sind zahlreiche Stellen, die Blutaustritte zeigen, nicht tingirt. Die mikroskopische Untersuchung der Haut, Lunge, des Magendarmtractus, der Nieren, in frischen Gefrierschnitten sowie in durch Müllerscher Flüssigkeit gehärteten Präparaten ergiebt in kleinen Venen, Arteriolen und Capillaren vielfach homogene braunrothe Cylinder; diese ungefärbten, cylindrischen

Massen bestehen, wie an Zupfpräparaten besonders deutlich, der Hauptmasse nach aus fest zusammengebackenen rothen und weissen Blutscheiben, Fibrinfäden und hyalinen Massen; die sie einschliessenden Gefässwandungen sind theils intact, theils ebenfalls pathologisch verändert, indem mattglänzende Klumpen in die Media eingelagert und Endothelwucherungen der Intima vorhanden sind. In anderen Gefässzweigen hingegen begegnet man nur in ihrer Form erhaltenen rothen, eng zusammengepressten Blutsäulen, die also Stasen darstellen. In der Leber, der Magendarmschleimhaut und ganz besonders in beiden Nieren zahlreiche necrotische und necrobiotische Partien.

NB. In allen Fällen, wo die Farbstofflösung normale Gewebe und Circulationsverhältnisse antraf, findet sich als Ausdruck dessen mikroskopisch eine gleichmässige Färbung beider.

Versuch: Kräftiger weisser Hund von 7 Kilo erhält täglich 0,35 Pyrogallussäure subcutan und zwar 10 Tage hindurch. Das Blut des Thieres am 11. Beobachtungstage untersucht, zeigt durchaus physiologisches Verhalten; dasselbe gilt vom Urin; Fresslust des Thieres gut, Körpergewicht etwas erhöht (7,2 Kilo), Ohr- und Zungenvenen des Hundes sind blutreich, aber nicht in dem Masse, wie bei dem vorigen Versuchsthiere. Um 11½ Uhr Vormittags des genannten Beobachtungstages werden aus der Arteria cruralis sinistra 50 g Blut entzogen, welches nach 4 Minuten gerinnt. Von den aus dem Blutkuchen ausgepressten 25 ccm Fermentblut werden, nachdem es sorgfältig filtrirt, 14 g durch die Carotis sinistra zurücktransfundirt. Am Nachmittage ist das Thier bereits recht krank, liegt im Käfig, hat blutigen Schaum vor dem Maule, deponirt blutige Stühle; in der Nacht, wie am folgenden Morgen erbricht es mit dem Futter ziemlich beträchtliche Blutmengen, hat Kollern im Leibe und starken Meteorismus, der Leib ist gegen Berührung sehr schmerzhaft, rechtes Kniegelenk stark geschwollen, in den Ohrgehängen zahlreiche Extravasate. Am nächsten Vormittage wird das Thier aufgebunden und von der Carotis aus mit einer 1 proc. Eosinkochsalzlösung gefärbt; 20 Minuten nach geschehener Farbstoffinjection erscheint das Thier sterbend, es wird nun durch Kopfschlag rasch getödtet und sofort secirt. Die Section ergiebt genau, wie bei den anderen Versuchsthieren, starke Blutfülle im Pulmonalstamm, im rechten Herzen, den Cavis, der Pfortader, und den übrigen abdominellen Venen. Haut, Lungen, Magendarmtractus, Nieren, Leber sind sehr ungleichmässig gefärbt; bei der mikroskopischen Untersuchung der einzelnen Organe findet man in kleinen Gefässen theils Stasen, theils gemischte Thromben. Die Gefässwandungen sind meist normal, einige in der Media hyalin degenerirt. In der Magendarmschleimhaut und beiden Nieren sind nirgends, aber im Lebergewebe dagegen viele necrotische und necrobiotische Herde.

Versuch: Gelbweiss gefleckte Hündin von 5 Kilo erhält 8 Tage hintereinander subcutan 0,4 Pyrogallussäure und wird am 9. Beobachtungstage, an welchem das Blut des Thieres wenig Schatten und Blutkörperchentrümmer aufweist, mit Fermentblut intoxirt; — 5 Stunden nach der Bluttransfusion treten blutige Diarrhoeen, Erbrechen, Kollern im Leibe und bedeutende Schwäche auf. Dieselben Krankheitserscheinungen dauern am folgenden Tage fort; am 12. Beobachtungstage wird das Thier von der Carotis dextra aus mit Eosin gefärbt und unmittelbar darauf durch doppelten Pneumothorax getödtet; bei der Sektion findet sich eine durchaus gleichmässige Färbung der Haut; an keiner Stelle derselben sind Blutextravasate vorhanden, während die inneren Organe (Lunge, Magen, Darm, Nieren, Leber) sehr ungleichmässig gefärbt und vielfach hämorrhagisch infarcirt sind. Die mikroskopische Untersuchung der Hautgefässe ergiebt Stasen und gemischte Thromben, nirgends aber Gefässwandveränderungen und Blutungen im subcutanen Gewebe; in den Gefässen der inneren Organe finden sich dagegen ausser Stasen und Thromben vielfach hyaline Veränderungen der Wandung.

Versuch: Bei einem 5 Kilo schweren Hunde, der 11 Tage hindurch 0,55 Pyrogallol erhält und darauf mit Fermentblut intoxirt wird, stellen sich die mehrfach beschriebenen, schweren Magendarmerscheinungen, nicht aber Hautblutungen ein. Das nach vorangegangener Eosinfärbung getödtete Thier zeigt vielfache Blutungen in inneren Organen, in Gefässen derselben Stasen, gemischte Thromben und hyaline Wandveränderungen. Die letzteren fehlen in Hautgefässen, wogegen auch hier zahlreiche Gefässverstopfungen nachweisbar.

Fassen wir nun unsere experimentellen Beobachtungen zusammen, so ergiebt sich als Resultat derselben, dass bei Hunden, in deren Venen- und Capillarsystem durch Pyrogallussäureeinwirkung Stasen eine Zeit lang hervorgerufen waren, durch Fermentblutinjectionen Thrombosen und hyaline Gefässwandveränderungen constant in den inneren Organen, in der Haut dagegen nicht regelmässig, aber doch öfter erzeugt werden können. Es neigten ferner auch, wie oben geschildert, die inneren Organe leichter zu Blutungen, als die Haut, und zwar, wie wir jetzt sehen werden, aus einem ganz bestimmten Grunde. Während nämlich die in festes bindegewebiges Stratum eingebetteten Hautgefässe der Blutstauung und der durch sie bedingten Dehnung und Belastung der Gefässwandung einen recht bedeutenden Widerstand leisten, vermögen einen solchen die in weichem und sehr nachgiebigem Gewebe verlaufenden Gefässe der Lungen, Magendarmschleimhaut, der Nieren und der Leber nicht zu bieten. So treten denn in diesen inneren Organen Blutungen viel leichter auf, als in der Haut, eine Beobachtung, deren Richtigkeit allen Pathologen bekannt ist. Diese Hämorrhagien sind, da mikroskopisch eine Rhexis der Gefässe nicht nachweisbar war, durch Diapedesis, diese letztere wieder in Folge der Wanddehnung entstanden. Ebenso wie die Extravasate sind die Gefässwandveränderungen Folgen, nicht Ursachen der Circulationsstörung, und zwar deshalb, weil die Wandalteration niemals allein, sondern immer in Verbindung mit Thrombose angetroffen wurde, während das Umgekehrte sehr oft der Fall war. Die oben näher geschilderten Gefässverlegungen haben wir als thrombotische, niemals als embolische bezeichnet, gestützt auf bestimmte Erwägungen und Thatsachen, die jetzt näher angeführt werden sollen. Einmal nämlich sitzen die betreffenden Gerinnsel der Gefässwand so fest an, dass sie weder durch den Wasserstrahl, noch leichtes Streichen entfernt werden können, ein Verhalten, welches bekanntlich Embolien niemals zeigen. Ferner finden sich schon in früheren Stadien der Fermentvergiftung — was besonders hervorgehoben sei — in den verschiedensten Gefässgebieten des grossen und kleinen Kreislaufes zahlreiche Capillarverlegungen, so in der Lunge, dem Magendarmkanal, den Nieren, der Leber und der Haut, ohne dass ein Herd, dem sie embolisch entstammen können, nachweisbar ist. Endlich

sind die Verbreitungsbezirke der Gefässe so gross, dass sie, vorausgesetzt, sie wären embolisch, von einem grösseren Embolus hätten herrühren müssen, ein solcher aber fand sich nicht. Sonach müssen es Capillarthrombosen sein, und dies um so mehr, als ihr Ausbreitungsbezirk für capilläre Embolien viel zu gross ist. Dass gerade Capillargebiete besonders häufig thrombotisch verschlossen werden, ist wohl auf die in denselben herrschende geringe Stromgeschwindigkeit zurückzuführen, ein Moment, welches bekanntlich das Zustandekommen von Gerinnungen ausserordentlich begünstigt. Ausser den Thromben sahen wir an vielen Stellen im Gefässsystem die Capillaren vollgepfropft mit in ihrer Form erhaltenen rothen Blutkörperchen; wir hatten also Stasen vor uns. Inwieweit diese Stasen[1]) bei leichteren Vergiftungen für das Schwinden von Krankheitserscheinungen herangezogen werden können, soll später erörtert werden. Die von uns durch die Eosinfärbung am lebenden Thier, durch die mikroskopische Untersuchung an gehärteten Präparaten festgestellten Gefässverlegungen schädigen aber nicht bloss die Gefässwand, sondern führen ausserdem zu schweren Degenerationsvorgängen im Parenchym, sie bewirken Necrobiose, Necrose und Verfettung der Zellen. Derartige Gewebsschädigungen wurden von uns oft in der Niere, dem Magendarmtractus, der Leber etc. angetroffen, und wir leiten dieselben ohne Weiteres von den Circulationsstörungen, welche in Thrombose, Stase, venöser Hyperämie einerseits und arterieller Anämie andererseits bestehen und das Leben der Zellen arg bedrohen, ab.

Es erhebt sich nun die Frage nach den Ursachen der Gefässverlegungen. Nun, wir haben eine primäre Erkrankung des Herzens sowie der Gefässe, welche ja bekanntlich ebenfalls zu Verlegungen führen, nicht feststellen können und werden deshalb dazu gedrängt, diese Störungen in einer krankhaften Veränderung des Blutes suchen zu müssen. Welcher Art ist aber diese? Die Beantwortung dieser Frage ist eine ausserordentlich schwierige, zur Zeit kaum mögliche, weil die Vorgänge bei der Gerinnung noch keineswegs bis jetzt genügend erforscht sind. Ja, die neuesten Untersuchungen über diesen Gegenstand lassen den Process als sehr complicirt erscheinen, und die Acten über denselben sowie besonders über das Fibrinferment sind noch lange nicht geschlossen. Bei dieser Sachlage lässt sich nur ganz allgemein sagen, dass durch die Injection mässig grosser Mengen von Fibrinferment bei Hunden eine Alteration des Blutes herbeigeführt werden kann, welche characterisirt ist durch eine auffallend grosse Gerinnungs-

[1]) Auf die Bedeutung von Stasen für gewisse Krankheitsprocesse hat wohl zuerst C. Hueter aufmerksam gemacht.

tendenz desselben. In Folge dessen kommt es zur Verlangsamung des Blutstromes, zu rothen und gemischten Thromben, Circulationsstörungen, welche vor Allem ihren Sitz in den Venen und Capillaren haben. Wodurch diese erhöhte Gerinnungstendenz des Blutes in letzter Instanz bedingt ist, ob Fibrinfermentvermehrung, zu grosse Klebrigkeit resp. andere Schädigungen der rothen und weissen Blutkörperchen oder ob ein rasches Verschwinden der Zwischenflüssigkeit des Blutes die Gerinnung hervorrufen, alle diese Fragen müssen wir aus dem oben angegebenen Grunde unbeantwortet lassen. Wir begnügen uns, um nichts zu präjudiciren, mit der bereits von Armin Köhler festgestellten Thatsache des Auftretens zahlreicher Gerinnungen, und zwar vor Allem in den Capillaren des Körperkreislaufes. Nur ganz im Allgemeinen sei darauf hingewiesen, dass sich gleiche Circulationsstörungen und Organblutungen, wie durch Fermentblut auch durch fremdartiges und lackfarbenes, durch Aether, gallensaure Salze, Schatten, Leukocyten, grössere Dosen von Pyrogallussäure, durch Glycerin, Kali chloricum, Anilin, Toluylendiamin, Jod, Quecksilber, Arsen und Phosphor erzeugen lassen und dass die blutschädigenden Eigenschaften der genannten Substanzen nicht mehr bekannt sind als die des Fermentblutes. Es sei ferner als Analogon daran erinnert, dass im Laboratorium von v. Recklinghausen Kriege durch die Einwirkung von Kälte auf das Kaninchenohr Stasen und Thromben erzeugt hat, dass die letzteren secundär hyaline Wandveränderungen hervorriefen.

Nachdem wir am Thier eine mit Gelenkschwellung, Blutbrechen, blutiger Diarrhoe und heftiger Colik complicirte Purpura durch eine Blutdyskrasie experimentell hervorgerufen haben, erhebt sich jetzt die Frage, ob die menschliche Purpura — gleichviel welcher Form — ebenfalls auf eine primäre Bluterkrankung zurückzuführen ist. Wir glauben dies bejahen zu dürfen, und zwar deshalb, weil, abgesehen von gewissen wichtigen Blutbefunden, die von Penzoldt, Henoch, Green, du Castel, Krauss, Leloir, Letzerich, Tizzoni und Giovannini und von uns erhoben worden sind, der innere Zusammenhang der Krankheitserscheinungen sich nur auf der Basis einer primären Bluterkrankung einheitlich erklären lässt. Die Hämorrhagien auf der Haut und im Magendarmkanal, das blutige Erbrechen, die Coliken, die Gelenkschwellungen, sie alle erklären sich ganz ungezwungen aus einer primären Blutalteration, welche zur Stromverlangsamung, Stasirung und Thrombosirung führt. Auf Grund dieser Circulationsstörungen kommt es einerseits zu Stauungsblutungen, andererseits zu solchen, die in Folge der durch die Gefässverlegung bedingten Necrose der Gewebe auftritt. Ganz besonders gilt dieser letztgenannte Entstehungsmodus von der gegen Circulationsstörungnn so überaus empfindlichen Magendarmschleimhaut, bei

welcher eine nur kurze Absperrung der Blutzufuhr zu den schwersten Gewebsläsionen führt. Zum Beweise hierfür erinnern wir nur an die schönen Untersuchungen Litten's, der nach mehrstündiger Ligatur der Arteria mesaraica superior Veränderungen an den Darmgefässen beobachtete, die, da die Mesaraica keine Endarterie im anatomischen Sinne ist, nur aus der grossen Empfindlichkeit dieser Gefässprovinz gegen Circulationsstörungen zu erklären sind. Litten sieht sich daher veranlasst, das genannte Gefäss als functionelle Endarterie aufzufassen. Die durch die Gefässsperrung bedingte Nekrose kann nun eine so tief greifende werden, dass sie zu von der Mucosa bis zur Serosa reichenden Substanzverlusten führt und die von Zimmermann und uns beobachteten perforirenden Magengeschwüre sind wohl auf dieser Basis entstanden. Auch das beim Menschen wie Thier bei der Purpuraerkrankung beobachtete Erbrechen, sowie die Coliken sind auf die in Folge der Blutalteration im Magendarmkanal gesetzten Schleimhautschädigungen, sowie auf die durch die Blutveränderung bedingte venöse Hyperämie und arterielle Anämie im Digestionstractus zurückzuführen. Ebenso wie in dem Verdauungsapparat veranlassen in der Leber und Niere, ferner im Herzmuskel die Stasen und Capillarthrombosen schwere Gewebsschädigungen, so vor Allem Nekrobiose, Nekrose und Verfettung der Zellen. Die genannten Processe wurden in allerneuester Zeit auch von Tizzoni und Giovannini in den Organen eines an schwerer Purpura verstorbenen 3jährigen Mädchens constatirt. Dieselben Gefässverschlüsse, welche einerseits zu Blutungen und Gewebsnekrose führen, bedingen andererseits jene Gefässwandveränderung, welche an purpurakranken Menschen und Thieren beobachtet worden sind. Für uns gilt es als sicher, dass jene Gefässwanddegenerationen secundärer Natur sind, weil wir auf experimentellem Wege alle Entwickelungstadien der Gefässobturation verfolgen und die hyaline Einlagerung erst im Anschlusse an dieselbe nachweisen konnten. Begegnen wir nun in der Literatur Auffassungen, welche die unsrige von dem Wesen der Purpura wirksam unterstützen? Nun, Green[1]), du Castel[2]), Mackenzie[3]), Krauss[4]) und Dusch[5]) sprechen sich für das Bestehen einer Blutalteration bei gewissen Formen der Purpura aus. Leloir, der gleich du Castel die von uns so oft genannten Stauungen in den Gefässen, besonders in den Capillaren, ebenfalls beobachtet hat, unter-

[1]) Green, Clinical remarks on Purpura. Med. Times and Gaz. 1883. Juli 28.

[2]) Du Castel, Des diverses espéces de Purpura. Thèse d'aggrégation. Paris 1883. 96 pp.

[3]) Mackenzie, On the nature of Purpura. Brit. med. journ. 1883. Sept. 1.

[4]) Ed. Krauss, Ueber Purpura. Inaug.-Diss Heidelberg 1883.

[5]) v. Dusch, Ueber Purpura. Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 47.

scheidet eine Purpura par modification des vaisseaux und eine Purpura par modification du sang. Riehl und v. Kogerer halten dagegen die Gefässalteration für das Primäre, die Blutalteration i. e. die Thrombosen für das Secundäre. Kogerer[1]) sagt in seiner Abhandlung über die Entstehung der Hauthämorrhagien: »Es ist im Ganzen doch kein Zweifel, dass die gefundenen Thromben in den angeführten Fällen die directe Ursache der Blutungen waren. Die Thromben selbst sind wieder, wie oben erwähnt, durch das Zusammenwirken localer und allgemeiner Ursachen entstanden, wobei den Gefässveränderungen, wie schon aus der Constanz des Befundes erhellt, jedenfalls die Hauptrolle zufällt, wenn sie nicht gar eine conditio sine qua non bilden.« Der Ansicht von Kogerer, dass die Thromben aus allgemeinen und localen Ursachen entstanden sind, pflichten wir wohl bei, wir erblicken aber in der Blutalteration die allgemeinen, in der pathologischen Veränderung des Blutstromes in den Capillaren, bedingt durch das Fermentblut die locale Ursache. v. Kogerer kam auf Grund seiner so constanten Leichenbefunde zur Annahme einer primären Gefässerkrankung, wir müssen dieselbe auf Grund experimenteller Beobachtungen, die einen genaueren Einblick in die Entwickelung pathologischer Vorgänge gestatteten, für secundär halten. Es ist übrigens noch zu bemerken, dass andere Beobachter, z. B. auch Leloir[2]) ein so constantes Vorkommen von Gefässerkrankungen nicht gesehen haben. Auch wir müssen gleich v. Kogerer die Gefässverschlüsse als thrombotische, nicht wie Leloir als embolische auffassen. In dem Punkte der Auffassung aber, dass das Blut bei Purpura die Eigenthümlichkeit habe, Gerinnsel niederzuschlagen und dass die Gefässe, häufig ganz normal, nur sehr stark gefüllt seien, stimmen wir hingegen wieder mit Leloir überein.

Henoch, der erste Beobachter der oben so ausführlich geschilderten Form von Purpura, vertritt in seinen Vorlesungen über »Kinderkrankheiten« mit Recht die Ansicht, dass die von Hayem, Stroganow, Riehl, v. Kogerer, Leloir beschriebenen Gefässveränderungen im Stratum reticulatum der Haut (Verdickung, hyaline Degeneration, Verfettung des Endothels, Thrombenbildung) wohl nur in tödtlich verlaufenden Fällen von Purpura in Betracht zu ziehen sind, während bei leichteren Erkrankungsformen, wo die Hautblutungen sehr rasch verschwinden, dieselben wohl durch Stauung in Folge paralytischer Dilatation der kleinsten Gefässe entstehen dürften. Dieser Anschauung Henoch's gegenüber ist darauf hin-

[1]) v. Kogerer, Zur Entstehung der Hauthämorrhagien. Zeitschr. für klin. Med. Bd. X.

[2]) Leloir, Contribution à l'étude des Purpures. Ann. de Dermat. et de Syphiligraph 1884. V 1.

zuweisen, dass das rasche Verschwinden der Purpuraflecken bei leichteren Erkrankungen sich sehr ungezwungen, ohne die Hypothese einer Gefässlähmung durch Lösung der zu Blutungen führenden Stasen, ein Vorgang, der bei Hebung des Allgemeinbefindens und insbesondere der Herzkraft unzweifelhaft eintreten kann, erklären lässt.

v. Kogerer fasst das Ergebniss seiner Untersuchung bei Purpura in folgendes Schema zusammen:

a) Gefässerkrankung,
b) Thrombosirungen,
c) Blutaustritte,
d) Pigmentirungen.

Unser Schema hingegen würde lauten:

a) Thrombosirungen,
b) Gefässerkrankungen,
c) Blutaustritte,
d) Pigmentirungen.

Wie Leloir bei Purpura, hat vor Jahren Bohn bei anderen, dieser verwandten Krankheiten, nämlich bei Erythema nodosum und multiforme, einen embolischen Process in der Haut angenommen, ist aber später von dieser Auffassung zurückgekommen. In seiner in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten gegebenen Darstellung der Hautkrankheiten führt er die Circulationsstörungen in der Haut in Folge der gegen seine frühere Auffassung mit Recht erhobenen Einwürfe Litten's auf thrombotische Verstopfungen zurück. Bei dieser Gelegenheit sei bemerkt, dass, wenn sich im Anschlusse an eine Endocarditis scarlatinosa oder ulcerosa Purpura-Erkrankungen einstellen, diese letzteren durchaus nicht als embolische und von der Herzerkrankung abhängige gedeutet zu werden brauchen. Beide Processe, die Endocarditis und Purpura, auf bacillärer Erkrankung beruhend, können eben durch diese ganz unabhängig von einander entstanden und die Gefässverlegungen sehr wohl thrombotischer Natur sein.

Wir kommen nun zur Aetiologie und damit zum Schlusse unserer Abhandlung. In Betreff derselben sei zunächst darauf hingewiesen, dass bereits ältere Beobachter, z. B. Batemann und Grisolle, die maligne Purpura für infectiös und contagiös gehalten haben und dass, wie es scheint, die neueren Beobachtungen diese alte Anschauung vollauf bestätigen. Für einen Theil der Purpurafälle ist, wie aus neueren Untersuchungen unzweifelhaft hervorgeht, der Nachweis einer bacillären Erkrankung sicher erbracht worden. Ich nenne hier nur die Beobachtungen

von Klebs[1]), Ceci[2]), Reher[3]), Petrone[4]), Demme[5]), Vessalle, Gendre-Gimard[6]), Simon-Legrain[7]), Jones[8]), Letzerich[9]), Tizzoni und Giovannini[10]).

Besonders wichtig und interessant sind die Untersuchungen der drei zuletzt genannten Forscher. Letzerich, der sich höchst wahrscheinlich selbst durch Culturen der von ihm gezüchteten, aus dem Blute eines an Purpura erkrankten 25jährigen Mädchens stammenden Bacillen inficirte, hat den wissenschaftlichen Beweis erbracht, dass die Krankheit durch einen ganz bestimmten Bacillus, welcher von aussen, sehr wahrscheinlich durch die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, in den menschlichen Organismus eindringt, hervorgerufen wird. Durch Ueberimpfung dieser in Reinculturen gezüchteten Bacillen auf Kaninchen erzeugte Letzerich genau denselben Symptomencomplex, wie er am Menschen beobachtet wird. Letzerich fand bei der mikroskopischen Untersuchung in den Organen der Versuchsthiere sehr starke Anhäufung der rothen Blutzellen und dadurch bedingte Stase in den Capillaren, ferner an den Stellen der dichotomischen Verzweigungen der kleinsten Gefässe hyaline Pfröpfe, entstanden durch die Einwirkung des von den Bacterien producirten chemischen Giftes auf das Bluteiweiss. Von diesen Gefässverstopfungen leitet L. einerseits die Organblutungen, andererseits erhebliche Circulationsstörungen her. Tizzoni und Giovannini haben aus den Organen eines an Purpura haemorrhagica verstorbenen 3jährigen Mädchens Reinculturen von Bacillen gezüchtet, die bei ihrer Ueberimpfung in die Haut von Hunden, Kaninchen, Mäusen und Tauben einen mit der menschlichen Purpura identischen Krankheitsprocess hervorriefen. Die Thiere starben 2 bis 4 Tage nach der Impfung unter blutigen Stühlen und Blutbrechen, Anurie, Temperaturabfall, Albuminurie, Contracturen der Hinterbeine, Coma, Krämpfen, also unter denselben Erscheinungen wie nach Injectionen von Fermentblut. In menschlichen wie thierischen Organen waren zahlreiche Blutungen und nekrobiotische Processe nachweisbar, so

---

[1]) Klebs, Allgemeine Pathologie. Bd. 1.

[2]) Ceci, Archiv f. experim. Pathologie. Bd. 13.

[3]) Reher, Ebenda. Bd. 19.

[4]) Petrone, Rivista Clinica. 1887.

[5]) Demme, Zur Kenntniss der schweren Erytheme und der acuten multiplen Hautgangrän. Fortschritte der Medicin. 1888. No. 7.

[6]) Le Gendre-Gimard, L'Union médicale. 1888. No. 56.

[7]) Simon-Legrain, Rev. méd. de l'Est. 1889. 15. Janvier.

[8]) Jones, Med. Press and Circular. 31. Juli. 1889.

[9]) Letzerich, Ueber Purpura haemorrhagica. Monographie. Leipzig bei Vogel. 1889.

[10]) Tizzoni und Giovannini, Untersuchungen über haemorrhagische Infection. Ziegler's Beiträge. Bd. 6. Heft III.

besonders in der Magendarmschleimhaut, der Leber und der Niere, ganz ähnlich denen, welche man — dies heben die genannten Forscher ganz besonders hervor — durch Einwirkung gewisser Fermente auf das Blut beobachtet. Das Blut — das menschliche sowohl wie das thierische — zeigte ein gleiches Verhalten wie das durch Fibrinferment intoxirter Thiere; es war gerinnungsunfähig und von hellrother Farbe, wie etwa Himbeergelée. Die geschilderten Organveränderungen lassen Tizzoni und Giovannini nicht durch die Bacterien selbst, sondern, wie Letzerich, durch ein von denselben producirtes Gift erzeugen, das nur von der Haut aus wirksam ist und von dort aus in innere Organe resorbirt werden kann. Sie vergleichen dieses Gift in seinen Wirkungen mit denen der Fermente. Wir begegnen also hier bezüglich der Entstehung hämorrhagischer Processe genau derselben Anschauung, welche wir, unabhängig von Beobachtungen der italienischen Forscher, in den voranstehenden Zeilen entwickelt haben. Die Alteration des Blutes wird in den Beobachtungen von Tizzoni und Giovannini durch eine von den Bacterien producirte schädliche Substanz, bei unseren Experimenten durch Fermentblut hervorgerufen. Auf welcher Basis also auch immer Purpuraerkrankungen entstehen — mag sie ein bacterielles Gift sein oder ein solches anderen Ursprunges —, ihre Pathogenese müssen wir nach dem heutigen Stand unseres Wissens in einer primären Blutschädigung suchen.

Der Redaction zugegangen den 6. December 1889.

Aus dem Bürgerspital zu Hagenau[1]).

Die Krankheiten der Bronchialdrüsen.

Von

Dr. **Ph. Biedert,** Oberarzt und Dr. **Ludwig Litting,** Assistenzarzt am Bürgerspital.

Eine Anzahl von Erkrankungen der Bronchialdrüsen, die wir — theils bei Kindern, theils bei Erwachsenen — im Bürgerspital zu Hagenau i. Els. zu beobachten Gelegenheit hatten, gaben den Anlass zu dieser Arbeit. Die Literatur dieses Gegenstandes ist bereits sehr ausgedehnt und in den letzten Jahren durch wichtige Beiträge bereichert worden; jedoch ist dieselbe zu sehr in einzelnen Abhandlungen zerstreut, als dass derjenige, der sich nicht eingehend damit beschäftigen kann, einen raschen Ueberblick über das bisher bekannte gewinnen könnte. Denn die Lehrbücher der speciellen Pathologie und Therapie, selbst das grosse Handbuch von Ziemssen thun der Erkrankungen der Bronchialdrüsen nur da Erwähnung, wo andere Organe durch dieselben in Mitleidenschaft gezogen werden. Henoch will der Hyperplasie und Verkäsung der Bronchialdrüsen ein ganz bestimmtes, selbstständiges Krankheitsbild nicht zuerkennen. Nur in den Lehrbüchern

---

[1]) Da ein hartnäckiges Unwohlsein mich sehr gegen meinen Willen verhindert hätte, diese Arbeit zu dem festlichen Anlass rechtzeitig fertig zu stellen, hat mein derzeitiger Assistenzarzt, Herr Dr. Litting (L. Levy), übernommen, diese Darstellung selbstständig auszuarbeiten unter meiner steten Mitberathung. Das Beobachtungsmaterial stammt, einen meiner consultativen Praxis entnommenen Fall abgerechnet, aus dem Spital und wurde grösstentheils mitbeobachtet und mikroskopisch mituntersucht von dem früheren Assistenzarzt Herrn A. Siepmann, der auch schon reichliche literarische Notizen gesammelt hatte für die Bearbeitung. Nach dessen leider zu frühem Tode hat Herr Litting dessen Notizen benutzt, aber alle wesentliche Literatur im Original noch einmal selbstständig durchgearbeitet und einen grossen Theil neu hinzugefügt. Dr. Biedert.

von Vogel-Biedert, Baginsky und besonders in dem Handbuch von Gerhardt wird diesem Krankheitsgebiet ein besonderes Kapitel gewidmet.

Aus diesem Grunde und im Hinblick auf die Wichtigkeit dieser Erkrankung für das Kindesalter, darf es gerechtfertigt erscheinen, im Anschluss an die von uns beobachteten Fälle, mit Berücksichtigung der Literatur, soweit sie erreichbar war, einen kurzen Ueberblick über die Pathologie, Aetiologie, Diagnose und Folgezustände der Krankheiten der Bronchialdrüsen zu geben, und daran einige neue Gesichtspunkte nach unserer Ansicht von recht erheblicher Wichtigkeit anzureihen, nachdem wir vorher schon Gelegenheit gehabt haben werden, eben solche neue Einzelheiten einzuflechten.

Eigene Fälle.

Fall 1.

Leonhard, Therese, 11 Jahre alt, Tagnerstochter, aufgenommen den 8. November 1886; gestorben den 14. November 1886.

Meningitis tuberculosa, Lungen- und Bronchialdrüsentuberculose.

Patientin kam ins Spital mit ausgesprochenen Symptomen der Meningitis tuberculosa. Am oberen Theil des Sternums wird eine Dämpfung festgestellt, welche bis zur dritten Rippe reicht, und sich beiderseits und zwar links etwas mehr als rechts über den Sternalrand ausdehnt. Die Dämpfung wird mit Höllenstein genau auf die Haut aufgezeichnet, um bei der Sektion bestätigen zu können, ob ihre Grenzen, wie angenommen wird, den geschwollenen Bronchialdrüsen entsprechen.

Sectionsbericht. Bronchialdräsen beiderseits geschwollen, besonders stark auf der linken Seite. Die Grösse des Drüsenpackets entspricht genau der in viva gemachten Zeichnung auf der Haut am Manubrium sterni. Die Drüsen sind nicht in toto verkäst, sondern mit linsen- bis erbsengrossen käsigen Knötchen durchsetzt. In beiden Lungenspitzen finden sich kleinere und grössere tuberculöse Knötchen. Sonst ist nirgendwo Infiltration der Lungen festzustellen. Im Quetschpräparat werden Tuberkelbacillen nachgewiesen. Die Obduction der Schädelhöhle ergiebt Meningitis tuberculosa.

Der Fall ist nur deshalb bemerkenswerth, weil die bei der Lebenden gestellte physikalische Diagnose durch den pathologischen Befund bei der Section genau bestätigt wurde.

Für die Meningitis tuberculosa scheint auch diesmal wieder, wie so oft, der primäre Herd in den Bronchialdrüsen gewesen zu sein.

Fall 2.

Biedermann, Gottfried. Bei Beginn der Beobachtung am 8. December 1885, 7 Wochen alt. Gestorben am 15. Mai 1886.

Enteritis, Fettdiarrhoe, Eczem der unteren Körperhälfte. Lungen- und Bronchialdrüsentuberculose.

Das Kind stammt aus gesunder, nicht belasteter Familie, wurde zuerst drei Wochen von seiner Mutter, dann einige Zeit von einer Amme gesäugt. Vater der letzteren war

an Schwindsucht vor längerer Zeit gestorben, Mutter soll seit 30 Jahren an Husten und Auswurf leiden, Amme gesund, aber schwächlich, hatte früher ein eigenes und ein fremdes Kind mit gutem Erfolg gestillt. Das Kind wurde wegen eines Eczems am Unterkörper, dann wegen Enteritis und Fettdiarhoe behandelt; vorübergehend traten einige Wochen vor dem Tode unter Fieber unbestimmte Lungenerscheinungen auf, die sich nicht zu einem deutlichen Krankheitsbild verdichteten. Die Enteritis konnte trotz sorgfältiger, fast täglicher Regulirung der Diät nur vorübergehend gebessert werden, und das Kind starb ziemlich plötzlich am 15. Mai 1886.

Sectionsbericht. Hirnhäute und Gehirn in Folge ödematös venöser Stauung stark hyperämisch. Sinus longitudinalis und transversus dexter mit weichen, schwarzen Gerinnseln und flüssigem Blut gefüllt.

Am Herzen ist der rechte Vorhof enorm erweitert, und mit theils farblosen, theils schwarzen, grossen Coagulis völlig ausgefüllt. Der rechte Ventrikel enthält kleine farblose Gerinnsel.

Am Hilus der linken Lunge finden sich stark vergrösserte Bronchialdrüsen. Von denselben sind zwei ganz käsig, eine mit zahlreichen Tuberkeln durchsetzt. Die verkästen Drüsen gehen in angeschmolzene, käsige Herde des unteren Lungenlappens über, die erbsen- bis haselnussgross sind, und in deren Umgebung eine Anzahl hanfkorngrosser tuberkulöser Herde, sowie graue und gelbe Miliartuberkel in frisch infiltrirtem, rothem, Lungengewebe eingebettet sind.

Tuberkelbacillen werden im Quetschpräparat nachgewiesen.

Die Magenschleimhaut ist weiss, trübe, mit einigen umschriebenen Röthungen. Auch im Duodenum finden sich einige zerstreute Röthungen. Leber und ihr Ausführungsgang, sowie Pankreas normal.

Am Mesenterium sind die Venen stark gefüllt, Lymphgefässe nicht merklich gefüllt. Die Drüsen erster Ordnung gut hanfkorngross, an der Wurzel linsen- bis bohnengross, fleischroth, grauroth, enthalten keine Tuberkel und keinen Käse.

Dünndarm theilweise blass, theilweise geröthet, Epithel zum Theil abgestossen. Peyersche Plaques etwas geschwollen. Peritoneum frei.

Der Fall ist deshalb interessant, weil das Kind an einer chronischen Enteritis gestorben zu sein schien, die man ganz gut für Darmtuberculose hätte halten können, die es aber thatsächlich nicht war, während auch hier wieder die gewöhnliche Invasion durch die Athmung und die Bronchialdrüsen bei der Section nachgewiesen wurde.

Der Fall spricht ausserdem für die Weigert'sche Theorie[1]), dass die Kinderphthise durch Uebergang von käsig bacillären Herden der Bronchialdrüsen auf die Lunge entstehe.

Dass der Vorgang aber auch häufig anders verlaufe, bewies bald darauf die Section bei dem Kind

Fall 3.

Fehringer, geb. 6. April 1887, gestorben 7. Juli 1887.

Auch dies Kind wurde wegen Enteritis und Fettdiarrhoe poliklinisch behandelt, in deren Verlauf es starb.

[1]) Weigert, l. c. S. 150. Literatur am Schluss.

Die Section ergab einen käsigen Herd im Oberlappen der linken Lunge. In demselben wurden Tuberkelbacillen durch Quetschpräparat nachgewiesen. Bronchialdrüsen frei, ebenso Mesenterialdrüsen.

Hier war also die Lunge primär und allein erkrankt, bei einem ebenfalls anscheinend nur darmleidenden Kind.

Fall 4.

Wirth, Therese, Tagelöhnersfrau, 30 Jahre alt.

Am 6. November 1886 aufgenommen, am 21. November 1886 gestorben.

Akute Miliartuberculose, Hals-, Bronchial- und Mesenterialdrüsenphthise.

6. November. Ist vor 2 Monaten niedergekommen. Litt 3 Wochen vor ihrem Eintritt ins Spital an Husten und Engigkeit. T. 39,5. In der Fossa supraclavicularis sinistra befindet sich ein grosses Drüsenpacket, welches hoch am Musculus sternocleidomastoideus hinauf und unter die Clavicula und das Sternoclaviculargelenk hinabreicht. Im oberen Theil des Sternums wird eine Dämpfung gefunden, welche zwei bis drei Querfinger von oben nach unten messend, den Sternalrand beiderseits und zwar links mehr als rechts überragt. Der gedämpfte Bezirk hängt links unmittelbar mit dem Halsdrüsenpacket zusammen. Der linke Oberlappen ist leicht gedämpft. L. V. O. rauhes Inspirium und bronchiales Exspirium.

Unter fortdauernd hohem Fieber, zunehmender Athemnoth und Cyanose, ohne dass in den Lungen deutliche Lokalerscheinungen aufgetreten wären, wurde Patientin im Spital behandelt bis zum 21. November 1886, wo sie starb.

Sectionsbericht. Beide Lungen sind frei von Verwachsungen, durchsetzt von zahlreichen miliaren und submiliaren Knötchen. Im linken Oberlappen massenhafte kleine Cavernen von Hirsekorn- bis Linsengrösse, die Lungen im übrigen schiefrig indurirt.

Die Bronchialdrüsen sind stark geschwollen, zu Packeten zusammengebacken, verkäst. Die Tumoren sind links grösser als rechts. Ausserdem steht die Drüsengruppe der linken Seite durch einzelne Drüschen mit einem Packet in der linken Halsseite in Verbindung. Die Mesenterialdrüsen sind geschwollen und verkäst, sie liegen in grossen Packeten zusammen. Der Ductus thoracicus ist frei von Tuberkeln; ebenso ist keine Darmtuberculose nachzuweisen.

Mikroskopisch finden sich in den Bronchialdrüsen rundliche Herde von Detritus, in deren Umgebung epithelioide Zellen und deutliche Riesenzellen mit deutlichen randständigen Kernen zu sehen sind; im Quetschpräparat werden Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Dieser Fall fordert dazu auf, den Zusammenhang von Hals-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen-Tuberculose und Lungenschwindsucht zu betrachten.

Wahrscheinlich ist hier der primäre Herd der Erkrankung in der Lungenspitze zu suchen. Darauf wird wohl die Erkrankung der Bronchial- und Halsdrüsen erfolgt sein. Räthselhaft aber ist die Art, wie die Tuberculose in die Mesenterialdrüsen gelangt ist, da der Darm sich als frei erwies, und auch im Ductus thoracicus keine Spur von Tuberkeln gefunden werden konnte. Ist die Infection der Mesenterialdrüsen vielleicht doch auf dem Wege des Ductus thoracicus erfolgt und zwar durch retrograden

Transport[1]), vielleicht in Folge Verlegung der Ausgangsöffnung des Ductus thoracicus und dadurch hervorgebrachte Stauung im Lymphstrome und Umkehr desselben, oder sind die Bacillen in Folge Verschluckens der Sputa durch die unverletzte Darmwand direct durch die Chylusgefässe in die Mesenterialdrüsen gelangt?

Fall 5.

Pfohl, Marie, 16 Jahre alt, aufgenommen am 5. April 1886, entlassen am 30. Mai 1886.

Bronchialdrüsenschwellung.

Seit dem Herbst 1885 leidet Patientin an Husten und Schmerzen über der Brust, ausserdem besteht Schwerathmigkeit beim Gehen.

Status. Temp. 38,5, Puls 142. V. O. L. wird eine Dämpfung constatirt, welche bis zur Clavicula reicht und im ersten Interstitium drei Finger breit den linken Sternalrand überragend, schief nach der Achselgegend geht, wo sie in der Höhe der Mamilla die Mamillarlinie um 7 cm überragt. Auf der rechten Seite des Sternums überragt die Dämpfung nur 1 Finger breit den Sternalrand und biegt an der dritten Rippe nach dem Sternalrand ein. Erst im vierten Interstitium überragt wieder eine Dämpfung den Sternalrand um 2 Finger breit. In der linken Supraclaviculargrube ist ein Drüsenpacket fühlbar.

Der Herzstoss ist im Liegen überhaupt nicht, im Sitzen nur wenig fühlbar. Im oberen Theil der Dämpfung ist der Fremitus pectoralis bis zur dritten Rippe sehr verstärkt, im unteren Theil ist er dagegen ganz schwach, resp. aufgehoben.

Die Auskultation ergiebt im oberen Theil der Dämpfung schwach bronchiales Athmen, das nach der Mitte zu stärker hervortritt. Ausserdem sind im ganzen oberen Theil der Dämpfung dumpfe, aber reine Herztöne zu hören. An der Herzspitze ist ein leises systolisches Geräusch hörbar, welches beim Aufsitzen deutlicher wird. Ueber dem übrigen Theil des Thorax ist weder durch Perkussion noch durch Auskultation etwas besonderes zu finden.

Bei der Beantwortung der Frage, wodurch die Dämpfung im oberen Theil des Sternums hervorgebracht wird, sind die Lungen von vornherein auszuschliessen. Denn die eigenthümliche Form der Dämpfung, die in der Mitte sitzt und seitlich nur ganz unregelmässig begrenzte Theile der Lunge umfassen würde, sowie das Fehlen von auskultatorischen Erscheinungen, wie Rasseln etc. weisen die Annahme einer Lungenerkrankung zurück. Auch ein Aortenaneurysma lässt sich nicht annehmen, da die Herztöne über der Dämpfung vollständig rein sind. Es bleibt also nur die Möglichkeit eines Tumors im vorderen Mediastinalraum bestehen. Welcher Art dieser Tumor ist, lässt sich nur durch den weiteren Verlauf entscheiden. Aus dem Vorhandensein angeschwollener Lymphdrüsen am Hals, sowie aus der Beobachtung, dass im Lauf der Behandlung die Dämpfung sich verkleinerte, kann der Schluss gezogen werden, dass es sich in diesem Fall nicht um einen wachsenden Tumor, sondern um eine Vergrösserung der Bronchialdrüsen gehandelt hat. Da hinten keine Dämpfung vorhanden ist, so ist anzunehmen, dass die Drüsen der Trachea aufliegen.

Es bleibt dann noch die beschleunigte Herzthätigkeit zu erklären. Diese kann auf Vaguscompression bezogen werden.

Die Patientin wurde in den ersten Tagen mit Eisbeutel aufs Herz und Digitalisinfus behandelt. Das Fieber verschwand bald und die Pulsfrequenz nahm etwas ab.

---

[1]) v. Recklinghausen, l. c. S. 173.

Die Digitalis musste aber bald wegen eintretenden Erbrechens ausgesetzt werden. Die Herzdämpfung ging etwas zurück, so dass sie nach innen nur noch bis zur Mitte des Sternums reichte, während sie nach aussen die Mamillarlinie um 5 cm überragte. V. O. L. trat Bronchialathmen auf. Dies ist jedenfalls auf Lungencompression zu beziehen.

Am 29. April wurde bei einer Pulsfrequenz von 111 wieder Digitalis mit Natron bicarbonicum und Morph. mur. 0,03 angewandt. Abends Puls. 118.

30. April, Puls 118. Hat heute morgen erbrochen. Die Herzdämpfung ist etwas grösser geworden, dies rührt von einer Lähmung des Herzens durch Digitalis her, wodurch eine leichte Dilatation erzeugt wurde. Die Lippen sind cyanotisch verfärbt und die Cyanose nimmt gegen Abend zu. Die Halsvenen sind links stärker geschwollen als rechts.

1. Mai. Puls 134. Hat nachts starke Hustenanfälle gehabt. Die Cyanose noch wie gestern. Ordination: Coffeïn. natr. benz. 1,0 : 200,0. Abends Puls 144. Temp. 38,4.

2. Mai. Puls 128—135. Temp. 37,2. Cyanose etwas geringer. Die Dämpfung hat in allen Richtungen etwas zugenommen. Abends Temp. 37,7. Puls 150. Coffeïn wird ausgesetzt.

4. Mai. Puls 150. Temp. 38,8. Seit gestern Abend Schmerzen und Anschwellung in der linken Halsseite. Einreibung von Ungt. ciner. Eisbeutel. Abends Puls 150. Temp. 38,4.

7 Mai. Temp. 37,5. Puls 140. Patientin klagt über Schmerzen am linken Arm. An demselben ist nichts zu sehen. Druck auf die linken Processus transversi der Halswirbel sehr schmerzhaft. Abends. 38,0. Puls 136.

9. Mai. Am linken Arm ist eine teigige Schwellung eingetreten, diese ist als ein Oedem in Folge von Stauung in den Armvenen und Retention der Lymphe anzusehen.

18. Mai. Die Dämpfung hat nach oben etwas abgenommen, reicht nach aussen aber noch bis zur hinteren Axillarlinie. Im Bereich derselben ist scharfes Inspirium und bronchiales Exspirium zu hören.

Nach einigen Tagen ging die Dämpfung auch aussen etwas zurück. Auch die Schwellung am Arm besserte sich. Die infiltrirten Stränge waren kleiner und weniger schmerzhaft.

Am 30. Mai wurde die Patientin auf Drängen ihrer Eltern entlassen.

Die Cyanose des Gesichts, die einseitige Schwellung der Halsvenen und des Arms ist als ein wichtiges Erkennungsmittel der Bronchialdrüsenschwellung anzusehen.

Durch die letztere wird die Blut- und Lymphströmung der einen Seite gehindert. Auch die Vaguslähmung und Herzdilatation gehören zu den Symptomen, die auf Bronchialdrüsenerkrankung schliessen lassen; ebenso die heftigen Hustenanfälle, welche nicht durch Lungen- oder Kehlkopferscheinungen erklärt wurden. Siehe auch unten das Capitel über Symptomatologie.

Fall 6.

Fritz, Hans, Pfründner, eingetreten den 30. März 1886, gestorben den 27. Juli 1886.

Kniegelenksentzündung, Bronchialdrüsentuberkulose.

Patient wurde zuerst wegen Sequester der Tibia dicht unter dem Kniegelenk operirt und geheilt entlassen; am 31. März kam er wieder, da sich im ganzem Umfange des Knies eine fluctuirende, schmerzhafte Geschwulst gebildet hatte.

5. April. Operation. Auskratzung fungöser Granulationen. Kniegelenk selbst frei. In den Granulationen keine Bacillen.

20. Mai. Knie immer noch geschwollen, im oberen Wundwinkel kleine Oeffnung. Die eingeführte Sonde stösst auf rauhen Knochen.

5. Juni. Ein gefensterter Gypsverband wird angelegt.

Es stellte sich nun, ohne dass vorher Lungenerscheinungen vorhanden waren, und ohne dass in der Lunge ein bestimmter Herd nachgewiesen werden konnte, etwas Husten mit eigenthümlichem, schwärzlichem Auswurf ein. Am 20. Juli wurde die Kniegelenksresektion vorgenommen. In den Granulationen fanden sich zahlreiche Tuberkelbacillen. Am 27. Juli 1886 wurde wegen Druckgangrän die Oberschenkelamputation ausgeführt, dieselbe war beendigt, als Patient aufhörte zu athmen.

Sectionsbericht. Im Herzbeutel seröser Erguss, Klappen normal, Aorta atheromatös degenerirt, Herzmusculatur blass.

In der rechten Lunge Spitzeninfiltration ohne tuberkelähnliche Knötchen. Linke Lunge infiltrirt in Folge Embolie der Lungenarterie.

Im rechten Bronchus eine hanfkorn- bis linsengrosse Oeffnung mit schwärzlichem zerfressenen Rand und käsigem Inhalt. Durch die Oeffnung kommt man in eine haselnussgrosse schwärzlich gefärbte, im Innern käsig zerfallene Bronchialdrüse, die in den Bronchus durchgebrochen ist. Von dem Durchbruch dieser schiefrig entarteten Drüse rührt offenbar der im Leben constatirte schwärzliche Auswurf her. Im Quetschpräparat vom Durchbruchsrand dieser Drüse werden Tuberkelbacillen nachgewiesen.

In der Milz zerfallener Infarkt. In den Nieren kleine, käsige Herde.

Der Fall ist dadurch ausserordentlich interessant, dass er genau verfolgen lässt, wie die Infection einer vorher nicht tuberculösen Knochenaffection durch die Tuberkelbacillen geschah, welche aus einer plötzlich in Erweichung übergegangenen Bronchialdrüse in die Circulation gelangten.

Es wurde also ursprünglich Bacillenfreiheit der Knochenwunde, dann Erweichung der Bronchialdrüse, dann bacilläre Infection der Wunde, direct nach einander beobachtet. Die Bacillen waren vielleicht von Kind auf unschädlich in der Bronchialdrüse gelegen, und jetzt durch die Krankheit der Zerfall der Drüse angeregt worden, worauf die Bacillen in die Circulation kamen und die ausserordentlich dazu disponirte, kranke Stelle am Knie inficirten.

Fall 7.

Weiss, Josef, Pfründner, 67 Jahre alt, aufgenommen den 25. October 1886, gestorben den 17. März 1887.

Bronchialdrüsenkrebs, Recurrenslähmung.

Patient wurde schon früher mehrmals wegen Nephritis behandelt. Diesmal kam er herein wegen Engigkeit auf der Brust, Stechen auf der linken Seite und Husten. Im Sputum war mehrmals Blut.

Puls 120. Am Herzen leises systolisches Geräusch. Im Urin viel Eiweiss.

Am 29. November wird zum ersten Mal bemerkt, dass in der linken Infraclaviculargrube gar kein Athemgeräusch zu hören ist.

20. December. L.H.O. Schall kürzer als R.H.O. 3 Finger breit unter der Spina scapulae beginnt eine Dämpfung, die 4 Finger breit hinabreicht und welche hauptsächliche nahe der Wirbelsäule nachgewiesen wird.

Am 26. December war Patient zum ersten Male heiser. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt vollständige, linksseitige Recurrenslähmung. Das linke Stimmband

bewegt sich gar nicht mehr und der innere Rand desselben bildet einen nach innen concaven Bogen.

28. December. Auf dem Manubrium sterni ist eine Dämpfung, die sich nach rechts bis zum Sternalrand, nach links bis 2 Querfinger breit über denselben nach unten bis zur zweiten Rippe erstreckt. L.V. O. neben der Dämpfung abgeschwächtes Athmen, im Bereich der Dämpfung abgeschwächter Fremitus.

4. Januar 1887. In der Nacht hat Patient viel Blut gehustet. Auf der Lunge ist überall Schnurren und Pfeifen zu hören. Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen ergiebt ein negatives Resultat. Es wird deshalb, nachdem aus der Lage und Form der Dämpfung, sowie aus der Recurrenslähmung, eine Anschwellung der Bronchialdrüsen sich ergeben hat, eine Neubildung, wahrscheinlich Carcinom, das auf die Lunge übergreift, angenommen, da das Fehlen der Tuberkelbacillen die mit Blutspeien einhergehende Lungenerkrankung als nicht tuberculös, und somit auch die Bronchialdrüsenerkrankung als ebenfalls nicht tuberculös annehmen lässt.

1. Februar. Die Dämpfung über dem Sternum vergrössert sich allmählich, über derselben ist Bronchialathmen zu hören.

13. Februar. Starkes Stechen über der linken Brusthälfte.

20. Februar. Links vorn oben reicht die Dämpfung in die Herzdämpfung übergehend bis zur Axillarlinie. Hinten links hat sich die Dämpfung bis zur Spitze ausgebreitet. Links vom Sternum befindet sich eine gänseeigrosse, flache, schmerzhafte Geschwulst, welche vom ersten Intercostalraum bis zur vierten Rippe reicht. Die Haut über der Geschwulst ist ödematös. Ueber der Vorwölbung hört man zwei Töne, während im dritten Interstitium in der Mamillarlinie, sowie im ersten und zweiten Interstitium neben dem Sternum ein systolisches Geräusch hörbar ist, welches im vierten Interstitium schwächer wird.

10. März. Die Dämpfung vorn oben hat sich wieder vergrössert. Während sich die rechte Seite bei der Athmung gut hebt, bleibt die linke zurück. Die Interstitien ziehen sich stark ein, was allerdings in schwächerem Maasse auch rechts der Fall ist.

17. März. Exitus letalis.

Sectionsbefund. Nach Wegnahme der vorderen Thoraxwand, sieht man eine zur Linken der Luftröhre gelegene über stark mannsfaustgrosse Geschwulst, welche die Bronchialdrüsen einbegreift und wahrscheinlich von ihnen ausgeht. Dieselbe ragt aus dem hinteren Mediastinum hervor und schiebt sich zwischen Trachea und Lunge über den linken Bronchus nach vorne. Der obere Theil der Lunge ist durch die Geschwulst comprimirt. Der linke Nervus recurrens tritt in die Geschwulst hinein, so dass er ganz von derselben eingeschlossen wird, und nur durch Präparation freigelegt werden kann.

Der linke Oberlappen ist comprimirt und käsig degenerirt. Die Geschwulst greift theilweise auf ihn über. Ausserdem ist er von zahlreichen erbsen- bis haselnussgrossen, gelben Knoten durchsetzt. In der Leber ein haselnussgrosser gelber Knoten. Ein etwas grösserer, ebensolcher Knoten in der linken Niere.

Mikroskopisch werden keine Bacillen im Käse und der Nachbarschaft nachgewiesen. Die nicht verkästen Stellen bieten das ausgesprochene Bild eines Scirrhus. (Präparate von Siepmann.)

Fall 8.

Michel, Balthasar, Buchdrucker, 36 Jahre alt, aufgenommen 9. April 1888, entlassen den 14. Juni 1888.

Phthisis pulmonum, Bronchialdrüsenphthise, Recurrenslähmung.

Patient wurde früher schon wegen Lungentuberculose poliklinisch behandelt. Im Auswurf waren Bacillen nachgewiesen worden. Seit 8 Tagen ist er heiser. Patient ist fieberlos. Ueber der Clavicula beiderseits matter Schall.

Ueber dem oberen Theil des Sternum ein Dämpfungsbezirk, welcher nach links $3^1/_2$ cm., nach rechts $2^1/_2$ cm. den Sternalrand überragt, im ganzen 9 cm. breit ist, und nach unten bis zur zweiten Rippe reicht, im ganzen 5 cm. von oben nach unten sich erstreckend.

Hinten Dämpfung links bis an die Spina, rechts etwas mehr unter die Spina scapulae reichend.

Die Auscultation ergiebt über dem gedämpften Lungenbezirk scharfes Athmen und bald vereinzeltes, bald reichliches Rasseln; über der Dämpfung am oberen Theil des Sternums abgeschwächtes Athmen.

Die laryngoskopische Untersuchung erweist eine vollständige Lähmung des linken Stimmbands; dasselbe steht in Cadaverstellung.

Der vorstehende Befund lässt einen Tumor im vorderen Mediastinum annehmen, welcher den Nervus recurrens comprimirt und die Lähmung des Stimmbandes herbeigeführt hat. Da schon früher eine bacilläre Lungenphthise nachgewiesen ist, so kann mit Wahrscheinlichkeit eine Anschwellung der Bronchialdrüsen in Folge tuberculöser Erkrankung angenommen werden.

Patient wurde mit Salmiakinhalationen und Einreibung von Schmierseife behandelt; später wurde auch Faradisation des Kehlkopfs und Recurrens vorgenommen. Nach dreimonatlicher Behandlung wurde Patient mit gebesserter Heiserkeit, sonst unverändertem Krankheitszustand entlassen.

Fall 9.

Bauer, Heinrich, Ackerer, 47 Jahre alt. Aufgenommen den 23. Juli 1888, entlassen den 20. August 1888.

Pseudoleukämie, Bronchialdrüsenschwellung, Recurrenslähmung.

Seit 4 Jahren besteht eine Drüsenschwellung unter dem linken Arm und in der Supraclaviculargrube. Auch die Drüsen in der Leistengegend sind geschwollen. Patient ist heiser. Die Milzdämpfung beginnt an der siebenten Rippe, die Milz ragt fühlbar $1^1/_2$ Finger breit unter dem Rippenbogen hervor. Die Blutuntersuchung ergiebt keine besondere Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Vorne über dem oberen Theil des Sternum Dämpfung, die nach links den Sternalrand überschreitet und in einiger Entfernung vom Sternum aufhört. Bei der Auscultation ist im Bereich der Dämpfung nur etwas abgeschwächtes Athmen zu hören. Hinten oben ist durch Percussion und Auscultation nichts Abnormes festzustellen. Links hinten unterhalb der Spina scapulae ist eine 4 Finger breite Dämpfung neben der Wirbelsäule, in deren Bereich der Fremitus abgeschwächt und bronchiales Athmen zu hören ist.

Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt Lähmung des linken Stimmbandes und Cadaverstellung desselben. Das rechte Stimmband zeigt normale Beweglichkeit. Im Auswurf sind keine Bacillen nachzuweisen.

Auch hier ist entsprechend dem physikalischen Befund eine Anschwellung der Bronchialdrüsen anzunehmen, vorwiegend auf der linken Seite. Auch hier ist durch die Compression des Recurrens durch die Drüsentumoren eine Lähmung des linken Stimmbandes herbeigeführt worden. Da physikalisch keine Lungenherde nachzuweisen sind, und der Auswurf bacillenfrei ist, ist kein Grund vorhanden, die Bronchialdrüsenschwellung als tuberculös anzusehen. Dagegen sprechen die Anschwellungen der anderen Drüsen, sowie die Vergrösserung der Milz dafür, dass auch die Erkrankung der Bronchialdrüsen auf Pseudoleukämie beruht.

Da Patient mit leichtem Fieber hereinkam, wurde er zuerst mit Chinin und Auflegung eines Eisbeutels auf die Milzgegend behandelt. Später wurden Pillen von Acid. arsen. 0,06, Chinin sulf. 1,0, Ferr. reduct. 3,0, Extr. Card. bened. q. s. ut f. pilul. No. 30 verordnet und 3 mal täglich 1 Pille gegeben.

Der Patient wurde nach vierwöchentlicher Behandlung und zwar als etwas gebessert entlassen, da sich die Drüsenschwellungen verkleinert hatten.

Fall 10.

Friedmann, Emil, Tagnerskind. 6 Jahre alt. Aufgenommen den 17. December 1887, entlassen am 25. Januar 1888; wieder aufgenommen den 19. März 1888, entlassen am 5. Mai 1888.

Phthisis pulmonum bacillaris. Bronchialdrüsenphthise.

Hat nach Angabe der Angehörigen mehrmals Blut gebrochen. Hustet etwas.

H. L. O. Dämpfung bis 2 Finger breit unter die Spina scapulae. Vorne links nur über der Clavicula tympanitischer Schall, und zwar in der äusseren Hälfte der Brust voll, nach dem Sternum zu gedämpft. Am Manubrium sterni erstreckt sich eine 4 cm breite Dämpfung $1^1/_2$ cm über den linken Sternalrand hinaus, nach unten geht sie bis unter die zweite Rippe und misst von oben nach unten $4^1/_2$ cm.

H. O. L. nur scharfes Athmen. Vorne im Bereich der Sternaldämpfung bronchiales Athmen, jedoch weniger laut, als in der benachbarten Lungenpartie. Der Stimmfremitus ist rechts stärker als links, in der Sternaldämpfung ist er aufgehoben.

Im Auswurf werden Tuberkelbacillen nachgewiesen. Patient kam mit Fieber herein, dasselbe verschwand aber nach Anwendung eines Eisbeutels auf die Brust und Bettruhe innerhalb einiger Tage.

Die beobachteten Erscheinungen liessen die Diagnose Phthisis pulmonum bacillaris und Anschwellung der Bronchialdrüsen, wahrscheinlich ebenfalls tuberculöser Natur aufstellen. Gegen die Phthise wurde eine Creosotmixtur verordnet, wegen der Bronchialdrüsenschwellung wendete man 2 mal täglich Einreibung mit Schmierseife an.

Im Laufe der Beobachtung besserten sich alle Erscheinungen in hervorragender Weise. Etwa sechs Wochen nach dem Eintritt war die Dämpfung am oberen Sternalrand nach allen Richtungen verschwunden und nur über dem Manubrium sterni an Stelle der früheren Dämpfung noch etwas tympanitischer Schall. Der Stimmfremitus über dem Manubrium war wieder vorhanden, die Temperatur war normal, und Patient hustete nicht mehr. Er konnte als wesentlich gebessert entlassen werden.

Nach nicht ganz 2 Monaten kam er jedoch wieder, da er seit einigen Tagen an Appetitlosigkeit litt und jetzt viel hustete.

19. März. Temp. 41,0. Puls 148. Ueber dem Manubrium sterni wird eine Dämpfung gefunden, welche sich nach links auch bis zum äusseren Rand der Brust ausdehnt, nach rechts den Sternalrand nur 2 Finger breit überschreitet. Auf dem Sternum geht die Dämpfung bis zur dritten Rippe nach unten und geht links unmittelbar in die Herzdämpfung über.

Ferner H. R. O. Dämpfung bis ein Finger breit unter die Spina scapulae.

V. L. O. viel Rasseln, rechts etwas weniger. H. L. leicht bronchiales Athmen, Rasseln auf der ganzen linken Seite, während rechts nur unten Rasseln zu hören ist.

Es wird ein Eisbeutel vorne auf das Sternum gelegt, und Infus. Ipecac. 0,3 : 100,0 natr. carb. 1,5. Morph. mur. 0,02, Syr. 20,0 2 stündlich 1 Essl. verordnet.

20. März. Temp. 39,6—40,7. Es ist jetzt auch R. H. U. Dämpfung vorhanden.

21. März. Temp. 39,5. Statt des Eisbeutels viertelstündlich zu wechselnde Umschläge, mit in Eiswasser getauchten Compressen in die rechte Seite. Nachts sind die Umschläge $^1/_2$ stündlich zu erneuern. Abends 39,8.

22. März. Temp. 38,8—40,8. 23. März. Temp. 38,9—38,6. 24. März. Temp. 37,2. Dämpfung rechts hinten unten noch vorhanden, grossblasiges Rasseln an dieser Stelle. Nachdem das Fieber und die Lungenerscheinungen ziemlich zurückgegangen waren, der Appetit auch etwas stärker geworden war, trat mit plötzlicher Fiebersteigerung ein Rückfall der entzündlichen Lungenaffection oben ein. Auch diese bildete sich unter der Behandlung wieder zurück, und als Patient am 5. Mai entlassen wurde, zeigte er folgenden Befund. Hinten rechts und links crepitirendes Rasseln. In den Spitzen noch matter Schall. Vorne auf dem Sternum Dämpfung, die von der Incisura sterni bis zur zweiten Rippe geht, den linken Sternalrand kaum, den rechten etwa 2 Fingerbreit überragt. Theilt man diese Dämpfung in 3 Theile, so findet man in den beiden nach links gelegenen aufgehobenen Stimmfremitus. Diese Theile entsprechen der Bronchialdrüsenschwellung. In dem dritten, nach rechts gelegenen Theil ist der Fremitus verstärkt; dort ist ausserdem feuchtes Rasseln zu hören. Dieser Theil der Dämpfung ist auf Lungeninfiltration zu beziehen.

Fall 11.

Steinmetz, Franz, Tagnerssohn. 5 Jahre alt. Aufgenommen den 4. November 1887; entlassen den 10. December 1887.

Einfache Bronchialdrüsenschwellung (Subakute Lymphadenitis bronchialis.)

Die Eltern des Patienten leben und sind gesund, ebenso 3 Geschwister. Patient hat mit $2^1/_2$ Jahren Croup und Pneumonie durchgemacht und seitdem immer etwas gehustet. Im Januar dieses Jahres hat er etwa 3 Wochen an Pneumonie gelitten, im Sommer wenig gehustet. Keuchhusten hat er nie gehabt. Seit acht Tagen hustet er stärker.

Puls 69, nicht ganz regelmässig, ziemlich voll und weich. Hat vorn eine Dämpfung über die ganze Sternalgegend, die nach oben etwas intensiver wird, 2 cm nach links in das erste Interstitium hinübergreift, den rechten Sternalrand aber nicht überschreitet. Die Dämpfung wird gezeichnet. H. R. O. eine Dämpfung innerhalb der Scapula, welche bis zwei Finger breit unter die Spina scapulae reicht; daran schliesst sich links eine Dämpfung unmittelbar an der Wirbelsäule beginnend und 7 cm über dieselbe hinausreichend. Die Herzdämpfung beginnt an der dritten Rippe und ist nicht verbreitert.

Der Stimmfremitus ist über der Sternaldämpfung deutlich aufgehoben. In der Interscapulardämpfung findet sich direkt neben der Wirbelsäule sehr deutlich fühlbarer Fremitus, während er nach links hin aufgehoben ist.

Innerhalb der Sternaldämpfung ist scharfes, etwas bronchialklingendes Athmen zu hören, während seitlich davon weiches Vesiculärathmen gehört wird. Hinten etwas rauhes Athmen.

Die Herztöne sind rein, bis an die vordere Dämpfung hin hörbar. Sonst ist nichts Abnormes zu finden. Das Kind sieht etwas gelb, blass und mager aus.

Die vorstehend geschilderten Erscheinungen lassen einen Tumor annehmen, der den vorderen und hinteren Mediastinalraum einnimmt. Der Tumor besteht wahrscheinlich aus angeschwollenen Bronchialdrüsen. Die Ursache der Anschwellung ist in den wiederholten Pneumonien und dem vorausgegangenen Croup zu suchen.

Es wurden Einreibungen von Schmierseife auf den Rücken, ein Kaffelöffel voll, Morgens und Abends angeordnet. Die Temperatur war während der Beobachtungszeit etwas erhöht, erreichte Abends meist 38,0.

Im Lauf von etwa 5 Wochen verkleinerte sich die Dämpfung vorne so wie hinten mehr und mehr, bis sie zuletzt ganz verschwunden war. Ein gleiches Verhalten zeigten die auscultatorischen Frscheinungen, sowie der Fremitus, so dass der Befund am Schluss

ganz normal war. Die allgemeine Ernährung hob sich, das Kind nahm sichtlich zu. Es wurde am 10. December 1887 geheilt entlassen.

Fall 12.

Lewi, Simon. 3 Jahre alt.

Patient war fast während des ganzen April 1885 krank mit heftigem Fieber und Husten ohne richtigen localen Befund, und die Diagnose schwankte lange zwischen centraler Pneumonie, Tuberculose und Typhus. Erst später wurde man auf eine Dämpfung vorn links oben aufmerksam, die aber am oberen Theil des Sternum sass und sich nicht über die ganze linke Seite an der Clavicula hinausdehnte, sondern in einer gewissen Entfernung vom Sternum endete. Trotzdem glaubte man damals anfangs eine Spitzenpneumonie vor sich zu haben, da man froh war, irgend einen Anhaltspunkt für das Fieber gefunden zu haben, obwohl deutliche entsprechende Auscultationserscheinungen (Bronchialathmen, Rasseln) fehlten. Ende April ging die Krankheit günstig aus.

Ein Rückfall erfolgte ganz in derselben Weise und mit denselben Erscheinungen um die Mitte November und dauerte bis December desselben Jahres. Es trat ausserdem noch Otorrhoe hinzu.

Die Krankheit ist höchst wahrscheinlich als Bronchialdrüsenentzündung aufzufassen und es ist nicht unwahrscheinlich, dass noch öfters solche dunkel fieberhafte Erkrankungen bei Kindern so zu deuten sind, worauf das Augenmerk zu richten sein wird.

Dass aber auch durch andere Tumoren die Erscheinungen der Bronchialdrüsenanschwellung vorgetäuscht werden können, beweist nachfolgender

Fall 13.

Pfeffer, Karl, Tagnerskind, $1^1/_2$ Jahre alt. Aufgenommen den 24. August 1888, gestorben am 26. August 1888.

Atrophie, Sinusthrombose, Persistenz der Thymus.

24. August. Patient hatte vor 3 Wochen Rötheln, jetzt hustet er viel. Er ist abgemagert und collabirt.

Vorne oben über dem Sternum Dämpfung, daselbst bronchiales Athmen. Es wurde ein Infus. Ipecac. mit Cognac verordnet, ausserdem die Milch mit Gerstenwasser verdünnt. Abends: Bis jetzt einmal dünner Stuhlgang, hat auch einmal erbrochen.

25. August. Heute noch kein Stuhl, liegt unruhig, meist auf dem Leib, wirft den Kopf herum und stöhnt, hat Nachts noch einmal erbrochen. Die Zunge ist mit Soor belegt. Patient ist fast ganz ohne Sensibilität, nur bei Nadelstichen in die Sohle zieht er die Füsse etwas an. Augen halb geschlossen, glasig.

26. August. Exitus letalis.

Sectionsbericht. Mässiges Gehirnödem. Blutige und weisse Thrombose des Sinus longitudinalis und transversus. Starke Füllung der Gehirnvenen und auf dem Durchschnitt zahlreiche Blutpunkte. Keine Herde.

In den Lungen vereinzelte atelectatische und pneumonische Stellen besonders links.

Die Thymusdrüse reicht weit herab und ist für das Alter des Kindes noch unverhältnissmässig gross.

Geschichte.

Die Geschichte der Bronchialdrüsenkrankheiten beginnt erst in dem zweiten und dritten Jahrzehnt unseres Jahrhunderts.

Zwar erwähnt Barety neben Lalouette [1]), welcher bereits 1780 in seinem Traité des scrofules eine Reihe interessanter Punkte aus der Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Bronchialdrüsen anführt, noch mehrere medicinische Schriftsteller, welche an zerstreuten Orten der in Rede stehenden Erkrankungen gedacht haben, aber erst Cayol [2]), Leblond [3]), Becker [4]) haben auf Grund klinisch und pathologisch genau beobachteter Fälle die einzelnen Krankheitsbilder in Specialschriften eingehend geschildert. Die diesen Arbeiten folgenden, sehr interessanten Beiträge zur Lehre von den Erkrankungen der Bronchialdrüsen lassen sich in drei Gruppen eintheilen.

Die erste Gruppe, welche eine Anzahl sehr gründlicher, eingehender Untersuchungen enthält, umfasst diejenigen Arbeiten, welche von pathologischen Anatomen ausgehen. Sie beginnen mit Rokitansky [5]), welcher zuerst die Tractionsdivertikel des Oesophagus beschrieb und auf Zug schrumpfender Lymphdrüsen zurückführte. Unter der Anregung Dittrich's entstand die Dissertation von Greiner [6]) 1851, welche eine gute Darstellung der normalen und pathologischen Anatomie der Bronchialdrüsen enthält. Die nächste bemerkenswerthe Arbeit ist die 1875 im Laboratorium von Heller entstandene Untersuchung von Tiedemann [7]), welche hauptsächlich die Schrumpfung und ihre Folgen, Divertikelbildung etc. bespricht. Die Dissertation von Eternod [8]), 1879 im Laboratorium von Zahn (Genf) entstanden, behandelt ebenfalls im Wesentlichen die chronisch entzündlichen Vorgänge, ferner die Frage nach der Natur des schwarzen Pigments der Bronchialdrüsen, welches chemisch als Kohle bestimmt wird. Die Dissertation von Oekonomides [9]), auf Anregung von Roth (Basel) zurückzuführen, beschäftigte sich 1882 ebenfalls vorwiegend mit den zur Schrumpfung und

---

[1]) Lalouette, 1780, Traité des scrofules.
[2]) Cayol, Recherches sur la phthisie trachéale. Thèse de Paris 1810. No. 93.
[3]) Leblond, Recherches sur une espèce de phthisie particulière à l'enfance. 1824.
[4]) Becker, De glandulis thoracis lymphaticis atque Thymo. Diss. Berlin 1826.
[5]) Rokitansky, l. c.
[6]) Greiner, No. 5 der Liste am Schluss.
[7]) Tiedemann, No. 37 der Liste am Schluss.
[8]) Eternod, No. 51 dieser Liste.
[9]) Oekonomides, No. 61 der Schlussliste.

Divertikelbildung führenden Processen. Die von Weigert veranlasste Abhandlung von Michael[1]) (1885) bringt eine Reihe pathologisch-anatomisch untersuchter Fälle, welche die Annahme Weigert's, dass im Kindesalter die Lungentuberculose von der Bronchialdrüsentuberculose ausgehe, beweisen sollen.

Die zweite Gruppe umfasst ausserordentlich zahlreiche Veröffentlichungen (von Graham Tice (1843), No. 3, bis zu Heddäus (1889), No. 87 unserer Liste am Schluss), welche Arbeiten durch einzelne, namentlich symptomatisch und pathologisch-anatomisch hervorragende Fälle verursacht wurden. Es sind dies meistens plötzliche Todesfälle durch Blutsturz oder Erstickung, welche durch Perforationen verursacht wurden, ferner eine Reihe von Neubildungen.

Die letzte Gruppe enthält diejenigen Arbeiten, welche die Bronchialdrüsenerkrankungen als ein Ganzes vom pathologisch-anatomischen und klinischen Standpunkt mit Berücksichtigung der Aetiologie und Symptomatologie betrachten. Deren sind sehr wenige. Nach den in dem Werke von Rilliet und Barthez[2]) enthaltenen Capiteln über die Bronchialdrüsentuberculose bei Kindern und nach den Untersuchungen über die Adénopathie trachéobronchique bei Erwachsenen von Guéneau de Mussy[3]), ist die erste zusammenfassende und erschöpfende Arbeit diejenige von Baréty[4]), einem Schüler von Guéneau de Mussy. Nach dieser folgte (1879) die Arbeit von Widerhofer[5]) in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Quain[6]) gab (1878) einen gedrängten Abriss seiner auf 58 Fälle gestützten Erfahrungen über die Erkrankungen der Bronchialdrüsen in pathologisch-anatomischer und klinischer Hinsicht. Ferner sind kürzere, zusammenfassende Besprechungen erschienen in den Lehrbüchern von Gerhardt, welcher nur die Phthisis bronchialis bespricht, und in denen von Vogel-Biedert und Baginsky, welche auch den gutartigen, vorübergehenden Bronchialdrüsenerkrankungen eine Würdigung angedeihen lassen.

Es lässt sich nicht verkennen, dass die oben genannten grösseren Abhandlungen über Bronchialdrüsenerkrankungen in dem löblichen Bestreben, die durch die Sectionen als ausserordentlich zahlreich nachgewiesenen Fälle von Bronchialdrüsentuberculose und die von den

---

[1]) Michael, No. 74.
[2]) Rilliet und Barthez, l. c.
[3]) Guéneau et Mussy, l. c.
[4]) Baréty, l. c. und No. 35 der Liste.
[5]) Widerhofer, l. c.
[6]) Quain, l. c.

pathologischen Anatomen immer und immer wieder hervorgehobenen chronisch entzündlichen Vorgänge an den Mediastinaldrüsen mit ihren wichtigen Folgen möglichst genau und vollständig festzustellen, auch die Symptomatologie der Bronchialdrüsenerkrankungen zwar in sehr eingehender Weise, aber in zu einseitig-schematischer, nicht immer an klinische Beobachtungen angeschlossener Weise dargelegt haben; und insbesondere sind dabei die einfacheren gutartigen, rasch vorübergehenden, sowie die subacut verlaufenden Fälle zu sehr in den Hintergrund gedrängt worden. Die Folge davon war, dass diese letzteren bis heute allgemein ziemlich unbekannt geblieben sind und, wenn auch hie und da darauf hingewiesen wurde, doch meistens übersehen wurden. Der Hauptzweck der vorliegenden Arbeit ist es, diese Lücke auszufüllen.

Anatomische Bemerkungen.

Während in den Lehrbüchern der normalen Anatomie die Bronchialdrüsen nur kurz behandelt werden und ihre topographischen Beziehungen zu anderen Organen gar keine Berücksichtigung erfahren, finden wir in den grösseren Abhandlungen über Bronchialdrüsenerkrankungen die Topographie dieser Organe ausführlich beschrieben unter Hinweis auf die Wichtigkeit derselben für die Diagnose.

Becker theilt die Bronchialdrüsen in parietale und viscerale ein. Zu den letzteren rechnet er die Glandulae tracheales, bronchiales, pulmonales, cardiacae und oesophageae. Diese Eintheilung wurde von den nachfolgenden Autoren gewöhnlich beibehalten bis zu Barety, welcher nur 3 Hauptgruppen unterscheidet, die Glandulae praetracheobronchiales, intertracheobronchiales und interbronchiales. Er schildert in genauer Weise, unter Beifügung guter topographischer Bilder, die Lage der einzelnen Gruppen und ihre Beziehung zu den vorüberziehenden Nerven und Gefässen, sowie zu Trachea und Oesophagus.

Am genauesten ist die Besprechung der topographisch-anatomischen Verhältnisse bei Widerhofer. Dieser Autor behandelt sämmtliche im Thorax gelegenen Drüsen und theilt sie wie Becker in 2 Hauptgruppen, die parietalen und die visceralen. Die letzteren theilt er, je nachdem sie vor oder hinter dem »Niveau der Zusammensetzung der Vena cava superior aus den Venis anonymis« liegen, in die Glandulae mediastinales superficiales und profundae, dann in tracheobronchiales, tracheales profundae und bronchopulmonales, die ersten beiden Gruppen der ersten, die dritte und vierte der zweiten, die letzte der dritten von Barety entsprechend. Von den ersteren sind wichtig die Glandulae subclaviculares,

weil sie durch ihre Erkrankung die ihnen benachbarte Vena subclavia und den Nervus phrenicus in ihren Functionen beeinträchtigen können. Von grosser Wichtigkeit sind die zu beiden Seiten der Trachea gelegenen Glandulae mediastinales profundae, weil sie nicht nur auf die Trachea selbst, sondern auch auf die Vena azygos, den Nervus vagus und den linken Recurrens, welcher zwischen ihnen hindurchzieht, ihre Einwirkung ausüben können. Die im Theilungswinkel der Trachea gelegenen Glandulae tracheobronchiales, an deren Vorderseite der rechte Ast der Arteria pulmonalis vorbeizieht, haben mehrfach Perforationen der Trachea und des Pulmonalarterienastes verursacht. (Vergl. No. 56.) Die hinter und etwas seitlich der Trachea gelegenen Glandulae tracheales profundae können ebenfalls die Nervi recurrentes beeinträchtigen. Als letzte Gruppe finden wir die Glandulae bronchopulmonales angegeben, welche im Theilungswinkel des Pulmonalarterienastes um den Hauptbronchus herum, ferner zwischen den Theilungen der Bronchien bis zu denjenigen vierter Ordnung gelegen, sowohl in die Arterie als in den Bronchus durchbrechen und so, wie die Tracheobronchiales, tödtliche Blutungen und Erstickung verursachen können.

Henle [1]) theilt die Lymphdrüsen des Thorax in sechs Gruppen, von denen die drei letzten die Glandulae mediastinales auteriores, mediastinales posteriores und bronchiales den von Widerhofer geschilderten Glandulae viscerales entsprechen, wobei unter Glandulae bronchiales die von Widerhofer beschriebenen Tracheobronchiales, Tracheales profundae und Interbronchiales zusammengefasst sind.

Die im Thoraxraum gelegenen Lymphdrüsen ergiessen ihren Inhalt [2]) in die beiden Venae anonymae durch Vermittelung zweier Lymphstämme, und zwar rechts durch den Truncus bronchomediastinalis, links durch den viel ansehnlicheren Ductus thoracicus. Diese beiden Lymphstämme vereinigen sich meistens, bevor sie sich in die Venae anonymae ergiessen, mit den die Lymphe vom Hals und Kopf, ferner vom Arm und der vorderen Brustwand fortleitenden Geflechten von Lymphgefässen, welche den Truncus jugularis und den Truncus subclavius bilden. In der Art der Vereinigung der verschiedenen Plexus zu einem Stamme und der einzelnen Stämme untereinander bestehen die grössten Verschiedenheiten. An den Vereinigungsstellen bestehen zahlreiche Anastomosen der verschiedenen Geflechte, wodurch der häufige Zusammenhang der Erkrankung einzelner Lymphdrüsengruppen, besonders der Cervical- und Bronchialdrüsen, erklärt wird.

[1]) Henle, l. c. Bd. III. I. S. 431.

[2]) Gegenbaur, l. c. 1883. S. 735.

Pathologische Anatomie.

Es sind an den Bronchialdrüsen alle Arten von pathologischen Vorgängen, die auch an anderen Lymphdrüsen vorkommen, beobachtet worden. In den Schriften, die sich speciell mit den Erkrankungen der Bronchialdrüsen beschäftigen, werden nacheinander beschrieben:

1. acute Hyperämie,
2. chronische Hyperämie,
3. Anthrakose,
4. acute Entzündung, Vereiterung, Gangrän,
5. chronische Entzündung,
6. Skrofulose,
7. Tuberculose,
8. Verkäsung,
9. Verkalkung,
10. Schrumpfung,
11. Syphilis,
12. Neubildungen (Lymphadenom, Sarkom, Carcinom).

Auf eine genauere Schilderung der einzelnen Vorgänge kann hier verzichtet werden, unter Hinweis auf diese in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie beschriebenen Veränderungen der Lymphdrüsen im Allgemeinen und auf die Specialschriften.

Nur auf die Complicationen, die sich an die Erkrankung der Bronchialdrüsen anschliessen, möge hier noch eingegangen werden, unter Anlehnung an die Schilderung von Barety.

Alle innerhalb des Thorax gelegenen Organe können durch Erkrankung der Bronchialdrüsen schwer in Mitleidenschaft gezogen werden. Da die Drüsen sowohl durch Druck und Zug, als auch durch Fortpflanzung der Erkrankung auf ihre Nachbarschaft wirken können, entstehen Form- und Structurveränderungen an den einzelnen Organen.

Direct durch Compression werden betroffen und in ihrer Function beeinträchtigt: die Thoraxwandungen, die Luftwege, die grösseren Blutgefässe, besonders der oberen Körperhälfte, der Oesophagus und die Nn. vagus, recurrens und phrenicus. Durch Fortpflanzung von Entzündungen, durch Verwachsung, Schrumpfung, Ulcerationen, Durchbruch können alle diese Organe verletzt werden, ebenso wie die Lungen, die Pleuren und das Herz.

Indirecte Complicationen werden nur mittelbar durch die Erkrankung der Bronchialdrüsen verursacht. Es sind dies von Seiten der Lungen:

Emphysem durch Compression und Verengerung der Luftwege, Oedem durch Compression der Lungenvenen, pleuritische Ergüsse, die der Compression der Vena azygos zugeschrieben werden, Catarrh der Luftröhre und Bronchien. Der Circulationsapparat wird betheiligt durch Hypertrophie des Herzens in Folge von Compression der grossen Gefässstämme.

Ausserdem können Störungen im Ursprungsgebiet der Vena cava superior sich ausbilden; es treten dann Cyanose an Hals, Gesicht, Armen, Anschwellungen der Venen in diesen Theilen, Blutungen in die Meningen auf.

Das Mediastinum kann durch traumatisches Emphysem in Folge von Perforation und durch Entzündung des mediastinalen Gewebes betheiligt werden.

Aetiologie.

Unter den zu Erkrankungen der Bronchialdrüsen prädisponirenden Momenten sind zu betrachten: Geschlecht, Alter, Heredität, constitutionelle Anlagen und vorhergehende Krankheiten.

Für die Fälle von einfacher Hypertrophie und Tuberculose hat Barety ein Vorwiegen des weiblichen Geschlechts gefunden.

Jedes Alter kann befallen werden. (Widerhofer fand die Erkrankung bereits in den ersten beiden Lebensmonaten. Auch wir haben in unserm Fall 2 Veränderungen gefunden, die auf die ersten Lebensmonate in ihrer Entstehung zurückgeführt werden müssen.) Zu einfacher Schwellung und Tuberculose der Bronchialdrüsen ist das Kindesalter in hervorragendem Maasse disponirt (Biedert[1]). Die Anthrakose, Schrumpfung, Verkalkung findet sich nach den Arbeiten von Tiemann, Eternod, Oekonomides[2]) mehr im mittleren und höheren Lebensalter. Auch die Neubildungen finden sich, wie auch sonst, vorzugsweise im mittleren und höheren Alter.

Was die Frage der Heredität und der constitutionellen Anlagen betrifft, so ist dieselbe von Wichtigkeit für die Tuberculose und Skrofulose der Bronchialdrüsen. Indessen ist hier nur auf das hinzuweisen, was über den Einfluss dieser beiden Factoren auf die Entstehung der Tuberculose und Skrofulose allgemein bekannt ist.

Alle Krankheiten, die überhaupt mit Drüsenerkrankungen einhergehen, disponiren zu Bronchialdrüsenerkrankungen. Insbesondere ist dies der Fall bei allen acuten und chronischen Luftröhren-, Bronchial- und Lungen-

[1]) Biedert, Die Tuberculose des Darms und des lymphatischen Apparats. Siehe „Literatur“ am Schluss.

[2]) Vergl. No. 37, 51, 61 der Schlussliste.

krankheiten, mögen sie nun selbstständig auftreten oder nicht. So können Bronchialdrüsenschwellungen folgen den Catarrhen, welche Masern, Keuchhusten, Typhus begleiten, ebenso nach Grippe; ausserdem aber auch nach anderen Krankheiten nicht nur der Lungen und Pleuren, sondern auch der Thoraxwandungen, des Herzens und des Pericards.

Ferner gehören hierher constitutionelle Anomalien, Rachitis, Tuberculose, Leukämie. Auch weit verbreitetes Ekzem wirkt prädisponirend. Die skrofulöse Diathese, die überhaupt zu Lymphdrüsenerkrankungen disponirt, thut dies ebenfalls zu denjenigen der Bronchialdrüsen. Und besonders für diese Anomalie gilt es dann, dass Bronchialdrüsenschwellungen auch entstehen können ohne nachweisbar vorhergegangene Erkrankung in ihren Lymphurprungsstellen, den Bronchien und Lungen. Schwächere Krankheitserreger dringen dann durch das Bronchial- und Alveolarepithel, ohne da zu haften, in die Lymphgefässe und siedeln sich in den Drüsen an. Allerdings kann auch eine geringe ursprüngliche Erkrankung der Bronchien und Lungen wieder abgeheilt sein, während die Drüsenerkrankung bleibt, besonders in der Skrofulose, wo die Neigung zu Drüsenrückbildung gering ist (1855 eine ähnliche Theorie von Küss aufgestellt [1]). Endlich kann sicher die Erkrankung von den Halsdrüsen auf die Bronchialdrüsen übergehen, ob dies auch von den Mesenterialdrüsen aus geschieht, liegt weniger klar, dann würden auch alle Ernährungschädlichkeiten unter den Ursachen der Bronchialdrüsenerkrankungen sein. Umgekehrt ist (Bronchialdrüsen- und) Lungentuberculose durch Verschlucken der Sputa wohl öfter Ursache von Mesenterialdrüsenerkrankungen. (Vergl. auch Fall 4.)

Wenn einmal die einfache Hyperplasie der Drüsen erreicht ist, so können die erkrankten Drüsen die verschiedensten Metamorphosen eingehen. (Vereiterung, Verkalkung, Verkäsung). In besonders hohem Grade disponiren die einfachen Schwellungen zur Tuberculose. Sehr viele von jenen aber gehen, wie unsere wenigen Beobachtungen beweisen, unschädlich zurück.

Syphilis giebt ebenfalls die Ursache zu specifischen Erkrankungen der Bronchialdrüsen.

Krebsige Degeneration der Bronchialdrüsen kommt meistens secundär vor, fast stets sind auch die Lungen gleichzeitig befallen, jedoch hat man auch in einzelnen Fällen die Lungen frei gefunden. Es giebt aber auch primäre Carcinome der Bronchialdrüsen, die dann auf die Lungen übergehen können (Vgl. Fall 7, ausserdem No. 36, 39, 53 der Schlussliste).

---

[1]) Schöffel, Thèse de Strasbourg 1885. No. 843

Als Ursache der Gangrän der Bronchialdrüsen giebt Barety nach eigenen und fremden Beobachtungen Lungengangrän, Gangrän der Larynxschleimhaut und Endocarditis ulcerosa an.

Symptomatologie.

Die Erscheinungen, welche die Anwesenheit erkrankter Lymphdrüsen im Thorax verrathen, sind theils solche, welche durch die blosse Gegenwart der Drüsen hervorgebracht werden, theils solche, welche dem Einfluss der Drüsen auf ihre Nachbarorgane ihre Entstehung verdanken. Die ersteren Zeichen sind einerseits subjective Wahrnehmungen des Kranken, Gefühle von Schmerz, Schwere, (vergl. Fall 5), Empfindung eines Fremdkörpers an den entsprechenden Theilen der Brust, in acuten Fällen unbestimmte Brusterscheinungen mit mehr oder weniger Husten ohne Lungenbefund, oft heftiges Fieber, andererseits Veränderungen, die durch die physikalischen Untersuchungsmethoden durch Palpation, Perkussion, Auscultation festgestellt werden.

Die direkte Palpation der intrathoracischen Drüsen ist unmöglich, nur selten gelingt es unter dem oberen Rand des Sternums geschwollene Drüsen zu fühlen. Dagegen liefert das Vorhandensein fühlbarer Drüsenpackete in den angrenzenden Gebieten des Halses einen wichtigen Fingerzweig für die Diagnose (Vergl. Fall 4, 5, 9 sowie No. 35 der Schlussliste). Die Percussion beschränkt sich auf gewisse Theile des Thorax. Dies ist erstens die Interscapulargegend, in der Höhe des dritten bis fünften Brustwirbels. Diese Gegend entspricht dem Theilungswinkel der Trachea, dem Hauptsitz der Drüsen. Die Drüsen sind jedoch an dieser Stelle von Lungensubstanz umschlossen, so dass die Percussion nur dann ein positives Ergebniss liefern kann, wenn grosse Drüsenpackete die Lunge verdrängt oder comprimirt haben (Vergl. Fall 7 u. 11).

Die zweite für die Percussion wichtige Gegend ist der obere Theil des Sternums und dessen Seitentheile in den drei obersten Intercostalräumen bis zur Clavicula entsprechend den Mediastinal- und Subclaviculardrüsen. An dieser Stelle werden häufig umschriebene Dämpfungen gefunden. Diese Dämpfungen zeichnen sich hauptsächlich dadurch aus, dass sie zwar vorwiegend auf dem oberen Theil des Sternums lokalisirt sind, aber dessen Rand nach einer oder beiden Seiten überschreiten und zwar meistens nach einer Seite mehr wie nach der andern (bei uns meistens mehr nach links, vergl. Fall 1, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 12). Ferner haben die Dämpfungen ganz unregelmässig verlaufende Grenzen nach aussen.

Die Lage der Dämpfung auf dem Sternum, das Hinübergreifen auf eine oder beide Seiten, wobei aber nicht der äussere Rand des Thorax erreicht wird, sondern die Dämpfung immer in einer gewissen Entfernung vom Sternum aufhört, lassen, wie oben im Fall 5 schon auseinandergesetzt, die Annahme, dass die Dämpfung durch Lungensubstanz hervorgebracht sei, zurückweisen, so dass die nahe liegende Verwechselung mit Spitzenpneumonie vermieden werden kann. Andere Symptome, Auscultationserscheinungen und Complicationen helfen hierbei mit. Bei den hinteren Dämpfungen ist es die Beschränkung auf die bestimmte Höhe, die Lage nahe an der Wirbelsäule, das Hinüberreichen, wie bei der Sternaldämpfung auf nach aussen nicht weit sich erstreckende Gebiete des Thorax, die unregelmässige äussere Begrenzung, die für Bronchialdrüsenschwellung characteristisch ist. Zuweilen giebt das Vorhandensein einer ähnlichen Dämpfung auf der anderen Seite einen bedeutenden Fingerzeig. Häufig sind aber auch diese Interscapulardämpfungen einseitig. (Vergl. Fall 11: beiderseitige Interscapulardämpfung; Fall 7: einseitige Interscapulardämpfung).

Im allgemeinen ist der Werth der Percussion von einzelnen Verfassern hervorgehoben, von anderen, darunter auch Henoch, besonders für die Interscapulargegend bestritten worden. Wenn man auch zugeben kann, dass man Fälle gefunden hat, in denen grosse Drüsenpackete durch die Section nachgewiesen wurden, welche im Leben nicht durch die Percussion nachzuweisen waren, weil sie im lufthaltigem Lungengewebe versteckt lagen, so verräth doch andererseits, wenn an diesen, normal durch lauten Schall ausgezeichneten Stellen, eine Dämpfung, oder auch nur ein matter Schall gefunden wird, dies jedenfalls einen pathologischen Zustand, der auf daliegende Tumoren hinweist (die dann auch bei der Section ganz der gezeichneten Dämpfung entsprechend gefunden werden) und dessen genauere Bestimmung der Differentialdiagnose überlassen werden muss.

Die Auscultation bezieht sich auf dieselben Gegenden, wie die Percussion. Die meisten Autoren geben an, dass durch die geschwollenen Drüsen, welche den Luftwegen aufliegen, die in den letzteren entstehenden Geräusche gut fortgeleitet werden, und je nach dem Grade der Erkrankung mehr oder weniger verstärkt gehört werden sollen (nur wenige anders siehe Quain l. c. und Basevi No. 41 der Schlussliste); dass man dann je nachdem verlängertes oder leicht blasendes Exspirium, Tracheal- und Bronchialathmen, Wiederhall des Hustens hören soll. Es mag dies auch für manche Fälle seine Richtigkeit haben, indessen ist demgegenüber festzustellen, dass die weitaus überwiegende Mehrzahl der von uns beobachteten Fälle dies anders lehrt. Nur in den

Fällen 11 und 5 ist eine Verstärkung des Fremitus pectoralis notirt und in dem letzteren Fall auch nur differential diagnostisch gegenüber dem auf der Herzdämpfung schwächer fühlbaren Fremitus hervorgehoben; die Athemgeräusche sind aber auch in diesen wie in den Fällen 7, 8, 9 und 10 deutlich abgeschwächt resp. aufgehoben, ebenso wie der Fremitus pectoralis in den letzterwähnten Fällen. Im Falle 7 ist der aufgehobene Fremitus der Bronchialdrüsenschwellung gegenüber dem verstärkten Fremitus der angrenzenden Lungenverdichtung zur Differentialdiagnose verwandt. Auch die Rasselgeräusche, die dem begleitenden Tracheal- und Bronchialkatarrh ihre Entstehung verdanken, werden, wie unsere Fälle lehren, häufig abgeschwächt, jedenfalls weniger deutlich, als in der angrenzenden Lungenpartie gehört.

Der Grund dieser, von der bisher fast allgemein gelehrten Theorie abweichenden Erscheinungen liegt vielleicht darin, dass durch die Zusammensetzung der Tumoren aus mehreren einzelnen und die dazwischen liegende, den Schall anders leitende Zwischensubstanz, ebenso durch den ungleichförmigen Inhalt vieler Drüsentumoren, Tuberkel, Käse, Eiter, Kalk, die Fortleitung des Schalls geschädigt wird.

Die zweite Reihe von Symptomen sind diejenigen, welche durch Einwirkung der Drüsen auf ihre Nachbarorgane entstehen.

Die Wirkung auf die Thoraxwandungen kann bestehen in Retraction und in Hervorwölbungen. Beide Erscheinungen sind selten und die letztere fast nur bei Neubildungen beobachtet, wie auch in unserem Fall 7.

Auf die Luftwege und Lungen wirken die Drüsen zunächst durch Compression, welche zu Verengerung der Trachea und Bronchien führt. (Vergl. No. 11, 26, 33, 35, 36, 51, 61, 64, 70 der Schlussliste.)

Diese Verengerung hat dann in den abgesperrten Theilen Erweiterungen zur Folge, also Bronchektasien und Emphysem. Die Stenosirung verräth sich durch Dyspnoe, die vom geringsten bis zum höchsten Grade variiren kann. Sie ist hauptsächlich inspiratorischer Art. Die Inspiration ist verlängert, erschwert, gezogen. Das Athmen wird geräuschvoll, es kommt zu Einziehungen, also Zuständen wie bei Larynxstenose, aber — und dies ist diagnostisch wichtig — ohne Veränderungen der Stimme und ohne Kehlkopfbewegung, wie bei Larynxstenose. Auch Orthopnoe kommt vor, Zustände, bei denen nur im Liegen Suffocationsanfälle auftreten, vielleicht, wie Barety meint, dadurch, dass die Drüsen im Liegen stärker die Trachea comprimiren. Auch durch Nahrungsaufnahme kann Dyspnoe hervorgebracht werden und sogar durch den

Druck grosser Bissen tödtliche Complication, Perforation in Luftwege und Blutgefässe verursacht werden. (Vergl. No. 59, 64.)

Andere Symptome der Störungen der Respirationsorgane sind Rasselgeräusche, abgeschwächtes Athmen, Verminderung der Ausdehnung des Thorax.

Wenn im Innern käsig zerfallene Drüsen in die Luftwege durchbrechen, so können sequestrirte Stücke ausgehustet werden (vergl. Fall 6 mit schwärzlichem, bacillärem Auswurf, ohne Lungenerscheinungen, ferner den unten erwähnten Fall von Petersen). Es entstehen in diesen Fällen Drüsencavernen, die sich aber manchmal nicht von Lungencavernen unterscheiden lassen.

Ferner werden die Lungen von den Drüsen aus afficirt durch secundäre Entzündungen catarrhalischer und croupöser Art, durch Bronchectasien, Schrumpfung (vergl. No. 51, 37 der Schlussliste), besonders aber durch Infection der Lungen mit Tuberculose von den Bronchialdrüsen aus (vergl. Fall 2, ferner 43, 61, 76, 87 der Schlussliste), endlich durch Krebs.

Die Pleura wird betheiligt durch Pleuritis, Perforation, Pyopneumothorax (vergl. 35, 46, 61, 69, 85) mit den entsprechenden Erscheinungen.

Das Mediastinum erkrankt durch Mediastinitis, traumatisches Emphysem.

Sehr wichtige Erscheinungen werden durch Betheiligung der den Thorax durchziehenden Nerven hervorgebracht (No. 10, 35, 37, 41, 55, 61, 81 der Liste am Schluss).

In erster Linie gilt dies von dem Nervus vagus und dem Recurrens. Die Vaguscompression verräth sich durch raschen Pulsschlag und Herzdilatation (vergl. Fall 5), die bis zum Tode führen kann (No. 55). Durch Störung der sensibeln Vaguszweige wird die Schleimhautempfindlichkeit abgeschwächt, dadurch chronische Tracheitis und Tracheobronchitis erzeugt. Dabei wird feuchtes Rasseln, Trachealrasseln, beobachtet.

Dann treten durch Einwirkung der Drüsentumoren auf den Nervus recurrens Veränderungen des Hustens und der Stimme auf. Der Husten ist zuerst dem einfach catarrhalischen gleich und nicht characteristisch. Er kann wochenlang wegbleiben. Später wird er nervös, krampfhaft, kommt anfallsweise. Tussis spastica rachiticorum, Laryngospasmus, Pertussis, Toux coqueluchoide nach Barety. Lähmung des Recurrens ruft Heiserkeit, bei der hier seltenen doppelseitigen Lähmung selbst vollständige Aphonie und Athembeschwerden hervor. Bei completer beiderseitiger Recurrenslähmung bewegen sich die Stimmbänder gar nicht,

sie bewahren unverrückt eine mittlere Stellung zwischen der phonischen und inspiratorischen, analog der Stimmbandstellung an Leichen (Cadaverstellung), ebenso die Aryknorpel; höchstens treten bei heftiger Inspiration durch Aspiration der Stimmbänder die bekannten Athemstörungen ein. Wir haben das in unseren Fällen nicht gesehen. Bei unilateraler, completer Recurrenslähmung ist der Pat. heiser, nicht völlig stimmlos, es bewegt sich nämlich das gesunde Stimmband über die Mittellinie hinaus dem in vorhin geschilderter Stellung stehenden gelähmten entgegen, so dass die Stimmritze eine schiefe Stellung sich noch ungefähr bildet. Die Stimmbandlähmungen bei Bronchialdrüsenkrankheiten werden meist einseitig gefunden (in unseren Fällen 7, 8, 9 links), und es lässt sich auch aus der Literatur nachweisen, dass der linke Recurrens bevorzugt wird. Dies liegt an den unter den »anatomischen Bemerkungen« geschilderten Eigenthümlichkeiten des Verlaufs des linken Recurrens.

Ausserdem kann auch Krampf der Glottis durch Druck vergrösserter Drüsen auf den Recurrens auftreten.

Ein Fall von Dyspnoe mit Hydrops, bei dem keine Veränderung des Herzens und der Lunge gefunden, ist von Barety auf Lähmung des Nervus phrenicus durch Bronchialdrüsentumoren zurückgeführt worden (No. 35).

Ein Ergriffensein des Sympathicus hat man in einigen Fällen angenommen, bei denen Ungleichheit der Pupillen vorhanden war. Die Erweiterung auf der erkrankten Seite (Barety).

Wichtig sind die Beeinträchtigungen des Gefässsystems durch stärkere Drüsenerkrankungen. Es erfolgt zuerst Behinderung des Abflusses, dann des Zuflusses.

Die Stenose hat weiter aufwärts aneurysmatische, resp. varicöse Erweiterungen zur Folge. Es kommen Perforationen zu Stande, sogar doppelte, sogenannte combinirte Perforationen, indem gleichzeitig ein Gefäss und ein Bronchus durchbrochen werden, wobei gewöhnlich tödtliche Blutungen in die Lungen erfolgen. (Vergl. No. 35, 51, 61, 79, ferner 72, 74 und 22, 56 der Schlussliste.)

Bei Druck auf den Aortenbogen kommt es zu Hypertrophie des Herzens (35). Bei Compression der Vena cava superior (No. 10, 35) treten folgende Veränderungen in deren Quellgebiet auf: 1. Oedem des Gesichts, des Halses und besonders der Arme; 2. Ausdehnung der Hals- und Brustvenen, Cyanose des Gesichts. Dieselbe wird verstärkt beim Bücken, Gehen, Sprechen, Husten (vergl. unsern Fall 5); 3. Neigung zu Nasenbluten; 4. heftige Salivation; 5. Blutung in die Arachnoidea. Diese Symptome sind gewöhnlich einseitig (wie auch in

unserem Fall 5) und haben dann eine grosse diagnostische Wichtigkeit. Es ist aber, wie in dem Fall 5, wo auch Anschwellung der Lymphgefässstränge am Arm beobachtet war, neben dem durch die Venenerweiterung nachgewiesenen Druck auf die Vena anonyma auch möglich, dass direct der Truncus subclavius kurz vor seinem Eintritt in die Vena anonyma durch die Drüsentumoren comprimirt war. Nothwendig ist diese Annahme nicht, da die Compression der Vena anonyma die rückläufige Stauung in den nächstgelegenen Lymphgefässgebieten erklärt. Druck auf die Pulmonalvenen verursacht Stauungssymptome in den Lungen: Hyperämie, Oedem, Blutung. (Vergl. No. 35.)

Das Pericard wird durch Fortpflanzung eitriger und tuberculöser Entzündung, besonders durch Perforation betheiligt. (Vergl. No. 35, 46, 61 und 48, 51, 69, 84 der Liste am Schluss.)

Am Oesophagus werden durch erkrankte Drüsen Verengerungen und Divertikel hervorgebracht. Die Folge davon sind verschiedene Erscheinungen von Dysphagie. Es treten beim Schlucken Schmerzen an bestimmter Stelle auf, die Nahrung kommt über diese Stelle schwer weg, wird dort eine Weile angehalten, kommt schliesslich gar nicht durch, wird regurgitirt. Es kommt so weit, dass am Ende auch flüssige Nahrung nicht mehr genommen werden kann. (Vergl. No. 87.)

Dies ist im Allgemeinen das Bild der Oesophagusstrictur.

Bei den Divertikeln ist sie besonders für die anfangs geschilderten Erscheinungen ähnlich, nur kommt dabei das Regurgitiren gewöhnlich später. Bei der Sondenuntersuchung wird dann gefunden, dass die Sonde nicht über die verengte Stelle hinausgeht, sich im Divertikel fängt oder in der Strictur zwischen den comprimirenden Drüsen festgehalten wird. (Vergl. 1, 15, 16, 51, 61, ferner 15, 35, 37, 41, 64, 87, 49, 3, 22, 60, 77 der Liste am Schluss.)

Verlauf, Dauer, Ausgang.

Verlauf und Dauer der Bronchialdrüsenerkrankungen sind verschieden, je nach der Natur der Erkrankung.

Die acuten Entzündungen, zum Theil unter heftigen Fiebererscheinungen, können in Zeit von wenigen Wochen ablaufen und dann für immer verschwinden. Sie können aber auch zur Eiterung und dann durch schwere Complicationen zum Tode führen. (Vergl. Liste No. 46, 61, 71.)

Die subacut verlaufenden gehen auch nach einigen Wochen meistens zurück, neigen dann aber zu Recidiven, die sich mehrmals wieder-

holen können, um dann später ebenfalls vollständig zu verschwinden oder in chronische oder schwerere Formen überzugehen.

Die chronischen Fälle haben meist einen auf Monate ausgedehnten Verlauf, sie zeigen Remissionen und Exacerbationen. Auch sie können schliesslich noch zur Heilung gelangen. Dann tritt aber meistens die Rückbildung durch Schrumpfung ein, welche, wie oben gelehrt ist und wie zahlreiche Fälle aus der Literatur beweisen, noch weiter zu Complicationen verschiedener Art führen kann. Aber auch in Tuberculose gehen chronische Entzündungen öfter über. Die Tuberculose der Bronchialdrüsen kann sich auf Jahre ausdehnen. Sie kann für kürzere oder längere Zeit zurückgehen. (Vergl. Fall 10.)

Sie kann auch heilen, und durch Verkalkung und Einkapselung können die Tuberkelbacillen für immer oder wenigstens für eine grosse Reihe von Jahren unschädlich gemacht werden. In den meisten Fällen aber führt die Tuberculose nach kürzerer oder längerer Zeit durch Uebergang auf die Lunge oder durch Verallgemeinerung der Tuberculose zum Tode. Zum Tode führen auch häufig die syphilitischen und leukämischen Anschwellungen der Bronchialdrüsen. Dieselben zeigen ebenfalls meistens einen langen, auf viele Jahre ausgedehnten Verlauf. Die Syphilis ist in vielen, die Leukämie soll in weniger zahlreichen Fällen zur Heilung gebracht worden sein. Zum Tode führen auch die Neubildungen der Bronchialdrüsen, die fast ausnahmslos bösartiger Natur sind. (Ein Fall von Fibrom ist in der Literatur enthalten. Vergl. No. 45 der Schlussliste.) Der Verlauf ist bei den bösartigen Neubildungen ebenfalls auf lange Zeit, auf Monate und Jahre ausgedehnt.

Der Tod tritt ein entweder durch indirecte Wirkung der Drüsenkrankheit auf den Gesammtorganismus, durch generalisirte Miliartuberculose, Basilarmeningitis, letztere bei Kindern am häufigsten, und durch Phthisis pulmonum, die im Anschluss an die Drüsenverkäsung auftritt, oder durch directe Wirkung der Drüsen auf die Nachbarorgane, den Vagus, die Trachea und Bronchien und die Lungenarterien. Der Tod erfolgt dann:

1. durch Vaguslähmung oder schnellen Verschluss der Trachea und Bronchien bei Durchbruch (vergl. No. 55, ferner 4, 9, 22, 38, 42, 54, 57, 59, 64, 66, 73, 75, 76, 78 der Liste am Schluss);
2. durch langsame oder schnelle Asphyxie in Folge Stenose der Luftwege, pleuritischen Erguss, Pneumothorax (vergl. Liste No. 61);
3. durch Blutsturz bei Perforation der Lungenarterie (vergl. 71, 72).

Diagnose.

Bisher haben alle Autoren nach Löschner hervorgehoben, dass keinem einzigen Symptome absolut sichere Beweiskraft zukomme, und dass selbst bei Zusammentreffen vieler Symptome immer noch Irrthümer möglich und vorgekommen sind. Wenn diesem Satze eine gewisse Berechtigung auch nicht abzustreiten ist, so giebt doch der Umstand, dass, obwohl die Symptomatologie der Bronchialdrüsenerkrankung schon lange bis ins einzelne genau und zum grössten Theile richtig ausgearbeitet ist, trotzdem die Casuistik meist in pathologisch anatomischer Richtung aufgebaut ist, Veranlassung, die Sache von einer anderen Seite zu betrachten. Sollte wirklich diese Erscheinung in einer sehr ernsten Prognose der Bronchialdrüsenkrankheiten begründet sein? Oder werden nur deshalb so wenig Heilungen und so viele Sectionsprotokolle veröffentlicht, wird vielleicht nur deshalb die Diagnose auf einfache Drüsenschwellung so überaus schwer und selten gestellt, weil man überhaupt bisher die leichteren Erkrankungen der Bronchialdrüsen und die einfachen Symptome derselben wenig beachtet, resp. übersehen hat? Denn in den wenigen Fällen, die wir im Zeitraum von 3 Jahren beobachtet haben, sind nicht immer gerade die hervorragendsten Symptome so prägnant aufgetreten, wie im Fall 5, sondern die Krankheit lag versteckt unter leichten Fiebererscheinungen, Respirationsstörungen (Fall 10, 11, 12) oder unter schweren anderen Erkrankungen (Fall 1, 2, 4, 6, 8, 9). Trotzdem wurde sie, nachdem man einmal auf die Bronchialdrüsen aufmerksam geworden war, ohne grosse Schwierigkeit differenzirt, und die Bedeutung der objectiven Erscheinungen für die Diagnose in Fällen mit tödtlichem Ausgang durch die Section bekräftigt. (S. auch den Anhang.)

Bei der Frage, existiren im Thorax vergrösserte Lymphdrüsen? ist zunächst auf die Localisation der den Drüsenvergrösserungen eigenen Symptome in den Gegenden, die dem normalen Sitz der Drüsen entsprechen, zu achten, und hierbei das im vorigen Capitel über Percussion und Auscultation gesagte zu berücksichtigen. Dies genügt vollkommen, um in den meisten Fällen sich objectiv über eine Volumszunahme der Bronchialdrüsen zu vergewissern. Die begleitenden Erscheinungen dienen nur dazu die Sicherheit zu verstärken, die Folgeerscheinungen mit zu erkennen und oft auch die Natur der Erkrankung zu erkennen. Zu dem Behuf ist danach zu forschen, ob sicht- und fühlbare Drüsengeschwülste an anderen Körpertheilen, besonders am Hals, zu finden sind. Ferner sind andere möglicherweise bestehende Krankheiten auszuschliessen. Es ist nachzuweisen, ob secundäre Druckerscheinungen auf Luftwege, Gefässe, Nerven vorliegen.

Endlich ist auf die begleitenden Umstände, auf die Abstammung des Kindes, dessen Entwickelung im Säuglingsalter, Gesammtconstitution, frühere Krankheiten, sowie auf gleichzeitige Leiden das Augenmerk zu richten.

Die Frage nach der Natur der Drüsenerkrankung ist oft nicht leicht zu entscheiden, und in den meisten Fällen lehrt erst der Verlauf der Krankheit, welcher pathologisch anatomischen Gruppe sie angehört, so das Auftreten von Auswurf mit Tuberkelbacillen, dass sie wahrscheinlich tuberculöser Natur war.

Es ist dann noch zu entscheiden, mit welchen Krankheiten das Drüsenleiden verwechselt werden kann, resp. wie es von denselben zu unterscheiden ist.

Der Beginn der Lungentuberculose ist manchmal durch die Drüsenerkrankung verhüllt, andererseits wird diese letztere zuweilen durch die Phthise verdeckt (vergl. Fall 4, 8, 11). Es ist deshalb bei jeder Lungentuberculose auch auf die Bronchialdrüsen hin zu untersuchen; andererseits — und dies ist viel wichtiger — jedes Drüsenleiden genau auf eventuell vorhandene tuberculöse Natur zu prüfen.

Bei gleichzeitigem Bestehen von Herzaffectionen (Dilatation, Vagusaffection) und Drüsenleiden ist es möglich, dass das Krankheitsbild etwas verwischt wird, jedoch wird sich eine bedeutendere Erkrankung der Bronchialdrüsen durch die oben geschilderten percutorischen und auscultatorischen Erscheinungen von der Herzaffection trennen lassen (vergl. Fall 5).

Die Oedeme können Verdacht auf Morbus Brightii erwecken, der aber durch Urinuntersuchung und die, auf ganz bestimmte Körpertheile beschränkte, meist einseitige, Localisation widerlegt wird.

Bei allen Lungenerkrankungen, besonders bei allen unklaren, ist die Aufmerksamkeit auf die Bronchialdrüsen zu richten.

Larynxaffectionen wie Keuchhusten, Spasmus und Paralysis glottidis rufen zuweilen ähnliche Symptome hervor, wie die Erkrankung der Bronchialdrüsen. Jedenfalls ist bei Keuchhusten zu berücksichtigen, dass die abnorm lange Dauer mancher Fälle von (scheinbarer) Pertussis häufig auf consecutiver Schwellung der Bronchialdrüsen beruht. (Vogel, Widerhofer und Barety.)

Auch mit Aneurysma der Aorta und des Truncus anonymus, mit Krebs des Oesophagus in der Höhe der Bifurcation, endlich mit Persistenz der Thymus können Verwechselungen vorkommen (vergl. Fall 13).

Aneurysmen werden durch die Geräusche in den meisten Fällen sich unterscheiden lassen. Die Thymus spielt aber nur in dem ersten Jahr eine grosse Rolle; später wird die Thymus immer weniger bemerkbar. Das Ueberschreiten des Sternalrandes durch die Dämpfung spricht gegen die

Annahme einer Thymuspersistenz, besonders je stärker und je einseitiger sie ist, und je später alles auftritt.

Bei Oesophaguscarcinomen spielt die Dysphagie die Hauptrolle. Es ist indessen mehrfach vorgekommen, (No. 64 u. 87), dass Compression des Oesophagus durch Bronchialdrüsen mit Stricturen des Oesophagus verwechselt wurde. Andere Tumoren im vorderen Mediastinum machen manchmal dieselben Erscheinungen wie Bronchialdrüsentumoren und sind von den letzteren nicht zu unterscheiden. Indessen sind solche Fälle ausserordentlich selten und spielen diagnostisch keine Rolle.

Prognose.

Auch die Prognose ist bisher vielfach zu schwarz angesehen worden. Zwar sagt schon Barety, dass, wenn es sich um sonst gesunde Kinder handelt, die Prognose der acuten Schwellung günstig sei, und wir glauben, dass man dies bei genügender Achtsamkeit auf solche Fälle häufig finden wird (vergl. Fall 5). Aber auch für subacute und für chronische, resp. sogar tuberculöse Fälle ist sie nicht so absolut infaust, wie Barety und Andere meinen. Dies beweisen u. a. auch unsere Beobachtungen, welche zeigen, dass subacute Entzündungen vollständig verschwinden können (Fall 11 u. 12), und dass sogar chronische Fälle (IX) und solche, bei denen bacilläre Phthise nachgewiesen ist (8 u. 10), sich unter der Behandlung bedeutend bessern und zurückgehen können. Dass aber sogar Fälle mit schweren Complicationen noch glücklich ablaufen können, beweist u. a. der Fall von Petersen[1]), wo ein phthisisch belastetes sechsjähriges Mädchen, welches vorher schwere Masern und Rötheln mit Bronchitis überstanden hatte, seitdem hustete und öfters sich steigernde asthmatische Anfälle bekam. Plötzlich traten Erstickungsanfälle auf, starke inspiratorische Einziehung; heisere Stimme. Tracheotomie. Da die Athmung nicht freier wurde, Einführung von Nélaton-Catheter, wodurch eine Menge kleinerer und grösserer Drüsenstücke herausgeholt wurde. In der Nacht wurden noch mehrere Stücke, darunter eines von Bohnengrösse, entleert, so dass die ganze Masse der Drüse bestimmt auf Taubeneigrösse anzugeben ist.

Das Kind war fünf viertel Jahr später recht wohl und zeigte ein blühendes Aussehen. Tiedemann will sogar die pigmentirten Narben, welche in der Bronchialschleimhaut in mehreren Fällen gefunden wurden, auf solche Heilungen sequestrirter und ausgehusteter Bronchialdrüsen beziehen.

[1]) Petersen, Deutsche med. Wochenschr. 1885. No. 10, und Huberts' Inaugural-Diss. Kiel 1885. Cit. n. Löb, No 78 der Liste.

Die Tuberculose kann jahrelang in einer Bronchialdrüse schlummern, ohne zum Ausbruch zu gelangen. Namentlich für die Kindertuberculose mit ihren allgemeinen und speciellen Localisationen in Hirn, Knochen etc. ist es allgemein bekannt, dass dann das in den Bronchialdrüsen sequestrirte Gift mobil gemacht werden kann und diese schweren Krankheiten erzeugt. In sehr prägnanter Weise zeigt dies Fall 5, der darauf hinweist, dass solche Deposita niemals, selbst nach sehr langer Zeit nicht, ungefährlich sind, dass noch nach langen Jahren der Zerfall der Drüse angeregt und die Bacillen in die Circulation gelangen können, wodurch dann die allgemeine Infection des Individuums erfolgt. Für die Lungentuberculose im Kindesalter glaubte Weigert[1]) Infection von den Bronchialdrüsen aus als Regel ansehen zu müssen, während unser Fall 3 ein Beispiel der sehr häufigen Fälle giebt, wo bei Lungenphthise im Kindesalter die Bronchialdrüsen vollständig frei gefunden wurden und sonst noch eine ganze Reihe von Beobachtungen existiren, in denen die Phthise sicher nicht von den Bronchialdrüsen ausging.

Auch die anderen günstigen Ausgänge chronischer Schwellung, die Schrumpfung und die Verkalkung können in ihrem weiteren Verlauf Complicationen zur Folge haben, welche früher oder später das Leben bedrohen und vernichten können (vergl. No. 3, 9, 20, 21, 23, 49 der Liste am Schluss).

Namentlich für die Verkreidung ist nachgewiesen, dass manchmal durch secundären Zerfall, Perforation (vergl. 41), der tödtliche Ausgang durch die Bronchialdrüsenerkrankung verursacht war.

Behandlung.

Für die allgemeine Prophylaxe ist von grösster Wichtigkeit die Bekämpfung der scrofulösen Diathese, da damit die Disposition, wie zu anderen, so auch zu Bronchialdrüsenerkrankungen getroffen wird.

Dann sind Tracheal-, Bronchial- und Lungenerkrankungen aufs sorgfältigste zu behandeln, da hierdurch viele einfache Bronchialdrüsenerkrankungen verhütet werden und hiermit auch die schwerere Form, die Tuberculose, welche sicherlich häufig auf dem Boden der einfachen Schwellung entsteht.

Endlich muss das prophylactische Bestreben darauf gerichtet sein, bereits eingetretene einfache Bronchialdrüsenschwellungen nach Erkennung durch die Therapie möglichst bald zum Rückgang zu bringen.

---

[1]) Weigert, l. c. Michael, No. 74.

Um wirksam den gefährlichen tuberculösen Bronchialdrüsenkrankheiten entgegentreten zu können, ist es also von grösster Wichtigkeit, die einfachen Drüsenerkrankungen möglichst frühzeitig zu erkennen, um sie auch direct in Behandlung zu nehmen. Es ist deshalb auf das in dem Capitel über Diagnose gesagte noch einmal besonders hinzuweisen.

In acuten fieberhaften Fällen können Einreibungen von grauer Salbe und ein Eisbeutel auf die entsprechende Stelle (insbesondere vorn oben aufs Sternum) angewendet werden. Diese Behandlung hat sich auch bei acuten, fieberhaften Schüben tuberculöser Erkrankung nützlich gezeigt.

Die Behandlung der chronisch verlaufenden Fälle deckt sich im Allgemeinen mit der Behandlung der Scrofulose. Vor Allem sind die Jodpräparate empfohlen worden. Wie aus mehreren unserer Fälle hervorgeht, haben Einreibungen von Schmierseife, die als Specificum gegen alle sichtbaren Drüsenerkrankungen gelten, auch hier bei den Bronchialdrüsenkrankheiten einen günstigen Erfolg gehabt, und wir können Versuche mit denselben nur empfehlen. Wir haben gewöhnlich ein- bis zweimal täglich einen Kaffeelöffel voll auf die Brust einreiben lassen, bis Hautentzündung eintrat, dann abwechselnd dasselbe auf den oberen Theil des Rückens.

Neben der inneren Darreichung von Leberthran, von kleinen Dosen Jodtinctur, von jod- und bromhaltigen Heilwässern, die aber nur mit Vorsicht zu gebrauchen sind, ist auf diätetische Maassregeln ein grosses Gewicht zu legen. Es ist unnöthig, in Bezug darauf hier Eingehenderes über zweckmässige Ernährung, Aufenthalt im Freien, klimatische Kurorte, Heilquellen, Seebäder u. s. w. auseinanderzusetzen. Im Allgemeinen ist das für Scrofulose und Tuberculose bekannt, und in jedem einzelnen Fall muss doch die Behandlung den individuellen Verhältnissen angepasst werden.

Für Leukämie und Pseudoleukämie ist auch hier der Arsenik in Anwendung zu bringen, der auch in Fällen von einfacher Schwellung wohl versucht werden kann.

Tumoren, namentlich bösartige, sind vorläufig selbst von der kühnen modernen Chirurgie noch nicht angegriffen worden.

Symptomatisch sind Linderungsmittel bei Athemnoth anzuwenden.

Gegen die Stimmbandlähmungen ist Faradisation des Recurrens nützlich.

Erstickungsanfälle gaben mehrfach Anlass zur Ausführung der Tracheotomie (vergl. No. 31, 55, 82), fast stets mit keinem, resp. ungünstigem Erfolg. Dass aber die Tracheotomie und nachfolgende Einführung eines weichen Catheters auch von Nutzen sein kann, lehrt der oben geschilderte Fall von Petersen (s. S. 285).

Nachtrag.

Während des Drucks der vorliegenden Arbeit kam folgender Fall zur Beobachtung, den wir seines Interesses wegen noch an dieser Stelle mittheilen.

Botty, Emilie, Maurerskind. 18 Monate alt. Aufgenommen den 21. Februar 1890, gestorben den 26. Februar 1890.

Diagnose: Rachitis; Lungen- und Bronchialdrüsentuberculose; Meningitis tuberculosa.

Patientin, aus hereditär nicht belasteter Familie stammend, soll seit etwa 2 Monaten an Keuchhusten, der zur Zeit hier epidemisch ist, leiden, seit acht Tagen ist sie schwerer erkrankt mit Erbrechen, Obstipation, Appetitlosigkeit. Sie wird mit der Diagnose Keuchhusten und Darmcatarrh ins Spital geschickt.

Bei der Aufnahme wird ein Hustenanfall beobachtet, der etwa 15 bis 20 Sekunden dauert; Patientin wird dabei ganz blau im Gesicht und erbricht am Ende des Anfalls etwas weissen Schleim. Temperatur 37,5. Grosse Fontanelle offen, rachitischer Rosenkranz, Auftreibung der Hand- und Fussgelenke; ziemlich atrophischer Ernährungszustand. Beide Lungenspitzen über der Clavicula gedämpft, über der Dämpfung Bronchialathmen, kein Rasseln. Ueber dem Manubrium sterni Dämpfung, die den Sternalrand nach links weiter überragt als nach rechts, über der Clavicula in die schwächere Spitzendämpfung übergeht, unter der Clavicula nur eine beschränkte Strecke über den Sternalrand hinausreicht. Die Dämpfung wird mit Höllenstein auf die Haut gezeichnet. Am Hals und Nacken Packete angeschwollener Lymphdrüsen. Im allgemeinen ist das Kind ziemlich matt und schlaff, reagirt jedoch gut und sträubt sich mit Schreien und Weinen gegen die Untersuchung.

Nach diesem Befund wurde die Diagnose auf Rachitis, verdächtige Lungenspitzen und auf Bronchialdrüsenschwellung gestellt. Die letztere Affection wurde wahrscheinlich gemacht durch die Dämpfung über dem Manubrium sterni und das Vorhandensein vergrösserter Lymphdrüsenpackete in den benachbarten Gegenden des Halses. Die Hustenanfälle konnten mit der Bronchialdrüsenaffection in Zusammenhang gebracht werden; es war nicht zu entscheiden, ob überhaupt Keuchhusten primär bestanden hatte, oder ob durch durch die Bronchialdrüsenschwellung und Druck der Drüsen auf den Vagus die bekannten keuchhustenähnlichen Anfälle erzeugt

wurden. Dies letztere war eher wahrscheinlich und es wurde auch später durch den Sectionsbefund diese Ansicht bestätigt.

Ordination: stündlich Priessnitzsche Einwickelungen der Brust. 22. Februar. Temp. 37,4. Befund im allgemeinen unverändert, nur ist Patientin mehr apathisch. Keuchhustenähnliche Anfälle sind nicht mehr aufgetreten, dagegen hat Patientin hie und da gehustet, ohne zu expectoriren. Die Apathie, die sich durch Keuchhusten und eventuelle Complicattonen gar nicht erklären lässt, bestärkt in der Annahme einer Bronchialdrüsenverkäsung und eines hinzutretenden Hydrocephalus.

Schon am 23. Februar liegt Patientin, die in der Nacht einen Anfall von klonischen Krämpfen gehabt hat, vollständig theilnahmlos da. Leichte linksseitige Ptosis. Pupillen weit und gleich, reagiren nicht auf Lichteinfall. Augenhintergrund normal, keine Tuberkel. Patientin lässt sich ohne Atropinisirung und ohne die geringste Empfindlichkeit lange Zeit ophthalmoskopiren. Befund auf der Brust unverändert. Es wird nun das Vorhandensein einer Meningitis basilaris tuberculosa als sicher angenommen. Ordination: Einreiben von Jodoformsalbe 1,0 : 10,0 auf die geschorene Kopfhaut.

Trotz mehrfacher Wiederholung dieser Behandlung wird die Apathie vollkommen, die Ptosis nimmt zu, die rechten Extremitäten sind gelähmt, in der Lungenspitze, besonders links, zeigt sich deutliches Rasseln. Am 26. Februar Abendtemperatur 38,2; und Nachts tritt der Tod ein.

Sectionsbefund. Schädeldach dünn, durchscheinend, grosse Fontanelle offen. Dura gespannt. Starkes Hervorquellen der Hirnmasse. Pia ödematös, an der Basis miliare Tuberkel, besonders viele links in der Fossa Sylvii. Ventrikel, stark erweitert, enthalten viel Flüssigkeit. Auf Durchschnitten weist das Gehirn nur Oedem, keine Herde auf.

Nach Eröffnung des Thorax zeigt sich, entsprechend der Zeichnung auf dem Manubrium sterni, ein Packet vergrösserter, tuberculöser und verkäster Bronchialdrüsen, das sich besonders nach links ausdehnt und beiderseits sich bis zum Lungenhilus erstrckt. Im rechten Oberlappen ein verkäster Herd und eine Anzahl kleiner Tuberkel. Derselbe Befund links. In beiden Unterlappen Hypostase.

Im Quetschpräparat der Drüsen und und Meningealtuberkel zahlreiche Tuberkelbacillen.

Der vorliegende Fall beweist wiederum, wie genau und scharf die Diagnose der Bronchialdrüsenschwellung durch die physikalische Untersuchung gestellt werden kann.

Ferner weist der Fall auf die Wichtigkeit der Erkenntniss der Bronchialdrüsenschwellung für die frühzeitige Diagnose der Meningealtuberculose hin, und bemerkenswerth ist, wie durch diesen Symptomencomplex die Annahme eines Keuchhustens trotz der ähnlichen Hustenanfälle abgewiesen werden konnte.

Die nachfolgende Liste enthält alle uns zugänglich gewordenen Veröffentlichungen über Bronchialdrüsenerkrankungen, bei denen auch der Sectionsbefund angegeben ist. Für einen grossen Theil der älteren Fälle ist die von Baréty angefertigte Liste zur Grundlage benutzt worden, und es sind dieselben unter No. 35 (Baréty) aufgezeichnet.

Die Liste giebt, wie überhaupt der grösste Theil der Literatur, nur über die Fälle mit tödtlichem Ausgang Auskunft, also gar keine über die leicht verlaufenen, acuten und subacuten Fälle.

Ueber die Häufigkeit dieser Fälle konnte die Liste bei dem jetzigen Stand der Literatur, wo diese einfacheren Fälle fast vollständig vernachlässigt werden, nichts angeben. Ein vollständiges Bild der Häufigkeit tuberculöser Bronchialdrüsenschwellungen ist auch nicht in der Liste enthalten, weil die Mehrzahl derselben, die neben Phthise vorkommt, ohne dass ein besonderer Zufall oder ein besonderes Interesse damit verknüpft ist, auch nicht zur Veröffentlichung kommt.

Liste.

1. Hasse. 1841. Lehrbuch der patholog. Anatomie. I. Bd. S. 466.
   5 Fälle von Schrumpfung bei Tractionsdivertikel des Oesophagus durch schrumpfende Lymphdrüsen.

2. Rilliet und Barthez. Paris 1843 [1]). Traité des maladies des enfants (IV. 53.). Citirt nach Biedert. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXI. S. 182.
   12 Fälle von Tuberculose. Kinder.

3. Graham Tice. Med.-chir. Transact. 1843. Vol. 26. p. 19. Citirt nach Löb. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. XXIV. S. 354.
   1 Fall von Verkalkung. Zerfall. 48jähr. Mann. Hühnereigrosse Bronchialdrüse mit fötidem Inhalt in beide Bronchien und den Oesophagus durchgebrochen.

---

[1]) Die Zusammenstellung der älteren und anderer nicht citirter Mittheilungen siehe unter Baréty, No. 34.

4. Geoghegan. Dubl. med. Presse. 1844. Citirt nach Löb. l. c.
   1 Fall von Anschwellung. $5^1/_2$ Jahre altes Kind. Verstopfung des unteren Theils der Trachea mit Massen, die den angeschwollenen Bronchialdrüsen entsprechen. Perforationsöffnung nicht nachgewiesen.

5. Greiner. Inaug.-Abh. Erlangen 1851. Die Krankheiten der Bronchialdrüsen. Cit. nach Oekonomides.
   5 Fälle von acuter Entzündung, acute Vereiterung, Gangrän. 3 Fälle von Tuberculose. 1 Fall von Carcinom. 5 Fälle bei Typhus abdom., 2 davon mit Blutextravasat in die Drüse.

6. King Chambers. Med. Times. 1852. Citirt nach Biedert.
   5 Fälle von Tuberculose. Bronchialdrüsen an Tuberculose ausschliesslich erkrankt unter 550 Tuberculosen.

7. Chassaignac. Gaz. des hôp. 1853. No. 4. Compression de la trachée par les ganglions bronchiques.
   1 Fall von chronischer Entzündung. Stark hypertrophische Bronchialdrüsen, graugelbe Färbung derselben.

8. Ancell. Assoc. med. Journ. 1853—1854. Citirt nach Biedert. l. c.
   9 Fälle von Tuberculose. 1 Kind, 8 Erwachsene.

9. Edwards. Med. chir. Transact. 1856. Vol. 37. p. 151. Citirt nach Löb.
   1 Fall. 8jähr. Knabe. Bronchialdrüse durch Abscedirung in die Trachea durchgebrochen, in der Stimmritze stecken geblieben.

10. Mayne. Dubl. Hosp. Gaz. 1857. No. 20. On bronchial phthisis. Citirt nach Biedert. l. c.
    1 Fall von Tuberculose. Grosse Mediastinaldrüsentuberculose neben verkästen Drüsen am Hals, im Mesenterium und Darmtuberculose ohne Lungentuberculose, Compression der Vena cava sup. Beide Vagi und der linke Recurrens eingeschlossen.

11. Cohn. Günzburg's Zeitschr. 1859. Citirt nach Biedert.
    17 Fälle primärer Bronchialdrüsenerkrankung, darunter einige mit Tuberkeln und tuberculösen Abscessen.

12. Löschner. Jahrb. f. Kinderheilk. II. Heft 3. 1859. Citirt nach Biedert.
    1 Fall von Bronchialdrüsenverkäsung und Pylephlebitis mit galliger Färbung.

13. Fuller. Ref. im Journ. f. Kinderheilk. 1861. Bd. 36. S. 298. Citirt nach Löb. l. c.
    1 Fall von Tuberculose. $5^1/_2$ jähriges Kind. Bronchialdrüsentuberculose. Eine Drüse abscedirt, in die Trachea durchgebrochen.

14. Löschner. Jahrb. f. Kinderheilk. Aeltere Ausg. IV. 1861. Klinische Fälle aus dem Franz Josef-Kinderspital zu Prag.
    3 Fälle von Bronchialdrüsentuberculose nach Scarlatina.

15. Rokitansky. 1861. Lehrbuch der pathol. Anatomie. III. S. 127.
    1 Fall von chronischer Entzündung. Perforation eines Oesophagusdivertikels nach der Pleura.

16. Vizieri. Journ. de méd. Bordeaux 1861. Citirt nach Biedert.
    1 Fall von Tuberculose. Allgemeine Drüsenerkrankung an Halsdrüsen beginnend, schliesslich Bronchial-, Mesenterialdrüsenschwellung. Tuberculose in Hals und Mesenterialdrüsen. Lungen frei.

17. Schuchard. Deutsche Klinik. 1864. S. 28. Citirt nach Biedert.
1 Fall von Tuberculose. Selbstständige Tuberculose fast aller Lymphdrüsen, mit Ausnahme der Mesenterialdrüsen.

18. Neureutter und Steiner. Prager Vierteljahrsschr. 1865. II. Citirt nach Biedert.
36 Fälle von Tuberculose. 1 Fall von Bronchialdrüsen allein erkrankt. 2 Fälle von allgemeiner Drüsentuberculose, meist Cervical- und Bronchialdrüsen.

19. Daga. Rec. de mém. de méd. milit. Avril 1866. Citirt nach Biedert.
7 Fälle von Bronchialdrüsentuberculose ohne Lungentuberculose.

20. Immermann. Arch. f. klin. Med. 1868. Bd. V. S. 225. Citirt nach Tiedemann. Strictur beider Hauptäste der Pulmonalarterie in Folge interstitieller Pneumonie.
2 Fälle von chronischer Entzündung. 1 Fall von Tractionsdivertikel des Oesophagus durch sklerosirte, schwarz pigmentirte Bronchialdrüsen. 2 Fälle von linksseitiger Pulmonal- und Bronchialstenose durch verkalkte Lymphome.

21. Müller. Jenaer Zeitschr. f. Medicin u. Naturwissensch. 1868. IV. Citirt nach Tiedemann.
2 Fälle von chronischer Entzündung, beide Mal Stenose von grösseren Bronchien und Lungenarterienzweigen durch narbig schrumpfende Bronchialdrüsen.

22. Rautenberg. Petersb. med. Zeitschr. 1869. XVI. Heft 4.
1 Fall von Tuberculose. Durchbruch eines Pulmonalarterienastes in einen pneumonischen Herd, dann in die Drüsencaverne und endlich in den adhärenten Oesophagus.

23. Heller. Virchow's Arch. 1870. Bd. LI. Heft II. Strictur der Pulmonalarterien. Citirt nach Tiedemann.
1 Fall von chronischer Entzündung. Compression der Pulmonalarterien, der rechten Vena anonyma durch derbes schwieliges Bindegewebe, in das die geschrumpften, stark pigmentirten Bronchialdrüsen eingebettet sind.

24. Schüppel. 1871. Lymphdrüsentuberculose. Citirt nach Biedert.
3 Fälle von Tuberculose.

25. Stabell. C. J. 1871. Citirt nach Biedert.
1 Fall von Tuberculose. Vorwiegende Erkrankung aller Lymphdrüsen bei acuter Miliartuberculose.

26. Howship Dickinson. Transact. of the path. Soc. 1873. XXIV. p. 33. C. J. Compression of the right bronchus by a lymphoid growth.
1 Fall von malignem Tumor. Compression und Abplattung der Trachea und des rechten Bronchus.

27. Kjerner. Hygiea. 1873. Nach Löb.
7jähriger Knabe. Tod in Folge Durchbruch einer käsigen Bronchialdrüse in den rechten Bronchus.

28. Lorey. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VI. S. 86. 1873. Citirt nach Biedert.
29 Fälle von Tuberculose.

18 Fälle von nur Bronchialdrüsentuberculose (Kinder). 6 Fälle von primärer Bronchialdrüsenerkrankung bei Tubercul. cerebri (Kinder). 5 Fälle von primärer Bronchialdrüsenerkrankung bei akuter Tuberculose (Kinder).

29. Williams. Transact. of the pathol. Soc. 1873. Bd. XXIV. p. 23. C. J. Cancerous mediastinal tumour, with villous growth in the bronchi giving rise to dilatation of bronchial tubes. 1 Fall von Carcinom.
Drüsentumor über der Clavicula.

30. Ransom. Brit. med. Journ. 1873. Febr. 22. C. J. A cancerous growth in the ant. mediastinum. 1 Carcinom.
Carcinom unter dem Sternum, Lungenwurzeln, Herz, Trachea, Oesophagus berührend.

31. Coupland. Lancet. 1874. Vol. I. p. 93. c. n. Löb. 1 Fall von Verkäsung.
4jähriger Knabe. Cervical- und Mediastinaldrüsen vergrössert. Perforation einer Drüse in den linken Bronchus. Käsiger Pfropf in der Trachea. Suffocationsanfälle, wahrscheinlich durch Compression der Trachea.

32. Faggl. C. J. 1874. II. p. 329. Cit. n. Biedert. 1 Fall von Tuberculose.
Käsige Degeneration aller Lymphdrüsen nach eiternder Leistendrüsenschwellung.

33. Weil. Arch. f. klin. Med. XIV. 1874. S. 82. Fälle von Tracheo- und Bronchostenose. 1 Fall von Lymphosarkom.
Lymphosarkom der Cervical-, Bronchial- und Mediastinaldrüsen. Compression der Trachea. Erweichung der Mediastinaltumoren mit Perforation der Trachea. Compression des linken Vagus. Enorme Pulsfrequenz. Finale Pneumonie.

34. Woillez. L'Union méd. C. J. 1874. Observation de cancer des poumons. 1 Fall von Sarkom.
Secundäres grosszelliges Sarkom bei Lungensarkom.

35. Baréty. Paris 1875. De l'adénopathie trachéo-bronchique en général.

Acute Entzündung, Vereiterung, Gangrän. — Machenaud 1865 1 (Gangrän), Potain 1861 1 (Gangrän), bei Genouville 1857 1, bei Parrot 1869 1, bei Barety 1874 2 — im Ganzen 6 Fälle.

Chronische Entzündung, Verkalkung, unbestimmte Schwellung — Cayol 1810 1, Becker 1826 5, Albers 1834 1, Ley 1834 3, Hérard 1846 1, Goupil 1854 1, Schöffel 1855 1, Bernier 1856 1, Bazin 1861 1, Woillez 1863 1, Richet 1866 1, Lionville 1869 7, Baréty 1874 5, im Ganzen 30 Fälle, ausserdem Anthrakose Andral 1839 1, Duval 1861 1, Louis 1861 1 — also total 33 Fälle.

Tuberculose — Cayol 1810 1, Leblond 1824 7, Becker 1824 1, Tonnelé 1829 1, Albers 1834 1, Becquerel 1837 1, Andral 1839 3, Berton 1842 6, Lebert 1845 2, Marchal 1850 2, Richet 1853 1, Schöffel 1855 3, Debeauvais 1856 1, Duriau et Gleize 1856 1, Barthéz 1857 1, Luton 1857 1, Leroy 1860 1, Barthez et Rilliet 1861 1, Toussagrives et Leroy 1861 2, Sotinel 1861 1, Bouchut 1863 1, Barth et Roger 1865 1, Verliac 1865 3, Rigal 1865 1, Tauchon 1867 2, Lionville 1869 2, Rathery 1869 1, Béhier 1870 1, Lereboullet 1874 2, Baréty 1874 14 — im Ganzen also 68 Fälle.

Leukämie, Neubildungen — Bonfils 1857 1 (Leukämie), Debron 1861 1 (Carcinom), Lionville 1869 3 (Carcinom), Virchow 1871 1 (Lymphosarkom), Pasturand 1874 1 (Lymphosarcom), Baréty 1874 1 (Carcinom) — im Ganzen 8 Fälle.

Bei den in den ersten drei Absätzen enthaltenen 98 Fällen mit Ausnahme der Fälle von Gangrän und Anthrakose wurde gefunden: In 37 Fällen Ergriffensein anderer Drüsen; in 32 Fällen Compression der Trachea oder Bronchien; in 21 Fällen Ulceration der Trachea oder Bronchien; 6mal pleuritische Ergüsse; 7mal Verwachsungen der Pleura; 5mal Lungenödem; 14mal Lungenemphysem; 1 mal Herzhypertrophie; 7 mal pericarditische Ergüsse; 8 mal Aortencompression; 1 mal Atherom der Aorta; 3 mal Ulceration der Lungenarterien; 5mal Verwachsung oder Compression der letzteren; 1 mal Compression der Lungenarterien und Venen; 1 mal Compression der Vena azygos; 5mal Compression der Vena cava superior; 3mal Compression des Oesophagus; 5mal Perforation des Oesophagus; 26mal Compression des Vagus resp. Recurrens; 8mal Compression des Phrenicus.

36. Collin. 1875. L'Union méd. No. 22. Cancer des ganglions bronchiques. 1 Carcinom.

Keine Störung des Allgemeinbefindens bis kurz vor dem Tode.

37. Tiedemann. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1875. Bd. 16. S. 575. Ueber die Ursachen und Wirkungen chronisch entzündlicher Processe im Mediastinum. 18mal chronische Entzündung und Schrumpfung. 4 Fälle von Tuberculose.

12mal Oesophagusdivertikel, 10 davon in der Höhe der Bifurcation; 4mal schwarze Narben der Bronchialschleimhaut; 1mal Divertikel eines Bronchus; in 5 Fällen Tracheal- und Bronchealstenosen; 6mal Stricturen der Pulmonalarterien; 1mal Strictur einer Pulmonalvene (l. u.); 1mal Compressiou des linken Recurrens; 2mal Perforationen des Oesophagus; 2mal Perforation in einen Bronchus; 1 mal in Oesophagus und den r. Bronchus.

38. Thompson. Med. Times and Gazette. 1875. 12/30. Cit. nach Löb. 1 Fall von Verkäsung.

4 jähriger Knabe. Vielfache Drüsenentzündungen am Halse. An der Bifurcation grosse verkäste Masse, welche die Trachea durchbrochen hatte. Oberhalb der Perforation Stenose der Trachea, auf die im Leben bestandene Dyspnoe zurückgeführt wird.

39. Woodman. Med. Times and Gazette. 1875. Apr. 15. C. J. Case of encephaloid cancer of bronchial glands and left lung. 1 Carcinom.

40. Aubert. Thèse de Paris. 1847. No. 112. C. J. Quelques Considérations sur les lymphadénomes du mediastin. 9 Lymphadenome.

41. Basewi. Jahrb. f. Kinderheilk. XII. S. 415. 1878. Ueber Drüsengeschwülste im Mediastinum. 1 Fall von Verkäsung.

Mädchen. In der Sternalgegend kürzerer Schall; Respirationsgeräusch beim Exspirium fast fehlend. Verkäsung, theilweise Verkreidung der Bronchialdrüsen und Compression des rechten Vagus und Oesophagus. Am rechten Oberlappen Caverne, Tuberkel.

42. Björkmann. Hygiea. 1878. Cit. n. Löb. 1 Fall von Verkäsung.

5jähriger Knabe. Plötzlicher Erstickungsanfall. Tod. Perforation des rechten Hauptbronchus an seiner hinteren Wand. Lumen der Trachea mit käsigen Massen gefüllt. In der Lunge Cavernen und Miliartuberkel.

43. Carrée. Gaz. des hôp. 1878. No. 18. p. 22. 1 Fall von Tuberculose.
Vergrösserte Bronchialdrüsen. Lungentuberculose. Compression der Bronchien und des Vagus.

44. Church. 1878. St. Barthol. Hosp. Rep. XIV. C. J. 1 Fall von Lymphadenom.

45. Fox. 1878. The Lancet. Oct. 26. C. J. Case of mediastinal tumor. 1 Fall von Fibrom.

46. Goodhart. Transact. of pathol. soc. 1878. XXVIII. Two cases of acute mediastial inflammation. 2 Fälle von acuter Entzündung.
Abscess an der Bifurcation, Pleuritis, Pericarditis.

47. Johnson. The Lancet. May. 1878. C. J. On cases of intrathoracic cancer. 1 Fall von Carcinom.

48. Peacock. Transact. of the pathol. soc. 1878. XXVIII. C. J. Medullary sarcoma of bronchial glands and lung. 1 Carcinom.

49. Zahn. Virchow's Arch. Bd. 72. S. 198. 1878. Cit. n. Oekonomides. 1 Fall von Anthrakose.
Perforation des Oesophagus in Folge von Abscedirung einer melanotischen Drüse und Durchbruch derselben ins Pericard.

50. Wood Smith. Glasgow med. Journ. 1879. January. C. J. Malignant tumour in the post-mediastinum and its different diagnosis. 1 Fall von malignem Tumor der Bronchialdrüsen.
Dyspnoe, Dysphagie.

51. Eternod. Dissertation. Genf 1879. Recherches sur les affections chroniques des ganglions trachéo-bronchiques. 25 Fälle von Anthrakose, davon 10 mit Verkalkung. 3 Fälle von Tuberculose.
11 mal Oesophagusdivertikel; 19mal Pigmentirung der Bronchien; 3mal Bronchialdivertikel, davon 1 nicht durch Drüsen; 13mal Bronchialstenosen; 12mal Stricturen der Pulmonalgefässe; 2mal Lungenemphysem; 1mal Divertikel der Vena cava superior; 12mal Perforation der Bronchien; 5mal Perforation eines Oesophagusdivertikels in einen Bronchus; 1mal Perforation des Pericards; 1mal Perforation einer Vene; 1mal Perforation einer Arterie.

52. Goodhart. Brit. med. Journ. 1879. Apr. 19. C. J. Case of enlargement or inflammation of the mediastinal glands. 1 Fall von acuter Entzündung. 1 Fall von chronischer Entzündung. 2 Fälle von Tuberculose.
Anfälle von Dyspnoe und Paroxysmen. Coma durch Vagusreizung.

53. Pepper. Philad. med. Times. 1879. C. J. Two clinical lections on primary intrathoracic carcinoma. 1 primäres Carcinom.

54. Peterssohn und Hedenius. Upsala 1879. Cit. n. Löb. 1 Fall von Verkäsung.
5jähriger Knabe. Plötzlicher Tod nach einem Erstickungsanfall. Perforation der Trachea oberhalb der Bifurcation. Fast vollständige Verlegung der Trachea durch die aus verkästen Massen bestehende Drüsengeschwulst.

55. Anders. Jahrb. f. Kinderheilk. 1880. Bd. XV. S. 176. Ein durch Complication bemerkenswerther Fall von Laryngospasmus.
1 Fall von Verkäsung. $2^1/_2$ jähriges Mädchen. Croupöse Laryngitis, Symptome von Larynxstenose, Tracheotomie, nach Heilung des Croup Herausnahme der Canüle, nach fünf Stunden plötzliche, krähende Inspiration, Blauwerden

im Gesicht, Tod. Die Section ergiebt nichts als geschwollene und verkäste Tracheal- und Bronchialdrüsen. Der Tod wird durch Laryngospasmus in Folge Druck der Drüsentumoren auf den Recurrens erklärt.

56. Schütz. Beitr. z. pathol. Anat. von Klebs. 1880. II. S. 56. Cit. n. Oekonomides. 1 Fall von chron. Entzündung.

55jähr. Mann. Perforation der an der Bifurcation gelegenen verjauchten Lymphdrüse in den Hauptbronchus und die Arteria pulmonalis dextra. Oesophagusdivertikel, daneben Oesophaguscarcinom.

57. Meynet. Jahrb. f. Kinderheilk. 1881. XVIII. S. 317. Nach Lyon méd. 1881. 23. 1 Fall von Verkäsung.

2jähr. Kind. Cachexie, suffocative Anfälle, Erstickungstod, Vergrösserung, Verkäsung der Trachealdrüsen. Perforation der Trachea an der Bifurcation. Keine Lungentuberculose.

58. Schlepegrell. Inaug.-Diss. Göttingen 1881. C. J. Beiträge zur Lehre von den intrathoracischen Sarkomen. 3 Fälle von Lymphosarkom.

59. Wynn Westcott. British med. journ. 12. p. 366. 1881. Cit. n. Löb. 1 Fall von Verkäsung.

3jähr. gesundes Kind, plötzlich beim Essen gestorben. Bronchialdrüsen geschwollen und käsig, eine in die Trachea perforirt, gelbe Masse in die Glottis eingekeilt.

60. Neumann. Wien. med. Blätter. 1882. 20 und 21. Beitrag zur Lehre von der Tracheo- und Brochostenose. 1 Fall von Verkäsung.

4jähriger Knabe. Tracheotomie wegen Dyspnoe erfolglos. Anfangsstücke beider Bronchien und der Oesophagus ulcerös perforirt.

61. Oekonomides. Inaug.-Dissert. Basel 1882. Ueber chronische Bronchialdrüsenaffectionen und ihre Folgen. 1 Fall von Vereiterung. 13 mal Anthrakose, von denen 4 mit Verkalkung; 3mal Verkäsung; 3mal Schrumpfung, Induration; 1 mal Sklerose, Steinhauerlauge. 10 Fälle von Tuberculose.

1mal Vereiterung einer Mediastinaldrüse nach abgelaufener Scarlatina und Diphtherie. Perforation der Aorta thoracica in den Oesophagus, Hyperplasie der Cervicaldrüsen. Vereiterung einer Mediastinaldrüse (Hagenbach). 20mal Oesophagusdivertikel; 9 mal Lungenphthise; 1 mal allgemeine Tuberculose; 1 mal Compression der Trachea; 1 mal Compression der Arteria pulmonalis; 2 mal Compression des Vagus; 5 mal einfache Perforation des Oesophagus; 2 mal Perforation in die Trachea und Bronchien; 4 mal Perforation in Oesophagus und Luftwege; 1 mal Perforation in die Pulmonalarterie; 5 mal Lungengangrän; 4 mal Pericarditis; 6 mal Pleuritis; 2 mal Pyopneumothorax.

62. West. The Lancet. 1882. II. 16. 1 kleinzelliges Sarkom.

15jähriger Knabe. Erst 2 Jahre vor seinem Tode Symptome eines grossen Tumors.

63. Blaise. Montpellier méd. Journ. 1883. C. J. Foyer hémorrhagique enkysté du médiastin ant. dans un cas de tuberculisation pulmonaire ancienne et guérie. 1 Fall von Tuberculose.

88jähriger Phthisiker. Cyste im Mediastinum mit chokoladefarbenem Inhalt, dabei eine käsige und eine hämorrhagisch durchtränkte Drüse.

64. Hofmokl. Arch. f. Kinderheilk. 1883. Bd. IV. 3. u. 4. Heft. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. XX. S. 155. Beiträge zur Verengerung des Oesophagus und der Bronchien in Folge Compression durch tuberculös entartete und geschwollene Bronchialdrüsen. 2 Fälle von Tuberculose.

1. $1^1/_2$ jähriges Kind. Beim Essen von Kartoffelknödeln Erstickungsanfall,

kein Fremdkörper, Tracheotomie. Tod. Verschiebung von Trachea und Oesophagus. Compression des rechten Bronchus durch verkäste Drüsen.

2. 6jähriges Mädchen. Oesophagusstrictur durch Laugenessenz; allgemeine Tuberculose. Compression des Oesophagus durch verkäste Drüsen.

65. Jakowsky. Gazeta lekarska. No. 13. 1883. C. J. 1 Fall von Lymphosarkom der Bronchialdrüsen.

66. Poupon. Progrès méd. 1883. S. 674. Cit. n. Löb. 1 Fall von Verkäsung.

Wiederholte Erstickungsanfälle mit freien Intervallen. Plötzlicher Tod. Nie heiser, keine Drüsenschwellung. Perforation der Trachea durch verkäste Bronchialdrüsen, Anfüllung der Trachea und des u. l. Bronchus mit verkästen Massen.

67. Biedert und Sigel. Virchow's Archiv. 1884. Bd. 96. Chronische Lungenentzündung, Phthise und Miliartuberculose. 1 Fall von Verkäsung.

Chronische Peritonitis mit starker Verkäsung von Bronchial- und Mesenterialdrüsen, wenige Tuberkel in der Lunge, Niere und Darm; keine Bacillen.

68. Goguel. Dissertation. Würzburg 1884. 4 Fälle von Tuberculose.

2 Kinder. 2 Erwachsene.

69. Kast. Virchow's Archiv. Bd. 96. S. 489. 1884. Ueber eitrige Pericarditis bei Tuberculose der Mediastinaldrüsen. 2 Fälle von Tuberculose.

Complication der Drüsenerkrankung in Folge Durchbruch in's Pericard. Im ersten Fall chronische und Miliartuberculose. Doppelseitiges, pleuritisches Exsudat.

70. Makins. The Lancet. Vol. I. No. 12. 1884. Trachealstenose durch vergrösserte Lymphdrüsen. 1 Fall von Verkäsung.

3jähriger Knabe. Fistel am Halse, führt zu einer verkästen Bronchialdrüse, die in der Nähe der Bifurcation eine Stenose veranlasst hatte.

71. Barny. Amer. med. news. 1885. 29. August. C. J. A case of inflammation of post. bronchial lymphatic glands leading to fatal hemorrhagie. 1 Fall von Vereiterung einer hinteren Bronchialdrüse.

Tödtlicher Blutsturz durch Arrosion der Vena cava superior und des Oesophagus.

72. Kidd. Transact. of the pathol. soc. XXXV. p. 102. 1885. C. J. Fatal haemoptysis from bronchial ulceration, perforating the pulmonary artery and due to the pressure of a calcaneous gland. 1 Fall von Verkalkung.

Ulceration eines Bronchus und eines Hauptastes der Arteria pulmonalis durch erweichte verkalkte Drüsen. Tödtlicher Blutsturz.

73. Kidd. Brit. med. Journ. 1885. 28. Febr. Cit. n. Löb.

7jähriges Kind. Längere Zeit quälender Husten, Tod im asphyctischen Anfall. Anschwellung und käsige Degeneration der Mediastinaldrüsen, Perforation einer davon in die Trachea. Verstopfung der Trachea durch verkäste Massen.

74. Michael. Jahrb. f. Kinderheilk. XXII. S. 31. 1885. Ueber einige Eigenthümlichkeiten der Lungentuberculose im Kindesalter. 10 Fälle von Tuberculose.

4 mal Durchbruch in einem Bronchus; 2 mal Erweichung der Bronchialwand; 1 mal Perforation in die Lungenarterien; 1 mal combinirte Perforation in einen Bronchus und einen Hauptast der Lungenarterie; 6 mal allgemeine Tuberculose; 2 mal Lungentuberculose.

75. Widerhofer-Frühwald. Jahrb. f. Kinderheilk. 1885. Bd. XXIII. S. 422. 1 Fall von Tuberculose.

$4^1/_2$ jähriges Kind. 2 Jahre kränklich. Ein Jahr darauf Scharlach. Nephritis, dann plötzlich asphyktischer Anfall, Convulsionen, Opisthotonus, Tod.

Rechtsseitige Bronchial- und Mesenterialdrüsentuberculose. Perforation der Trachea über der Bifurcation. Käsiger Pfropf in der Glottis eingekeilt.

76. Lundin Wallis. Hygiea. 1885. p. 44. Cit. n. Löb. 1 Fall von Tuberculose.
$2^1/_2$ jähriger Knabe. Fortwährender Husten, dann Erstickungsanfälle. Tod. Perforation einer tuberculösen Drüse in die Trachea, Verstopfung der letzteren.

77. Körner. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 37. 1886. 1 Fall von Tuberculose.
10jähriger Knabe. Schluckbeschwerden. Tod an Meningitis basilaris. Im Oesophagus in der Höhe der Bifurcation Divertikel mit vereiterter Bronchialdrüse communicirend.

78. Löb. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XXIV. 1886. S. 353. Durchbruch einer käsig entarteten Bronchialdrüse in den rechten Bronchus. Steckenbleiben des Drüsensequesters in der Trachea. Tod durch Erstickung. 1 Fall von Tuberculose.
4jähriger Knabe. Vor 7 Monaten Keuchhusten. Seit 3 Wochen Husten. Tod im Erstickungsanfall. Durchbruch einer erweichten sequestrirten Bronchialdrüse in den rechten Bronchus. Steckenbleiben derselben in der Trachea. Acute Lungenblähung. Allgemeine Tuberculose.

79. Smith, Eustace. Med. Times. Ref. in Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1886. Bd. XXIV. 1 Fall von Tuberculose.
$1^1/_2$ jähriges Kind. Ausdehnung der Venen der Brust und des Bauches, krampfhafter Husten. H. R. U. Dämpfung. Abscess rechts vom Sternalrand. Eitersecretion. Tod an Erschöpfung. Tuberculose und Erweichung der Mediastinaldrüsen, von da aus der Abscess. Allgemeine Tuberculose. Abgesacktes Empyem rechts.

80. Ebstein. Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 45. Chronisches Rückfallfieber. 1 Lymphosarkom.
Bronchialdrüsen sehr stark vergrössert; eingesprengte gelbweisse Herde. Ebensolche gelbe Knoten in Leber, Milz, Lungen.

81. Mercklen. Paris gaz. méd. des hop. D. med. W. 1887. S. 1108. 1 Fall von Tuberculose.
Dyspnoe. Tachycardie in Folge Vaguscompression durch tuberculös entartete Drüsen.

82. Demme. 23. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. XXVII. S. 215. 1888. Durchbruch einer verkästen Bronchiallymphdrüse nach der Luftröhre. 1 mal Tuberkelbacillen nachgewiesen.
2jähriges Mädchen. Mehrfache Mandelentzündungen, plötzlich Dyspnoe, Symptome von Larynxstenose. Laryngoskopisch nichts, auf der Lunge nur Bronchitis nachweisbar. Tracheotomie; später unter Husten Auswurf von Eiter, Besserung. Nach 3 Monaten Mandeltuberculose, baldiger Tod. Starke Verkäsung der Unterkiefer-, Tracheal- und Bronchialdrüsen, eine käsige Drüse in die Trachea oberhalb der Bifurcation durchgebrochen. Allgemeine Tuberculose.

83. Askanazy. Ziegler und Nauwerck's Beiträge zur path. Anat. Bd. III. Heft 4. S. 411. Centralbl. f. d. ges. Med. Tuberculöse Symptome unter dem Bild febriler Leukämie verlaufend (aus dem patholog. Institut zu Königsberg). 1 Fall von Tuberculose.
Continuirliches Fieber während 19 Tagen. Isolirte Tuberculose der Supraclavicular-, Tracheal-, Bronchial- und Mediastinaldrüsen. Lungen und Darm frei.

84. Dubarry. Rév. mens. des mal. de l'enf. Febr. 1888. Ref. Jahrb. f. Kinderh. Bd. XXVIII. S. 253. Ueber den Durchbruch tuberculöser Bronchialdrüsen ins Pericard. 1 Fall von Tuberculose.

4jähriges Mädchen mit Fieber, Husten, Dyspnoe, Tuberculose der Lunge. Plötzlicher Tod unter Dyspnoe, Cyanose, Oedem. Lungentuberculose. Bronchialdrüsen vergrössert. Eine davon, nussgross, mit Eiter gefüllt, in's Pericard durchgebrochen. Herzbeutel gespannt, verdickt, mit Pseudomembranen bedeckt.

85. Hagenbach. XXI. Jahresbericht über das Kinderhospital in Basel für 1887. 4 Fälle von Tuberculose.

1 mal doppelseitige chronische Pneumonie, Durchbruch einer verkästen Drüse in die Lunge. 2 mal verkäste Bronchialdrüsen bei Meningitis tuberculosa. 1 mal verkäste Bronchialdrüsen bei Pleuritis tuberculosa duplex und Peritonitis tuberculosa. Tod in Folge Diphtheritis faucium et laryngis.

86. Köster. Niederrheinische Gesellschaft in Bonn. Berl. klin. Wochenschrift. 1888. No. 52. S. 991. Ueber Lymphome des Mediastinum. 2 Fälle von malignem Lymphom.

1. 32jährige Frau. Mediastinaldrüsen zum Theil verkäst und pigmentirt.
2. Persistenz der Thymus.

In beiden Fällen Metastasen in fast allen Organen.

87. Heddäus. Berl. klin. Wochenschrift. 1889. No. 36. Ueber Dysphagie durch Anschwellung der Bronchialdrüsen und Schlundluftröhrenfistel etc.

Aelterer Mann. Periostit. und periadenitische Abscesse an der r. Clavicula. Schlingbeschwerden, mit Sonde Verengerung in der Gegend der Clavicula nachgewiesen. Laryngostenotisches Athmen. Allmälig völlige Unwegsamkeit des Oesophagus für Sonde. Schlundluftröhrenfistel. Tod. Zweifelhaftes Carcinom des Oesophagus. Lungentuberculose. Bronchialdrüsen oberhalb der Bifurcation vereitert.

88. 1890. Eigene Fälle mit Sectionsbefund. 4 Fälle von Tuberculose. 1 Carcinom.

1 mal Meningitis tuberculosa (1.). 2 mal Lungentuberculose (1., 2.). 1 mal nichttuberculöse Enteritis, Fettdiarrhoe, Eczem (2.). 1 mal acute Miliartuberculose mit Localisationen an Lunge, Hals- und Mesenterialdrüsen. 1 mal Durchbruch in einen Bronchus. 1 mal Recurrenslähmung bei Carcinom.

Es finden sich hiernach 16 Fälle von acuter Schwellung, Vereiterung, Gangrän; 125 Fälle chronischer Entzündung, Anthrakose, Verkalkung, nicht tuberculöser Verkäsung, unbestimmter Schwellung; 241 Fälle von Tuberculose; 1 Fall von Leukämie; 38 Fälle von bösartigen Tumoren; im Ganzen 420 Fälle aufgezeichnet.

Hierbei waren betheiligt:

44 mal andere Drüsengruppen (10, 15, 16, 31, 32, 35, 38, 83).
77 » Compression der Trachea und Bronchien (11, 26, 33, 35, 36, 51, 61, 64, 70).
57 » Ulcerationen und Perforationen der Trachea und Bronchien (4, 9, 13, 23, 31, 33, 35, 37, 38, 42, 51, 54, 57, 59, 66, 73, 74, 75, 76, 78, 82, 85, 88).
22 » Pleuritische Ergüsse und Verwachsungen (35, 46, 61, 69, 85).
2 » Pyopneumothorax (61).

5 mal Lungenödem (35).
15 » Lungenemphysem (35, 78).
8 » Compression der Aorta (35).
1 » Atherom der Aorta (35).
6 » Perforation der Lungenarterien (35, 51, 61, 74).
22 » Compression und Stricturen der Pulmonalarterien (20, 21, 23, 35, 51, 61).
1 » Compression der Pulmonalarterien und Venen (35).
1 » Compression der Vena azygos (35).
6 » Compression der Vena cava superior (10, 35).
1 » Perforation der Vena cava superior (71).
8 » Compression des Oesophagus (15, 35, 41, 64, 87).
50 » Oesophagusdivertikel (1, 15, 16, 37, 51, 61).
18 » Perforation des Oesophagus (35, 37, 49, 51, 61).
8 » Combinirte Perforation in den Oesophagus und Bronchien (3, 37, 60, 61, 77).
34 » Compression des Vagus resp. Recurrens (10, 35, 36, 41, 55, 61, 81, 88).
8 » Compression des Phrenicus (35).
4 » Bronchialdivertikel (37, 51).
23 » Schwarze Flecke der Bronchialschleimhaut.
2 » Combinirte Perforationen von Gefässen und Bronchien (72, 74).
12 » Pericarditis (35, 46, 61).
5 » Perforationen des Pericards (49, 51, 69, 84).
1 » Herzhypertrophie (35).
15 » Lungenphthise (43, 61, 76, 87, 88).
17 » Allgemeine Miliartuberculose (25, 28, 61, 69, 76, 78, 79, 88).
10 » Hirntuberculose (28, 77, 85, 88).

Literatur.

Rilliet und Barthez, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Bd. 3. 1844.
Hasse, Karl Eduard, Specielle pathologische Anatomie. Bd. 2. S. 466. 1840.
Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1861. S. 127.
Guéneau de Mussy, Recherches sur l'adénopathie trachéobronchique. 1868. 1874.
Baréty, De l'adénopathie trachéobronchique en général etc. 1875.
Tiedemann, Ueber die Ursachen und Wirkungen chronischer entzündlicher Schwellungen im Mediastinum. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1875. Bd XVI. S. 575.
Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1874.
Henle, Lehrbuch der systematischen Anatomie des Menschen. III. 1. 1868.

Zenker, Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie. VII. 1. Anhang. 1877.
Quain, Disease of the bronchial glands. British med. Journ. 1878. II. p. 863.
Widerhofer, Erkrankung der Bronchialdrüsen. Gerhardt's Handbuch der Kinderheilk. III. 2. 1878.
Eternod, Recherches sur les affections chroniques des ganglions trachéobronchiques Lausanne 1879.
Oekonomides, Ueber chronische Bronchialdrüsenaffectionen und ihre Folgen. Basel 1882.
Weigert, Die Verbreitungswege des Tuberkelgiftes nach dessen Eintritt in den Organismus. Jahrb. f. Kinderheilk. 1884. N. F. XXI.
Biedert, Die Tuberculose des Darmes und des lymphatischen Apparats. Ebenda. 1884.
Michael, Ueber einige Eigenthümlichkeiten der Lungentuberculose im Kindesalter. Ebenda. 1885. N. F. XXII.
Löb, Durchbruch einer käsig entarteten Bronchialdrüse in den rechten Bronchus etc. Ebenda. N. F. XXIV. 1886.
Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1888.
Vogel-Biedert, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1887.
Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1887.

Die übrigen (mehr casuistischen) Veröffentlichungen sind in der Liste, einige als Anmerkungen zum Text citirt.

Der Redaction zugegangen den 7. December 1889.

Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik zu München.

Bakteriologische Untersuchungen über Diphtherie.

Von

Dr. **Th. Escherich,** Docent für Kinderheilkunde und
I. Assistent der Klinik.

(Mit 1 Tafel.)

Die umfassenden Zusammenstellungen von Brühl und Jahr[1]) haben die zunehmende Verbreitung und die Verheerungen, welche die Diphtherie in der Kinderwelt anrichtet, wiederum in erschreckender Klarheit vor Augen geführt. Ein erheblicher Procentsatz, in manchen Bezirken fast die Hälfte aller Todesfälle innerhalb des 2.—5. Lebensjahres sind durch diese mörderische Krankheit verschuldet. Vor mir liegt die auf Veranlassung von Medicinalrath Dr. Aub durchgeführte Morbiditätsstatistik der Stadt München für das Jahr 1888. Darin weist unter 14 746 angemeldeten Infectionskrankheiten die Diphtherie mit 2502 bei Weitem die höchste Ziffer auf, während der sonst in München so sehr gefürchtete Typhus abdominalis nur die Zahl von 210 Erkrankungen im Jahr erreichte. Professor Ranke hat in schlagender Weise hervorgehoben, dass die sanitären Verbesserungen der Stadt, welche die Rückkehr der Cholera vermieden und die Zahl der Typhuserkrankungen so erheblich vermindert haben, auf die Häufigkeit und Gefährlichkeit der Diphtherie ohne Einfluss geblieben sind. Und nicht nur die Städte, sondern in gleicher Weise die ländlichen Districte, die doch sonst sich

---

[1]) Diphtherie und Croup im Königreich Preussen. 1889.

mancher hygienischen Vorzüge erfreuen, sind in gleichem, ja eher noch höherem Grade von dem Uebel betroffen. Die künftige Epidemiologie dürfte ohne Zweife die Diphtherie als die hervorragendste und verderblichste Seuche dieses Decenniums bezeichnen; gefürchtet nicht nur durch die Zahl ihrer Opfer, sondern auch durch das grauenvolle Bild des Erstickungstodes, durch welchen dieselben meist zu Grunde gehen. Kein Wunder, dass die Zahl der Untersuchungen über ihre Ursache und Verbreitung, der Vorschläge zu ihrer Verhütung und Heilung sich ins Endlose vermehrten, und die Literatur darüber zu einem Umfange angeschwollen ist, dass sie diejenige der anderen Infectionskrankheiten weit übertrifft.

Indess würde man sich täuschen, wollte man daraus schliessen, dass die Erkenntniss dieser Krankheit in gleichem Maasse zugenommen hätte. Wenn wir das klinische Bild der Diphtherie, so wie es in den classischen Werken von Bretonneau und Trousseau entworfen ist, mit dem vergleichen, was wir heute darüber zu sagen wissen, so muss man zugestehen, dass wenig Neues und Sicheres hinzugekommen ist. Schon damals hat man sie als eine von localer Infection ausgehende Allgemeinerkrankung betrachtet; allein allem Aufwand von Mühe und Scharfsinn ist es nicht geglückt, auf dem Wege der pathologisch-anatomischen Forschung weiter in ihr Wesen einzudringen. Die Fragen, ob Croup, ob Scharlachdiphtherie der echten Diphtherie zuzurechnen sind oder nicht, sind heute noch so wenig entschieden wie damals, und die Therapie steht trotz der Unzahl von empfohlenen Mitteln ebenso ohnmächtig der Krankheit gegenüber und muss sich darauf beschränken, dem Patienten den Erstickungstod zu ersparen. Kein Geringerer als Henoch hat dies in seinem Vortrage über Diphtherie [1]) ausgesprochen zugleich mit dem Wunsche, dass die durch die Koch'sche Entdeckung in neue Bahnen gelenkte bakteriologische Forschung an die Lösung dieser Aufgaben herantreten und wirksame Mittel zur Heilung an die Hand geben möchte. So gereicht es mir denn zu besonderer Genugthuung, zu dem der Feier seines 70jährigen Geburtsfestes gewidmeten Festbande einen Beitrag liefern zu können, der sich in genanntem Sinne mit der Lösung dieser Fragen befasst und der, wie ich hoffe, nur ein Vorläufer ist jener Zeit, in welcher das jetzt so dunkle und unberechenbare Krankheitsbild durch die Resultate der bakteriologischen Forschung in seinem Wesen und seinem Verlaufe klar gelegt sein wird.

In der That sind wir diesem Ziele jetzt näher als je. Nach den bedeutenden Vorarbeiten von Oertel und Klebs auf allgemein ätiologischem und pathologisch-anatomischem Gebiete beschrieb Löffler in seiner trefflichen Untersuchung über die Bedeutung der Mikroorganismen für die Ent-

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 44.

stehung der Diphtherie beim Menschen, bei der Taube und beim Kalbe[1]) eine wohl charakterisirte Bakterienart, welche er ebenso wie Oertel und Klebs in typischer Anordnung in den Membranen liegend gefunden und in 13 unter 19 echten Diphtheriefällen aus denselben isolirt hatte. In den inneren Organen waren dieselben nicht vorhanden, sie fehlten auch in den als Scharlachdiphtherien bezeichneten. Die morphologischen und biologischen Eigenschaften dieser seitdem mit dem Namen der Klebs-Löffler'schen Bacillen bezeichneten Mikroorganismen, sowie ihre pathogenen Eigenschaften, namentlich für Meerschweinchen, darf ich wohl als bekannt voraussetzen. Löffler glaubte damals in zuweit gehender Vorsicht und Selbstkritik, die causale Beziehung derselben zur Diphtherie nicht anders denn als Vermuthung bezeichnen zu können und dieses anscheinend so wenig ermunternde Resultat, zu welchem L. am Schlusse einer so gross angelegten und mit soviel Mühe und Sachkenntniss durchgeführten Untersuchung gelangte, scheint gerade die deutschen Forscher lange von einer Wiederaufnahme abgeschreckt zu haben.

Die nächstfolgenden Angaben über das Vorkommen der Bacillen stammen von Babes[2]), der dieselben in 6 Fällen von Rachendiphtherie, 8 Fällen von croupöser Laryngitis, 3 mal bei Diphtherie nach Masern, und je ein Mal bei Scharlachdiphtherie und Diphtherie der Conjunctiva nachwies. Sörensen[3]) hat sie unter 10 Fällen 7 mal aus den Croupmembranen der Trachea isolirt. Löffler[4]) selbst theilt im folgenden Jahre seine weiteren Untersuchungen über Diphtherie mit. Er hat in 10 mittels Cultur untersuchten frischen Fällen, darunter einem Falle von Diphtherie der Magenschleimhaut, seine Bacillen gefunden und bezeichnet dieselben nunmehr mit Bestimmtheit als die Erreger der Diphtherie. Die französischen Forscher Roux und Yersin[5]) beschränkten sich nicht auf den Nachweis der Bacillen, die sie in 15 untersuchten Fällen ohne Schwierigkeit aus den Membranen gezüchtet haben, sondern haben durch die Isolirung und das Studium der von ihnen producirten Giftstoffe das Wesen und die klinischen Symptome der Krankheit in überraschender Weise geklärt und unserem Verständnisse näher gerückt. Schon Löffler hatte gefunden, dass die Bacillen nur in den Membranen resp. der Impfstelle der Thiere vorhanden sind, in den inneren Organen dagegen nur ausnahmsweise gefunden werden. R. und Y. zeigten, dass in der That bei Verimpfung der Bacillen auf die so empfäng-

[1]) Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt. Bd. II. S. 18.

[2]) Les epores des bacilles de la diphthérie humaine. Progr. méd. Tom. III. 1886.

[3]) Om Krup og Tracheotomi. Baumgarten's Jahresbericht. 1886. S. 273.

[4]) Centralblatt für Bakteriologie. Bd. II. 1887. S. 105.

[5]) Contribution à l'étude de la Diphthérie. Annales de l'institut Pasteur. Décembre 1888 und Juin 1889.

lichen Meerschweinchen dieselben sich nur innerhalb der ersten 6—8 Stunden vermehren und der Tod zu einer Zeit eintritt, in der die Bacillen selbst schon wieder beträchtlich an Zahl vermindert oder ganz aus dem Körper verschwunden sind. Sie wirken demnach durch die von ihnen producirten Giftstoffe. Durch Filtration trennten R. und Y. die Culturflüssigkeit von den Bacillen und erzielten durch Injection dieser Flüssigkeit bei Thieren, mit Ausnahme der Pseudo-Membranen, ganz ähnliche deletäre Erscheinungen wie bei Verimpfung der Bacillen. Insbesondere gelang es ihnen bei Tauben, Kaninchen und Hunden, welche die acute Intoxication überstanden, die für die menschliche Diphtherie so charakteristischen Lähmungserscheinungen zu erzeugen und betonen sie mit Recht, dadurch ein neues und wichtiges Moment in dem Sinne erbracht zu haben, dass der Klebs-Löffler'sche Bacillus in der That als Erreger der menschlichen Diphtherie zu betrachten sei.

Ungefähr gleichzeitig damit berichteten Kolisko und Paltauf[1]) in einer vorläufigen Mittheilung über ihre schon im Jahre 1887 begonnenen Untersuchungen, wonach sie Klebs-Löffler'sche Bacillen in ca. 50 Fällen von Nasen- und Rachendiphtherie, begleitendem und selbstständigem Croup des Larynx und der Trachea ausnahmslos nachgewiesen. Besonders bemerkenswerth ist, dass auch sie eine Unterscheidung zwischen Croup und Diphtherie weder histologisch noch ätiologisch anerkennen und dass sie, gleich Löffler, bei Scharlachdiphtherie die Bacillen vermissten.

Die erste und einzige Bestätigung von klinischer Seite stammt von Zarniko[2]) aus der Kieler medicinischen Klinik. Derselbe hat in 20 zweifellosen Fällen von epidemischer Diphtherie den Löffler'schen Bacillus 18mal durch die Cultur nachgewiesen, wogegen zahlreiche Controluntersuchungen von catarrhalisch entzündeten wie normalen Rachenorganen dieselben vermissen liessen.

Diesen bestätigenden Befunden stehen indess auch andere gegenüber, die sich zweifelnd oder direct ablehnend gegenüber der Bedeutung der Löffler'schen Bacillen für die Entstehung der Diphtherie verhalten. Die weitaus wichtigsten sind die Untersuchungen G. von Hofmann-Wellenhof's, die derselbe in einem auf der 60. Naturforscherversammlung zu Wiesbaden gehaltenen Vortrage, sowie in der »Wiener medicinischen Wochenschrift« 1888, No. 3 und 4, veröffentlicht hat. Er fand bei seinen anfänglich mittels Agarplatten angestellten Versuchen eine den Klebs-Löffler'schen Bacillen sehr ähnliche Stäbchenart als einen sehr häufigen Bewohner der normalen wie der erkrankten Rachenschleimhaut. Derselbe

[1]) Wiener klin. Wochenschr. 1889. No. 8.

[2]) Centralblatt für Bakteriologie. 1889. Bd. VI. No. 6—9.

ist auch von Löffler beschrieben und als Pseudodiphtheriebacillus bezeichnet worden. Die Colonien derselben zeigen auf Blutserum eine mehr rein weisse Farbe, mikroskopisch sind die Formen kürzer, dicker und im Allgemeinen regelmässiger. Als differentiell gegenüber den Löffler'schen Bacillen verwerthbare Merkmale sind ihr sehr viel üppigeres und vorwiegend oberflächliches Wachsthum auf Agarstichculturen, die Trübung und alkalische Reaction der Bacillenculturen, sowie mangelnde Virulenz im Thierversuch hervorzuheben. Nach Verwendung von Blutserum gelang es ihm, aus 10 Fällen von Diphtherie 8mal einen mit dem Klebs-Löffler'schen morphologisch durchaus übereinstimmenden Bacillus zu züchten, jedoch zeigten nur 6 dieser Culturen die von Löffler geschilderten pathogenen Eigenschaften für den Thierkörper. Weiter fand er in 32 Controlimpfungen von normaler oder anderweitig erkrankter Rachenschleimhaut 12mal Bacillen, die mikroskopisch wie in Cultur von denen Löffler's nicht zu unterscheiden waren, unter denen 2 für Thiere hochgradig virulent, die anderen nicht pathogen waren.

Die Bestätigung dieser Befunde wäre allerdings im Stande, Zweifel an der Bedeutung der Klebs-Löffler'schen Bacillen zu wecken. Indess scheinen bei den Untersuchungen von Hofmann's, an deren Richtigkeit und Exactheit nicht zu zweifeln ist, ganz aussergewöhnliche Verhältnisse vorgelegen zu haben. Das Vorkommen des Pseudodiphtheriebacillus wird von allen anderen Beobachtern, Kolisko und Paltauf, Löffler, Zarniko, als ein seltenes bezeichnet. Mir selbst ist er im Laufe meiner Untersuchungen nur 2mal begegnet, und seine Unterscheidung von Löffler'schen Bacillen bietet, auch abgesehen vom Thierversuch, keine Schwierigkeit. Das Vorkommen einer nicht virulenten, sonst aber mit der Löffler'schen durchaus übereinstimmenden Bacillenart ist bis jetzt von keiner Seite[1]) bestätigt worden, so dass die Frage, ob es sich hier um eine abgeschwächte Varietät der echten oder um eine andere Bacillenart handelt und welche Bedeutung derselben zukommt, irrelevant ist.

Im Uebrigen hat Hofmann selbst das häufige Vorkommen der virulenten Löfflerbacillen bei echter Diphtherie constatirt, und wenn er in einigen Fällen Culturen erhielt, welche der nicht virulenten Varietät angehörten, so ist damit noch nicht gesagt, dass nicht neben jenen auch echte virulente Diphtheriebacillen vorhanden waren. Ebenso wenig könnte aus dem vereinzelten Vorkommen der virulenten Bacillen bei nicht oder noch nicht diphtheritisch erkrankten Patienten ein zwingender Schluss

[1]) Die kurz vor Abschluss dieser Arbeit aus Fall 15 isolirten Löfflerbacillen scheinen in der That den Angaben Hofmann's zu entsprechen.

gegen die ätiologische Bedeutung derselben gezogen werden. Wissen wir jetzt doch, dass eine ganze Anzahl krank machender Keime in den der Luft zugänglichen Körperhöhlen wohnen, die nur auf die Gelegenheit, auf die Disposition des Organismus warten, um ihre Wirkungen zu äussern. Hofmann selbst hat in der Frage der ätiologischen Bedeutung der Klebs-Löffler'schen Bacillen auch kein abschliessendes Urtheil gesprochen, sondern nur seinen Bedenken Ausdruck gegeben. Dagegen ist dieselbe von Seiten anderer Autoren direct in Abrede gestellt und das diphtheritische Virus entweder als gänzlich unbekannt oder an andere Lebewesen gebunden bezeichnet worden. Die Literatur über diesen Gegenstand findet sich in der Arbeit von Löffler zusammengestellt. Unter den verschiedenen dort angeführten Prätendenten kann eigentlich nur der Streptococcus diphtheritidis, für den die Autorität Baumgarten's eingetreten ist, Anspruch auf Berücksichtigung machen.

Auf Grund zahlreicher eigener Befunde, sowie der genauen Durchsicht des älteren und neueren literarischen Materials kommt Baumgarten [1]) zum Schlusse, dass eine mit pyogenen Streptokokken identische oder doch denselben sehr nahe stehende Art der eigentliche Krankheitserreger für primäre wie secundäre, an Masern und Scharlach sich anschliessende Diphtherien sei. Dieselben werden sowohl in den Membranen und Infiltraten als auch in verschiedenen inneren Organen, namentlich in den durch directe Fortleitung des Processes nach unten sich entwickelnden Bronchopneumonien gefunden.

Diesbezügliche Culturversuche stammen ausser den nicht näher mitgetheilten eigenen Untersuchungen Baumgarten's von Heubner und Barth [2]), Fraenkel und Freudenberg [3]), A. Fraenkel [4]), Thaon [5]), Hartmann [6]), Klein [7]), Lenhartz [8]), Babes [9]) Heubner [10]), Raskin [11]), Prudden [12]), Prudden and Northrup [13]), schliesslich von Löffler

[1]) Pathologische Mykologie. Bd. I. S. 352.
[2]) Berliner klin. Wochenschr. 1884. No. 44.
[3]) Centralblatt für klin. Med. 1885. No. 45.
[4]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. X. 1886. S. 437.
[5]) Revue de médecine. 1885. p. 1015.
[6]) Archiv f. Hygiene. 1887. S. 124.
[7]) On Scarlatina. Proceedings of the R. Society. Tom. XII.
[8]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 28. S. 290.
[9]) Die septischen Processe des Kindesalters. 1889.
[10]) Volkmann's klinische Vorträge. 1888. No. 322.
[11]) Centralblatt f. Bakteriologie. 1889. Bd. V. S. 433.
[12]) On the Etiology of Diphtheria. Amer. Journ. of the Med. Sciences. 1889.
[13]) Studies on the Etiology of the Pneumonia complicating Diphtheria. Ibid.

selbst in seiner mehrfach erwähnten Arbeit, der die Kettenkokken in einer Reihe von Fällen allein oder neben seinen Stäbchen gefunden hat.

Es soll nun nicht in Abrede gestellt werden, dass durch die Einwirkung der Streptokokken pseudomembranöse und diphtherieähnliche Processe erzeugt werden können. Löffler selbst hat dies[1]) ausdrücklich zugestanden und eine bei einem 8monatlichen Kinde beobachtete Erkrankung als einen solchen bezeichnet. Dass bei den sogenannten secundären Diphtherien, namentlich bei der im Verlauf des Scharlachs auftretenden, in vielen Fällen nur Streptokokken gefunden werden, ist von Löffler, Heubner, Raskin, Lenhartz nachgewiesen worden. Allein die Identität und die ätiologische Zugehörigkeit dieser Fälle zu der echten epidemischen Diphtherie erscheint mir, entgegen der Aeusserung Baumgarten's, doch noch sehr zweifelhaft, und jedenfalls bestehen vom klinischen Standpunkte aus so erhebliche Verschiedenheiten, dass dieser Nachweis erst noch auf anderem Wege erbracht werden müsste.

In denjenigen Fällen echter Diphtherie, in denen die Streptokokken gefunden wurden, waren sie entweder neben den Klebs-Löffler'schen Stäbchen vorhanden oder die Untersuchungen waren in der Art angestellt, dass die nur bei höherer Temperatur sich entwickelnden Stäbchen nicht zur Beobachtung kommen konnten. Dies gilt insbesondere von den Untersuchungen Prudden's, der sich ausschliesslich der Agar- und Gelatineplatten bediente, auf denen die Löffler'schen Stäbchen nur schwierig aufgefunden werden. Seine Angabe, dass er in keinem einzigen der untersuchten Fälle die Löffler'schen Bacillen gefunden habe, ist demnach ohne jede Beweiskraft. In jenen Fällen aber, in welchen die Streptokokken neben den Klebs-Löffler'schen Stäbchen gefunden werden, können nur die letzteren als die Ursache der diphtherischen Erkrankung angesehen werden.

Die Gründe, welche dafür sprechen, sind zum Theil schon von Löffler angeführt. Den Streptokokken geht die Fähigkeit, im Thierversuch Membranen zu bilden, vollständig ab, ja gerade den aus Diphtheriefällen isolirten Culturen kommt noch nach meinen eigenen Versuchen eine auffällig geringe Pathogenität zu. Von denjenigen Fällen, in welchen sie allein oder vorwiegend gefunden werden, ist es keineswegs sicher, dass sie der epidemischen Diphtherie zuzuzählen sind; dieselben haben eine andere Aetiologie, verschiedenen pathologisch-anatomischen Befund und klinischen Verlauf. Auch sind dies zumeist Fälle, die auf die Rachenhöhle beschränkt sind, und gerade dort

[1]) l. c. S. 459.

werden die Streptokokken nach den Zeugnissen von Netter[1]), Black[2]) und Biondi[3]) schon in normalen, überaus häufig, ja nahezu constant bei catarrhalischen Zuständen der Rachenschleimhaut, so namentlich bei Scharlach an den oben citirten Stellen bei Löffler, Heubner und Barelt, Fraenkel und Freudenberg, Raskin, Babes, Heubner, Klein, bei catarrhalischen Anginen von Fraenkel, Kurth und Prudden gefunden.

Somit kann es nicht Wunder nehmen, wenn der entzündliche Zustand der Rachenschleimhaut, wie er meist schon vor Beginn der diphtherischen Erkrankung besteht oder durch dieselbe hervorgerufen wird, zur Ansiedelung und Vermehrung der Streptokokken Veranlassung giebt und dass alle Autoren, welche mit den geeigneten Culturmethoden untersucht haben, neben den Diphtheriebacillen noch die Kettenkokken, wenigstens so lange es sich um Rachendiphtherien handelte, erhalten haben. Meine eigenen Befunde stimmen mit diesen Angaben überein. In fast allen Fällen catarrhalischer Entzündung der Rachenorgane bei Kindern konnte ich die Streptokokken in grosser Menge, viel seltener die pyogenen Staphylokokken, niemals, resp. nur in den ätiologisch auf diphtherische Infection zurückzuführenden Fällen, den Löffler'schen Bacillus finden. Ich konnte ferner in Uebereinstimmung mit Prudden in einigen Fällen, die später an Diphtherie erkrankten, nachweisen, dass schon längere Zeit vor dem Ausbruche dieser Erkrankung Streptokokken auf der Rachenschleimhaut in grosser Menge nachweisbar waren, so dass vielleicht die Anwesenheit derselben die Ansiedelung der Löffler'schen Stäbchen begünstigte oder ermöglichte. Umgekehrt fand ich nach Schwund der Membranen die Diphtheriebacillen meist rasch im Verlaufe weniger Tage schwinden, während die Kettenkokken noch sehr viel länger, durch Wochen hindurch, in abnehmender Menge nachweisbar waren.

Aus all diesen Gründen glaube ich, dass die bei epidemischer Diphtherie gefundenen Streptokokken für den Verlauf, vielleicht auch für die Disposition zur Erkrankung von hervorragender Bedeutung sein, aber trotzdem nicht als die eigentlichen Erreger des diphtherischen Processes angesehen werden können.

Wenn somit auch die zu Gunsten der ätiologischen Bedeutung der Kettenkokken vorgebrachten Gründe sich noch keineswegs als stichhaltig erwiesen haben, so lassen doch die namentlich durch die Hofmann'sche Untersuchung wachgerufenen Bedenken eine Bestätigung und Erweiterung

[1]) Bulletin méd. Année II. 1888.

[2]) Citirt nach Miller, Die Mikroorganismen der Mundhöhle. 1889.

[3]) Breslauer ärztliche Zeitschrift. 1887. No. 18.

der Befunde sehr wünschenswerth erscheinen, insbesondere, da bei den früheren Untersuchungen anscheinend nicht in jedem Einzelfalle die Prüfung der pathogenen Eigenschaften der Bacillen vorgenommen worden.

Auch ist die Zahl der mit positivem Resultate untersuchten Fälle gegenüber der Häufigkeit und Wichtigkeit der Erkrankung immerhin noch eine geringe. Nur sehr grosse Reihen von Untersuchungen, die an verschiedenen Orten und mit verschiedenartigen Fällen von epidemischer Diphtherie angestellt, das constante Vorkommen des Löffler'schen Bacillus bestätigen, können die ätiologische Bedeutung desselben erweisen. Von welch tiefgreifender Bedeutung aber dieser Nachweis nicht nur für die Diagnose und das wissenschaftliche Verständniss, sondern auch für die Verhütung und die Therapie dieser Seuche ist, braucht nicht weiter auseinandergesetzt werden.

Das Material zu diesen Untersuchungen stellte mir Herr Prof. Ranke in der seiner Leitung unterstehenden Universitäts-Kinderklinik bereitwilligst zur Verfügung. Derselbe schenkte den Untersuchungen reges Interesse, sowie vielfachen Rath und Unterstützung, wofür ich ihm zu verbindlichstem Danke verpflichtet bin. Die Untersuchungen selbst wurden in dem Herrn Professor Emmerich unterstellten bakteriologischen Laboratorium des hygienischen Institutes ausgeführt.

Die bisherigen Untersuchungen hatten gezeigt, dass die Löffler'schen Bacillen so gut wie ausschliesslich in den Membranen gefunden werden, in den inneren Organen der an Diphtherie Gestorbenen aber fehlen. Die Impfung von den Membranen konnte entweder nach dem Tode oder da, wo dieselben an zugänglichen Schleimhautstellen sich befanden, schon am Lebenden vorgenommen werden. Die letztere Methode, die von den bisherigen Untersuchern mehr gelegentlich geübt wurde, schien mir vom klinischen Standpunkte aus bei Weitem den Vorzug zu verdienen und wurde auch in den nachfolgenden Untersuchungen vorwiegend in Anwendung gezogen. Sie gestattet erstlich eine viel ausgiebigere Ausnutzung des klinischen Materiales, insofern sie auch die Untersuchung der zahlreichen in Heilung ausgehenden Fälle ermöglicht. Die Impfungen können schon frühzeitig, sofort nach Beginn der Erkrankung vorgenommen und im Verlauf derselben an beliebigen Stellen und in beliebigen Zwischenräumen wiederholt werden. Endlich kann dabei, die pathogene Wirkung der Löfflerschen Bacillen vorausgesetzt, die Diagnose schon frühzeitig und in zuverlässigster Weise durch die bakteriologische Untersuchung gestellt und so eine Reihe interessanter klinischer Fragen in Angriff genommen werden.

Die Impfungen wurden in der Art vorgenommen, dass die Kinder zunächst durch Gurgeln oder Trinken von Wasser die Rachenhöhle etwas reinigten. Hierauf wurden von der Oberfläche einer möglichst frischen Mem-

bran, da, wo dieselben vom Rande her sich etwas abgelöst hatten, besser von der Unterfläche derselben, mit einer ausgeglühten starken Platinnadel Reihenimpfungen auf schräg erstarrte Blutserumgläser gemacht.

Dabei unterblieb jede Verletzung der Schleimhaut oder gewaltsame Ablösung der Membranen. Die mit dem Impfmaterial versehene Nadel wurde dann über 3 Blutserumgläser ausgestrichen. Die Einzeluntersuchung umfasste gewöhnlich 2 solcher Impfungen, also im Ganzen 6 Blutserumgläser. Das Blutserum war nach Löffler's Vorschrift mit einem Viertheil zuckerhaltiger Bouillon gemengt.

Die Gläser wurden alsdann im Thermostaten bei 36° C. aufbewahrt. Schon nach 24 Stunden sieht man, wenn viele Löffler-Bacillen vorhanden sind, den Impfstrich in Form einer erhabenen weissen Leiste bewachsen, die sich stellenweise in runde, weisse, knöpfchenförmige Colonien auflöst (Abbildung I).

In manchen Fällen scheint geradezu eine Reincultur der Bacillen aufgegangen zu sein; in anderen sieht man daneben noch eine Menge kleinster transparenter Colonien, von denen sich die Colonien der Löffler-Bacillen durch ihre Grösse, die kuppenförmige Erhebung und die deutlich weisse Färbung schon makroskopisch unterscheiden. Nur die Hoffmann'schen Pseudodiphtheriebacillen können hier zur Verwechslung Veranlassung geben. Es ist von Wichtigkeit, die erste Untersuchung frühzeitig, 24—36 Stunden nach der Impfung, vorzunehmen, da gerade die rasche und üppige Entwicklung der Löffler-Bacillencolonien gegenüber den anderen Bakterien ihre Erkennung erleichtert. Schon am 2.—3. Tage ist das Aussehen der Gläser total verändert und eine Trennung und Differenzirung der Colonien, wenigstens in vielen Fällen, unmöglich.

Deckglaspräparate, von den 24 Stunden alten charakteristischen Colonien hergestellt, zeigen ungleich lange, annähernd gleich (0,3 mm) dicke, vollkommen gleichmässig sich färbende Stäbchen. Dieselben sind in der Mitte etwas dicker, an den Enden abgerundet (Spindelform); nur einzelne derselben, die dann auch beträchtlich grösser sind, zeigen die charakteristischen Knoten- oder Kolbenformen. Von einer Reihe solcher Colonien wird alsdann auf Blutserum überimpft, worauf schon am nächsten Tage wieder die typischen Colonien sich entwickelt haben. In der Regel stellt diese II. Generation schon eine Reincultur der Bacillen dar, welche dann durch Beobachtung ihres Wachsthums auf Agar, Bouillon und Gelatine, sowie durch Verimpfung auf Thiere mit der von Löffler beschriebenen Art identificirt wird.

Auf Agar sieht man schon nach 24 Stunden den Stichkanal deutlich bewachsen; allein die weitere Ausbreitung schreitet sehr langsam vor. In vielen Fällen kommt es überhaupt nicht, in anderen nur zu einer beschränkten

transparent-weissen Ausbreitung an der Oberfläche in der Umgebung des Stichkanales. Bouillon bleibt klar, nur am Boden und den Wänden setzen sich kleine zarte Flöckchen an, die beim Schütteln der Flüssigkeit durcheinander wirbeln. Die Reaction der Bouillon ist deutlich sauer. Auf Blutserum-Strichcultur wächst der Bacillus, wie schon erwähnt, als weisse erhabene Leiste mit buchtigen Rändern. Bei älteren Culturen tritt die Prominenz weniger hervor. Die Farbe ist wechselnd, hat einen leicht gelblichen Ton, ja auf zu rasch erhitzten undurchsichtigen Blutserumgläsern zeigen seine Colonien eine deutlich citron- bis orangegelbe Farbe. Das Wachsthum auf Gelatine ist ein zu langsames, als dass es zur bequemen Differenzirung benutzt werden könnte. Es findet nur statt bei Temperaturen über 20° C. auf schräg erstarrten Gläsern in Form einer weissen erhabenen Leiste, in Stichcultur vorwiegend in der Tiefe mit geringer oberflächlicher Ausbreitung.

Auf all diesen Nährböden treten in älteren Culturen Degenerationsformen, ausgezeichnet durch Anhäufung des färbbaren Protoplasmas an einzelnen Punkten, sowie ein geradezu erstaunlicher Wechsel und Unterschied in den Wuchsformen auf, welche ebenfalls für den Löffler'schen Bacillus charakteristisch sind. Nähere Angaben darüber enthält namentlich die Arbeit von Zarniko.

Als das wichtigste Kriterium ist aber das Verhalten der Bacillen gegenüber dem Thierkörper zu betrachten, zumal seitdem Hofmann bei diphtherischen und nicht diphtherischen Rachenerkrankungen Bacillen gefunden hat, die nur durch ihre mangelnde Pathogenität sich von den Löffler'schen unterscheiden. Die besten und bequemsten Prüfobjecte sind die Meerschweinchen, bei denen ich vaginale, subcutane, intramusculäre und intraperitoneale Impfung mit den Bacillen oder mit Bouillonculturen in Anwendung zog. Die dabei beobachteten Erscheinungen stimmen mit der von Löffler gegebenen Schilderung vollständig überein. Auch ich hatte Gelegenheit, zu beobachten, dass das Ueberstehen einer Infection Immunität gegen spätere Impfungen verleiht, wie dies von Hofmann und von Roux und Yersin bereits hervorgehoben. Weniger präcis und rasch sind die Erfolge der Impfung auf Tauben und Kaninchen, bei denen der Rachen oder die Trachealschleimhaut inficirt wurde.

Zufälligerweise hatte ich Gelegenheit, auch eine Anzahl von jungen Hunden zur Impfung zu verwenden, die sich als überaus empfänglich für das diphtherische Virus herausstellten. Dass diese Thiere den Diphtheriebacillen erliegen, ist zuerst in der II. Mittheilung von Roux und Yersin angegeben. Diese Autoren beobachteten bei einem 8 kg schweren Hunde nach subcutauer Impfung Oedem der Impfstelle und Tod in 3 Tagen. Eine Impfung in die Trachea bei einem zweiten hatte insofern negativen Erfolg,

als weder Athemnoth noch Pseudomembranen sich entwickelten. Der Hund starb am 4. Tage an Schwäche und vollständig gelähmt (?).

Die Erscheinungen, die ich selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, zeigten eine bedeutend grössere Empfänglichkeit der Hunde, was wohl zweifelsohne daran gelegen war, dass ich junge, 4—8 Wochen alte Thiere zu meinen Versuchen verwendete. Dass, in Uebereinstimmung mit den Erfahrungen am Menschen, junge Thiere der gleichen Art stets auf das diphtherische Gift sehr viel stärker reagiren, ist von sämmtlichen Experimentatoren hervorgehoben worden. In 2 Fällen wurde die Impfung auf die Trachealschleimhaut nach Eröffnung der Luftröhre vorgenommen. Am nächsten Tage war der Hund sehr matt, athmete mit hörbarem, inspiraschem Stridor, bekam richtige Stickanfälle, in denen er sich aufrichtet und nach Luft schnappt. Dabei besteht starke inspiratorische Einziehung des Zwerchfellansatzes. Dieser Zustand führte in dem einen Fall zum Tode, im andern ging die Athemnoth etwas zurück und der Hund wurde durch Chloroform getödtet. In beiden Fällen fand sich die Wunde und ihre Umgebung starr hämorrhagisch infiltrirt, die Schnittränder der Trachealwunde, sowie die Trachea selbst in einer Ausdehnung von 1—3 cm mit einer lose aufsitzenden fibrinösen Pseudomembran bedeckt. Die darunter liegende Schleimhaut erscheint blass. Ein Fortschreiten des Processes nach den Bronchien und dem Kehlkopfe hatte nicht stattgefunden. Ausser Hyperämie der Nieren wurden sonst keine Veränderungen bei der Section vorgefunden.

Noch empfindlicher reagiren diese Thiere auf die Impfung schon ganz geringer Mengen von Bacillen in das Unterhautbindegewebe. Schon am nächsten Tage zeigt sich die Impfstelle stark ödematös geschwellt. Hund sehr matt, saugt nicht, gähnt fortwährend. In den folgenden Tagen breitet sich das Oedem fast über die ganze Körperhälfte aus, so dass er ganz unförmlich wird. Am 3.—5. Tage nach der Impfung Tod. Die Section zeigt das sulzige, hämorrhagische Oedem des Unterhautbindegewebes. Leber verfettet, Nieren hyperämisch, Milz etwas vergrössert, sonst normal.

In einigen Fällen wurden endlich die Hunde in die Conjunctiva geimpft, die sich am nächsten Tage stark entzündet, infiltrirt, mit einem fibrinösen Belag bedeckt präsentirte. Nach einigen Tagen ging die Schwellung zurück, der Belag verschwand und das Thier war genesen. Lähmungen wurden darnach nicht beobachtet.

Nach dem hier vorgezeichneten Gange, durch mikroskopische Untersuchung, Cultur auf verschiedenen Nährmedien und Thierversuch, wurde die Identität der aus den Membranen isolirten Stäbchen mit den Löffler'schen Bacillen festgestellt. Leider war es nicht in allen Fällen möglich, Thierversuche anzustellen. Es ist dies daher in jedem einzelnen Falle bemerkt.

Die untersuchten Fälle zerfallen zunächst in solche, welche das klinische Bild der epidemischen Diphtherie in typischer Weise darboten; zweitens in secundäre Diphtherien, die im Gefolge anderer Erkrankungen auftraten. Leider konnten nur 2 Fälle von typischen membranösen Rachenentzündungen bei Scharlach und ein primärer Larynxcroup nach Masern untersucht werden. In einer dritten Gruppe wurden dann jene Fälle zusammengestellt, welche das Bild verschiedenartiger entzündlicher Rachenaffectionen nicht diphtherischen Charakters darboten.

I. Primäre Diphtherie.

1. F. F., 3 Jahre alt, vor 11 Tagen an Rachendiphtherie erkrankt und poliklinisch behandelt. Vor 5 Tagen Heiserkeit, seit gestern Abend Aphonie und Athemnoth. Kind wird am 8. Mai in ganz asphyctischem Zustande ins Spital gebracht und ist erstickt, noch ehe die sofort vorgenommene Tracheotomie vollendet war.

Unmittelbar nach dem Tode wird die Section vorgenommen, die Diphtherie des Rachens, des Larynx, der Trachea und der Bronchien, lobuläre pneumonische Herde und Randemphysem der Lungen, Hyperämie der Nieren ergiebt.

Impfungen von der Unterfläche der den Larynx auskleidenden Membranen auf Blutserum ergeben eine Reincultur von Löffler-Bacillen.

Gelatineplatten, mit hepatisirten Lungenstücken geimpft, lassen eine geringe Zahl von Streptokokkencolonien erkennen. Auf den Agarplatten entwickeln sich zahlreiche Colonien des Fränkel-Weichselbaum'schen Pneumoniecoccus.

Agar und Gelatineplatten aus Niere blieben steril, jedoch zeigte sich auf einem der zwei geimpften Bouillongläser Wachsthum.

Mikroskopische Untersuchung und Ausstrich auf Blutserumgläser ergab, dass sich hier neben Kokken von mittlerer Grösse Löffler-Bacillen entwickelt hatten.

Thierversuche wurden nicht angestellt.

2. Haindl, Ludwig, 8 Jahre alt, schon früher einmal an Diphtherie erkrankt, klagte am 23. Mai über Hitze und Halsschmerzen. Bei seinem Eintritt ins Spital am 24. Mai zeigte sich die rechte Tonsille in toto, die linke, in ihrem hinteren Theile von zusammenhängenden, scharf abgegrenzten weissen Membranen bedeckt. Rachenschleimhaut dunkel geröthet und geschwollen. Lymphdrüsen am Unterkieferwinkel vergrössert, auf Druck empfindlich. Temperatur von 39°. Urin eiweissfrei.

Therapie; Carbolwassergurgelungen.

Am 26. Mai hatte der Belag sich bis auf kleine, in den Lacunen zurückgebliebene Reste abgestossen. Neue Beläge auf der Uvula und den Gaumenbögen. Fieber noch andauernd.

30. Mai. Beläge allenthalben verschwunden. Temperatur normal, seit gestern Eiweissgehalt des Urins.

4. Juni. Schleimhaut des Rachens abgeblasst, Urin eiweissfrei.

6. Juni. Geheilt entlassen.

Am 25. Mai, also auf der Höhe der Erkrankung, wurde von den Membranen geimpft und zahlreiche Löffler-Bacillencolonien neben anderen Bakterienarten erhalten.

Ein starker weisser Hahn wurde mit einer davon abstammenden Cultur nach Eröffnung der Luftröhre in die Trachea geimpft, war einige Tage krank und schwerathmig, erholte sich jedoch wieder vollständig.

3. Kowa, Maria, $2^3/_4$ Jahre, war gleichzeitig mit ihrem Bruder am 20. Mai an Stomatitis aphthosa erkrankt. Während bei diesem die Erkrankung leicht vorüberging, erkrankte Pat. vor 2 Tagen mit starker Hitze. Es wurden diphtherische Beläge im Rachen constatirt und Pat. deshalb am 27. Mai 1889 ins Spital aufgenommen.

Auf der Zungenspitze noch 2 runde, mit weissem Belag bedeckte Geschwürchen. Beide Gaumenbögen und Zäpfchen von einer dünnen, durchsichtigen, weissen Membran bedeckt. Dieselbe ist scharf begrenzt, leicht abhebbar, die durchschimmernde Schleimhaut intensiv geröthet. Starker Eiweissgehalt des Urins. Temperatur fieberlos. Am 30. Mai stellen sich unter staffelförmigem Aufsteigen der Temperatur die Erscheinungen des absteigenden Croups ein, dem das Kind am 1. Juni erliegt. Section unterblieb.

Die am 28. Mai vorgenommene Impfung von der Unterfläche der sich leicht vom Rande her ablösenden Membran zeigt fast ausschliesslich die typischen Colonien der Löffler-Bacillen, nur wenige andere gelb wachsende Bakterien.

4. R., Ernst, 4 Jahre alt, am 20. Juni 1889 mit Hitze und Erbrechen erkrankt. Am andern Morgen wurde Rachendiphtherie constatirt und das Kind in's Spital gebracht. Auf dem Wege nochmals Erbrechen.

Bei der Aufnahme am 21. Juni 1889 boten die Rachenorgane ein ganz ähnliches Bild dar, wie es bei der Scharlachdiphtherie angetroffen wird. Starke ödematöse Schwellung und Röthung der Mandeln, deren mediane Flächen mit gelbweissem, schmierigem Belage bedeckt sind. Diffuse Schwellung beider Submaxillargegenden, die auf Druck empfindlich ist. Schlucken schmerzhaft, mehrmaliges Erbrechen, Somnolenz, frequenter, leicht unregelmässiger Puls. Temperatur 39,6. Keine Larynxerscheinungen, Urin eiweissfrei. In diesem somnolenten Zustande, der zeitweise von clonischen Zuckungen unterbrochen war, erfolgt der Tod am 23. Juni.

Section ergiebt: Uvula stark geschwollen, mit schmierig-eitrigem, braungrauem Belag. Hintere Rachenwand stark zerfressen, mit zähem, schwer abstreifbarem Belag. Tonsillen geschwollen, zeigen bis tief ins Innere gehende Nekrose. Kehlkopfeingang stark injicirt, geschwollen, frei von Belag. Starke Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen, Oedem in der Umgebung derselben.

Ausserdem bestand Hydrocephalus externus et internus, beginnende lobuläre Pneumonie im linken Unterlappen, Milztumor.

Impfung von den Belägen am 22. Juni 1889 ergab Löffler-Bacillen in grosser Menge. Die Culturen derselben wurden Herrn Stabsarzt Buchner übergeben, welcher die hochgradige Virulenz derselben durch mehrfache Verimpfung derselben auf Meerschweinchen feststellte.

5. Raffner, Margaretha, $3^3/_4$ J. alt. Am 7. Juli mit Rachendiphtherie erkrankt. Bei der Aufnahme am 11. Juli sind nur noch 2 linsengrosse Beläge auf beiden Tonsillen zu sehen.

Wegen hochgradiger Athemnoth sofort Intubation.

Am 17. Juli Exitus letalis an absteigendem Croup.

Section ergiebt: Im Rachen nur noch geringe Reste von Belägen auf den Tonsillen, croupöse Tracheobronchitis, Bronchopneumonie in beiden Unterlappen, Milztumor etc.

Am 12. Juli wurde von den linsengrossen Belägen auf Blutserum geimpft. Es entwickeln sich zahlreiche Colonien von Löffler-Bacillen. Mit einer daraus gewonnenen Reincultur wurde am 14. Juli ein trächtiges Meerschweinchen in die Vagina geimpft. 16. Juli. Serös-eitriger Ausfluss aus der Scheide, Vaginalschleimhaut hämorrhagisch mit dünnen fibrinösen Belägen.

In den nächsten Tagen griff der diphtherische Process auf den After über. Das Thier magerte rasch ab und wurde am 25. Juli, also 11 Tage nach der Impfung, todt im Käfig gefunden.

Die Section ergab: Umgebung des Afters und der Vagina exulcerirt, die Geschwüre mit grauweissem Belag und eingetrockneten Borken bedeckt, das umgebende Gewebe geschwollen, infiltrirt; eine gelbe nekrotische Stelle erstreckt sich von den Geschwüren aus tief in die Beckenmusculatur hinein. Darmschlingen injicirt, mit dünnflüssigem Kothe erfüllt, sonst normales Verhalten der inneren Organe.

6. Knab, Wilhelm, 4 Jahre, war am 28. Juni 1889 mit Rachen- und Kehlkopfdiphtherie ins Spital eingetreten und wegen hochgradiger Athemnoth sofort intubirt worden. Die Tube wurde am 1. Juli wieder entfernt. Der anfangs über beide Tonsillen und Gaumenbögen sich erstreckende Belag war am 3. Juli bis auf kleine Reste auf dem hinteren Theile der Mandeln und zwei schmale Streifen auf der obersten Spitze der Gaumenbögen geschwunden. Dieselben präsentirten sich an den letzteren Stellen als weisse scharf begrenzte, fest an der Schleimhaut haftende, nicht ablösbare Auflagerungen und blieben bis zum 11. Juli unverändert bestehen. Temperatur fieberlos. Am 17. Juli wurde Patient geheilt entlassen.

Von der beschriebenen Stelle am Gaumenbogen wurde am 3. Juli auf Blutserum und Gelatine geimpft. Auf dem Blutserum zahlreiche Kokkencolonien, keine Löffler-Bacillen. Die Gelatineplatten dicht besät mit kleinen, streptokokkenähnlichen Colonien, die jedoch später die Platte verflüssigen.

Am 8. Juli wurde nochmals auf Blutserum geimpft und diesmal neben zahlreichen, an Zahl weit überwiegenden Kokkencolonien einzelne Löffler-Bacillencolonien gefunden und isolirt.

7. Bauer, Sophie, $1^1/_2$ Jahre alt, erkrankt am 12. Juli 1889 mit Hitze und Heiserkeit, wird am 15. Juli mit Athemnoth ins Spital gebracht und bald darauf intubirt. Beide Tonsillen sind geschwollen und mässig geröthet. In einer Lacune der linken Tonsille ein ganz dünner, fibrinöser Belag, der nach einigen Tagen wieder verschwand. Die Tube konnte am 19. Juli wieder entfernt werden. Pat. wurde am 28. Juli geheilt, jedoch noch mit heiserer Stimme entlassen.

Von der beschriebenen Stelle der linken Tonsille wurde am 15. Juli auf Blutserum und Gelatine geimpft. Auf den Blutserumstrichculturen wachsen typische Löffler-Bacillencolonien in grosser Zahl; auf den Gelatineplatten ganz vorwiegend Streptokokken.

Mit einer frischen Cultur wurde nach Eröffnung der Luftröhre Impfung der Trachealschleimhaut an einem jungen Hunde vorgenommen. Am nächsten Tage Athemnoth, am zweiten: Tod. Section ergab hämorrhagisches Oedem in der Umgebung der Wunde, auf der Trachealschleimhaut in der Umgebung der Wunde eine etwa 2 cm lange fibrinöse Membran.

8. Spachtholz, Georg, $1^3/_4$ Jahre, erkrankt am 22. Juli 1889 und wird am 25. Juli ins Spital gebracht. Auf beiden Tonsillen grauweisser Belag; Rachenschleimhaut geröthet, stark glänzend; Temperatur Abends 40°; Puls sehr frequent; Lymphdrüsen am Unterkieferwinkel geschwollen. Nachdem der Belag sich noch nach dem linken Gaumenbogen, Lippe, Naslöcher und Wangenhaut ausgebreitet, jedoch den Kehlkopf verschont hatte, stiess er sich unter Hinterlassung lakunärer Pfröpfe ab. Das rechtsseitige Drüsenpacket der Submaxillargegend kam zur Vereiterung und wurde am 8. Aug. incidirt. Von Anfang an bestand hochgradige Albuminurie. Am 8. Aug. sind Oedeme der Beine beobachtet. Am 13. August starb Pat. plötzlich unter den Erscheinungen des Lungenödems.

Section ergab: Abgelaufene Diphtherie des Rachens, acute paremhymatöse Nephritis, Hypertrophie und Dilatation des Herzens, geringer Hydrocephalus internus, Lungenödem, Milztumor.

Am 29. Juli wurde von der Unterfläche der leicht ablösbaren Membran Impfung auf Blutserum vorgenommen. Es entwickelten sich sehr zahlreiche knöpfchenförmige

Colonien, die bei weiterer Cultur als Löffler-Bacillen erkannt wurden. Auf den Gelatineplatten fast ausschliesslich festlassende Kurzstäbchen, keine Streptokokken.

Mit den daraus erhaltenen Culturen wird am 31. Juli ein junger Hund subcutan in den Rücken geimpft. Hund ist am nächsten Tage schwer krank, liegt stets abseits, Impfstelle stark geschwollen. Am 3. August wird er todt gefunden. Section ergiebt ein enormes hämorrhagisches Oedem, das sich von der Impfstelle aus über die betreffende Körperhälfte verbreitet hat. Die Epidermis ist an einer thalergrossen Stelle abgestossen, so dass das Unterhautbindegewebe blossliegt. Darmschlingen in den oberen Partien injicirt. Nieren geschwollen, hyperämisch, Milz vergrössert, Leber partiell verfettet.

Von einer aus demselben Falle stammenden Bacillencultur werden einem Meerschweinchen, das schon früher zwei subcutane Diphtherieimpfungen überstanden hat, 2 ccm in die Bauchhöhle gespritzt. Thier zeigt keine Veränderung, während ein anderes Meerschweinchen, das von der gleichen Cultur 1,5 ccm subcutan unter die Rückenhaut erhält, am zweiten Tage todt ist. Section ergiebt die schon bekannten Veränderungen.

9. Fries, Carl, $4^1/_2$ Jahre alt, erkrankt am 25. Juli mit Heiserkeit. Es wird Diphtherie des Rachens constatirt und Pat. ins Spital gebracht. Wegen hochgradiger Athemnoth sofort Intubation. Auf beiden Tonsillen disseminirte, dicke, über linsengrosse Beläge. Temperatur schwankt zwischen 39 und 40°, Urin eiweissfrei. Tod am 30. Juli an absteigendem Croup, nachdem die Beläge auf den Tonsillen bereits verschwunden waren.

Section ergab ulceröse Zerstörungen im Kehlkopf; dieser, sowie Trachea und Bronchien mit fibrinösen Membranen ausgekleidet. In den Unterlappen der Lungen lobuläre, zum Theil confluirende Hepatisationen.

Impfung wurde unmittelbar nach dem Tode bei der Section vorgenommen. Die Impfung von der Unterfläche der die Bronchien auskleidenden Membran ergab einzelne Löffler-Bacillencolonien, grosse Mengen von Kettenkokken und Staphylococcus pyogenes aureus. Impfungen aus Herzblut blieben steril. In dem der Blase entnommenen Urin wurden Streptokokken gefunden. In den Nieren eine subtilisähnliche Bacillenart, in den Lungen neben spärlichen Streptokokken und verflüssigenden Staphylokokken eine ganz überwiegende Zahl von die Gelatine festlassenden Kurzstäbchen, die in ihrem biologischen Verhalten mit dem Bakterium coli commune die grösste Aehnlichkeit hatten.

10. Markl, Susanna, $2^1/_2$ Jahre, erkrankt am 1. August 1889 mit Hitze und Schmerzen im Halse, wird deshalb ins Spital gebracht.

Rachenschleimhaut geschwollen und geröthet, auf der rechten Tonsille 2 zarte, streifenförmige Beläge, auf der linken ein dicker, confluirender Belag, der auf den Gaumenbogen übergreift und daselbst, allmälig dünner werdend, sich verliert. Beim Ausspritzen des Mundes lösen sich Membranfetzen ab. Temperatur zwischen 39—40°. Vom 5. August an ist Eiweissgehalt des Urins notirt, der bis zum Austritt besteht. Die Membranbildung ist bis zum 6. August im Fortschreiten, die Tonsillen so stark geschwollen, dass sie sich in der Mittellinie berühren. In der Folge stossen die Beläge sich langsam ab, Temperatur wird normal, doch sind noch beim Austritt des Kindes am 25. August schleierartige Beläge auf den Tonsillen vorhanden.

Am 2. August wird von dem Belag der linken Tonsille auf Blutserum geimpft. Es entwickeln sich darauf Löffler-Bacillen in grosser Menge.

11. Schön, Johann, 4 J. alt, erkrankt am 1. August mit Hitze und Erbrechen, nachdem schon vorher Heiserkeit und Kopfschmerz bestanden. Wird am 2. August in hochgradiger Dyspnoe ins Spital gebracht und sofort intubirt.

Im Rachen sind keine Beläge zu sehen, dagegen werden durch die Tube diphtheritische Membranen ausgehustet. Am 5. August wurde Scharlachexanthem auf der Brust

constatirt (Hausinfection). Die vorher zwischen 38 und 39° schwankende Temperatur steigt bis auf 40 und 40,5° und nimmt den für Scharlach charakteristischen Verlauf, später Schuppung. Obgleich seit Beginn des Scharlach Membranen weder im Rachen zu sehen noch durch die Tube ausgehustet wurden, blieb die Athmung, namentlich bei der Inspiration, noch eine Zeit lang dyspnöisch (verminderte Beweglichkeit der Stimmbänder nach aussen), so dass die Tube erst am 13. August weggelassen werden konnte. Pat. verliess am 2. September geheilt das Spital.

Am 3. August wurde von der nicht diphtherisch erkrankten Rachenschleimhaut auf Blutserum geimpft. Es wurden keine Löffler-Bacillen gefunden.

Am gleichen Tage wurde ein soeben ausgehustetes Membranstückchen auf 3 Blutserumgläser vertheilt. Es wuchsen zahlreiche typische Löffler-Bacillencolonien, sowie Staphylococcus pyogenes aureus.

12. Schöffel, Hedwig, 6 Jahre, erkrankt vor 3 Tagen, wird am 10. October 1889 ins Spital gebracht. Rachenschleimhaut intensiv geröthet, auf beiden Mandeln disseminirte, erhabene, scharf umgrenzte Beläge in den Lacunen, die nur rechts stellenweise confluiren. Kein Fieber, geringer Eiweissgehalt des Urins, Zuckereinblasung. Die Beläge werden rasch abgestossen, so dass schon am 12. October der Rachen frei erscheint. Pat. wird am 15. October geheilt entlassen.

Am 11. October wurde von einem isolirten Belag der rechten Tonsille auf Blutserum geimpft. Es entwickeln sich darauf in spärlicher Zahl typische Colonien von Löffler-Bacillen.

13. Münch, Georg, 6 Jahre, erkrankte am 25. October 1889 und trat am 27. October wegen Rachendiphtherie ins Spital ein. Der im Uebrigen blühend aussehende Patient zeigt auf beiden Tonsillen scharf abgegrenzte membranöse, weisse Beläge. Temperatur beim Eintritt 40,3°, sinkt im Laufe von 3 Tagen auf normal. Urin zeigt im ganzen Verlaufe höchstens Spuren von Eiweiss. Submaxillare Lymphdrüsen rechterseits geschwollen.

Am 29. October findet sich der Belag nur noch in dem oberen Theile beider Tonsillen scharf abgesetzt, in Kirschkerngrösse.

31. October. Auf dem linken vorderen Gaumenbogen ein 2 Linsen grosser Belag neu aufgetreten. Schleimhaut und Tonsillen stark geröthet. Die Membranen auf den Tonsillen sind abgestossen, jedoch werden beim Würgen noch Reste der fibrinösen Auflagerung in der Tiefe der Lacunen sichtbar.

3. November. Seit gestern sind die Beläge allenthalben geschwunden, nur noch Röthung und geringe Schwellung der Schleimhaut.

5. November. Nur noch geringe, fleckige Röthung der Schleimhaut; völlige Euphorie.

8. November. Rachenschleimhaut normal. Patient wird geheilt entlassen.

Es wurden hier Impfungen am 29. und 31. October, am 3., 5. und 8. November auf Blutserum und Gelatine ausgeführt. Am 29. October je eine Serienimpfung auf Blutserum und auf Gelatine von dem Belag auf der rechten und linken Tonsille. Auf den Blutserumgläsern wuchsen sehr zahlreiche Löffler-Bacillencolonien, dazwischen die kleinen durchsichtigen Streptokokkencolonien. Auf den Gelatineplatten wurden ausschliesslich Streptokokkencolonien angetroffen.

Zweite Impfung am 31. October; je eine Serienimpfung von den fibrinösen Einlagerungen in die Lacunen im oberen Theile der linken Tonsille und von dem neu entstandenen Belag auf dem linken vorderen Gaumenbogen. Auf den Gläsern der ersten Reihe wuchsen sehr reichlich, auf denen der zweiten Reihe spärlich Löffler-Bacillen. Gelatineplatten zeigten Streptokokken wie bei I.

Nachdem keine Beläge mehr zu sehen, wurde von derselben Stelle wie bei II.

eine dritte Impfung vorgenommen. Von der kleinen Stelle am Gaumenbogen, welche kurz zuvor Sitz einer diphtherischen Auflagerung gewesen, wurden keine Löffler-Bacillen mehr erhalten. Dagegen waren dieselben, wenngleich in geringerer Menge, noch auf der Schleimhaut der linken Tonsille vorhanden. Auf den Gelatineplatten wieder Kettenkokken in grosser Menge.

Bei Impfung IV. von der gleichen Stelle der linken Tonsille am 5. November werden keine Löffler-Bacillen mehr gefunden, dagegen noch zahlreiche Streptokokken auf Blutserum, sowie Gelatine.

Impfung V. am 8. November ergiebt wieder Fehlen der Löffler-Bacillen, auch die Zahl der Kettenkokken auf den Gelatineplatten scheint bedeutend geringer zu sein, als früher; es werden auch einige verflüssigende und seitlich ausgebreitete Colonien auf denselben gefunden.

Um die Frage zu entscheiden, ob vielleicht im Verlaufe der Erkrankung eine Abnahme der Virulenz und dadurch die Heilung des Localprocesses herbeigeführt wird, wurde mit den aus Impfung I, II, und III isolirten Reinculturen je ein Meerschweinchen unter möglichst gleichen Bedingungen inficirt. $1^1/_2$ ccm einer 48 Stunden alten Bacillencultur wurden den Thieren intraperitoneal eingespritzt. Sämmtliche Thiere wurden am Tage nach dem Eingriff todt im Stalle gefunden. Peritoneum war lebhaft injicirt, stellenweise hämorrhagisch, ebenso die Dünndarmschlingen. Im Bauchfellsack nur wenig seröse Flüssigkeit, in der Löfflerbacillen noch mikroskopisch nachweisbar waren. In beiden Pleurahöhlen geringe Menge serösblutigen Exsudates, Lungen stellenweise dunkelroth hepatisirt.

Ein viertes Meerschweinchen wurde mit einer Blutserumcultur von Impfung II, welche sich in nicht ganz typischer Weise entwickelt hatte, in die Musculatur der linken Hinterbacke geimpft. Wunde vernäht. Tod am 3. Tage nach der Impfung. Section ergab: die Musculatur in der Umgebung der Impfstelle ödematös, an dieser selbst ein dünner, grauweisser, fibrinöser Belag und etwas trübe seröse Flüssigkeit, in der nur wenig Löffler-Bacillen ähnliche Stäbchen, jedoch zahlreiche andere Bakterienformen gefunden wurden. Darmschlingen injicirt. Nieren hyperämisch. In beiden Pleurahöhlen beträchtlicher Erguss, Lunge zum grossen Theil hepatisirt.

14. Dehm, Moritz, 7 Jahre alt, erkrankt am 21. November 1889 mit Hitze und Schmerzen im Halse, tritt am 22. November wegen Diphtheritie ins Spital.

Die rechte Tonsille ist von einem grauweissen, confluirenden Belag bedeckt, der auch etwas auf die Gaumenbögen übergreift. Linke Tonsille frei. Die rechte Hälfte des weichen Gaumens zeigt über den Belag hinaus eine flammende, scharf begrenzte Röthe. Geringes Fieber, kein Eiweiss, keine Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen. Herpes labialis et nasalis. Am nächsten Tage schon fieberlos bis zum Austritt. Auch der Belag verkleinerte sich rasch, am 1. December war derselbe verschwunden.

Membranimpfung am 23. November, darauf spärliche Löfflerbacillencolonien; eine zweite Impfung am 27. November ergab dieselben in viel grösserer Menge, während eine Impfung der nur noch gerötheten Schleimhaut der rechten Tonsille dieselben vermissen liess.

Eine trübe, nicht sauer reagirende Bouilloncultur (wahrscheinlich nicht ganz rein) von Löffler-Bacillen aus Impfung II. einem kräftigen Meerschweinchen intraperitoneal injicirt (1,5 ccm). Dasselbe stirbt in der Nacht auf den übernächsten Tag. Section ergiebt die für Diphtherie charakteristischen Veränderungen; Injection stellenweise Hämorrhagien des Peritoneums, Darmschlingen injicirt, in beiden Pleurahöhlen mächtige seröse Ergüsse, Lungen stellenweise hepatisirt.

15. Gekeler, Christian, 7 Jahre, erkrankt am 10. November und wird am 11. November ins Spital gebracht. Auf beiden Tonsillen weisse confluirende Beläge mit grauen Einlagerungen, scharf abgesetzt, stellenweise schon in Ablösung begriffen.

Starke Röthung der umgebenden Schleimhaut. Temperatur 39,8, Urin eiweissfrei. Temperatur sinkt rasch und continuirlich auf Normal. Die Beläge stossen sich ab, haften am 13. November nur noch in der Tiefe der Lacunen. Am 17. November war nur noch ein linsengrosser zarter Belag auf der linken Tonsille, dann frei von Belag. Am 21. November geheilt entlassen.

Impfungen auf Blutserum wurden am 13., 15. und 18. November gemacht. Bei der ersten Impfung wurden die Löffler-Bacillencolonien in grosser Menge, etwas spärlicher bei der zweiten, bei der am 18. November vorgenommenen konnten nur noch 1—2 verdächtige Colonien herausgefunden und die Stäbchen durch weitere Ausstriche auf Blutserum isolirt werden. Auf den Gelatineplatten, die am 18. November angelegt waren, entwickelten sich keine Streptokokken, sondern vorwiegend eine in concentrischen Ringen auf der Platte wachsende Kurzstäbchenart.

Die Thierversuche, die mit den aus Impfung I erhaltenen Culturen angestellt wurden, waren insofern von allen bisherigen abweichend, als keinerlei pathogene Wirkung durch Verimpfung der Bacillen oder deren Bouilloncultur erzielt wurde. Ein mit 2 ccm Bouilloncultur subcutan injicirtes Meerschweinchen blieb gesund, ebenso 2 Tauben, die subcutan und nach vorgenommener Tracheotomie intratracheal geimpft wurden. Dabei zeigten die Culturen auf Agar und Bouillon, sowie im mikroskopischen Bilde die für Löffler-Bacillen charakteristischen Eigenschaften, nur fehlte die Säurebildung auf Bouillon. Es scheint sich also hier thatsächlich um eine nicht virulente Art der Löfflerbacillen zu handeln.

Ausser durch die Cultur wurden die Löffler-Bacillen, wenigstens soweit ihre Form als charakteristisch angesehen werden kann, in diesen wie in anderen hier nicht angeführten Fällen durch directe Untersuchung der nach Weigert's Fibrinfärbemethode gefärbten Quetschpräparate der frischen Membranen nachgewiesen. Abbildung 4 zeigt ein solches Präparat in naturgetreuer Wiedergabe.

II. Diphtherien im Verlaufe von Scharlach und Masern.

16. Hinker, Eleonore, $6^3/_4$ Jahre alt, erkrankt am 4. Juni 1889 mit Erbrechen, Hitze und Schmerzen im Halse. Am folgenden Tage wird Pat. mit stark geschwollenen und diphtherisch belegten Tonsillen in's Spital aufgenommen. Am 7. Juni wird ein über den ganzen Körper ausgebreitetes Scharlachexanthem constatirt (Hausinfection?); die Temperatur, von Anfang an fieberhaft, zeigt ganz den typischen Abfall der Scharlachcurve, war am 13. Juni auf Normal angelangt. Nur Spuren von Eiweiss vom 6. bis 10. Juni. Die anfangs confluirenden dicken, speckigen Beläge stossen sich in den nächsten Tagen ab. Am 11. Juni sind die Fauces frei. Im Anfang bestand Foetor ex ore und starke Schwellung und Schmerzhaftigkeit der submaxillaren Lymphdrüsen.

Auch nach völligem Verschwinden der Auflagerungen blieb eine beträchtliche Schwellung und intensive glänzende Röthung der Tonsillen bestehen. Vorübergehend waren auch vom 4. bis 9. Juli fleckweise ganz zarte schleierartige Beläge sichtbar. Am 17. Juli wurde Patientin geheilt entlassen. In den letzten Wochen ihres Spitalaufenthaltes zeigte Patientin, abgesehen von der beschriebenen Rachenaffection keine krankhaften Erscheinungen, nur die Temperatur stieg wiederholt Abends auf 38,2—38,5 und bewegte sich überhaupt an der oberen Grenze der Normalen. Urin war eiweissfrei, keine Drüsenschwellungen mehr.

Es wurden mehrere Impfungen gemacht. Die erste am 8. Juni, von der Oberfläche eines der Schleimhaut fest adhärenten speckigen Belages, ergab sehr zahlreiche Colonien von Löffler-Bacillen, auf Blutserum und Gelatineplatten, ausserdem eine sehr grosse Menge von Streptokokkencolonien. Die zweite Impfung wurde am 2. Juli von der Ton-

sillenschleimhaut, also zu einer Zeit vorgenommen, als die Tonsille keinerlei Belag, sondern nur den erwähnten katarrhalischen Zustand aufwies. Erst zwei Tage später war wieder ein zarter kleiner Belag sichtbar.

Die sämmtlichen Blutserumgläser zeigten sich dicht mit typischen Bacillencolonien besetzt, deren Uebereinstimmung mit den Löffler'schen durch mikroskopische Untersuchung, Cultur und Thierversuch erwiesen wurde.

Am 4. Juli wurde ein Versuch gemacht, ob ein wiederholt auf die Tonsillen gerichteter kalter Spray von $1^0/_{00}$ Sublimatlösung die Bacillen zu zerstören vermag. Eine Impfung am Abend des Tages ergab, wie früher, sehr reichliche Menge von Löffler-Bacillen. Unmittelbar darauf wurde die Sublimatlösung etwa durch 3 Minuten applicirt, ebenso noch einmal des Abends und des Morgens. Eine halbe Stunde später wurde in der gewöhnlichen Weise von der Schleimhaut geimpft. Aut diesen drei Serumgläsern wuchsen im Ganzen nur noch 12 Löffler-Bacillencolonien. Die Zahl derselben war demnach seit gestern beträchtlich vermindert. Streptokokkencolonien, die sonst in grosser Menge vorhanden waren, fehlten auf den Gelatineplatten gänzlich, dafür waren andere, namentlich verflüssigende, Bakterienarten vorhanden.

I. Thierversuch: 4. Juli. Junger Hund mit Reincultur (Löffler 2. Generation) in die Conjunctiva geimpft. — 5. Juli. Conjunctiva mit eitrigem Secret bedeckt: Bindehaut stark infiltrirt; auf der Unterfläche derselben ein dünnes, fibrinöses Exsudat. Nach einigen Tagen Rückgang der Krankeitserscheinungen.

II. Thierversuch. 4. Juli. Junger Hund subcutan am Bauch mit einer Platinöse voll Löffler-Reincultur (2. Generation) geimpft. — 5. Juli. Hund sehr krank, saugt nicht, liegt abseits; bewegt fast nur die Vorderpfoten. Temperatur 38,6° (ein Controlthier 37,6°). An der Impfstelle ein gelber Eiterpunkt. Die Umgebung stark ödematös geschwollen bis zu den Beinen hin. Im Eitertröpfchen spärliche Bakterien, vorwiegend Kurzstäbchen. — 6. Juli. Oedem an der Wunde im Fortschreiten. Die Infectionsstelle repräsentirt sich als eine kleine, mit weissen Membranen ausgekleidete Wundhöhle. — 7. Juli. Hund stirbt morgens. — 8. Juli. Section: Starkes Oedem der ganzen Bauchdecken; die Umgebung der Wunde intermusculär und im Bindegewebe hämorrhagisch infiltrirt und mit Fibrinmembranen bedeckt. Leber anscheinend vergrössert und etwas verfettet; Milz ebenfalls vergrössert. Nieren bieten das Bild der Glomerulonephritis. Die Fibrinmembranen zeigen charakteristische Löffler-Bacillen.

3. Thierversuch. 5. Juli. Schwarzer, kräftiger Hund, 14 Tage alt, mit Blutserumcultur (Löffler) in die Trachea geimpft. Schon Nachts subcutanes Emphysem. — 6. Juli. Emphysem über den ganzen Körper verbreitet. Hund sehr matt; athmet mit stark inspiratorischem Stridor. Mittags: Exitus letalis. Section: Haut um die Wunde ödematös geschwellt, missfarbig; deutlicher fibrinöser Belag. In der Trachea ebenfalls, dieselbe völlig auskleidend, fibrinöser, leicht von der unveränderten Schleimhaut abziehbarer Belag. Nieren normal. Zwei Blutserumimpfungen aus dem Herzblut ergeben Knöpfchenculturen, mikroskopisch Löffler; ebenso zeigen Culturen von der Membran Löffler-Bacillen.

17. Walletshauser, Anton, $3^1/_3$ Jahre, erkrankt vor 8 Tagen mit Erbrechen, Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Hitze. Tags darauf wurde Scharlachexanthem constatirt. Bei der Aufnahme, 18. Juni, war das Exanthem schon grösstentheils abgeblasst, stellenweise lamellöse Schuppung, auf beiden Tonsillen dicke, gelbweisse confluirende Beläge, die auch auf Gaumenbogen und Zäpfchen übergreifen; starker Ausfluss aus der Nase; submaxillare Lymphdrüsen über Wallnussgrösse geschwollen. Dabei besteht hohes remittirendes Fieber bis zu 41,5°, eitriger Ausfluss aus beiden Ohren und hochgradiger Verfall der Kräfte (Septicämie). Der Urin zeigt nur leichte febrile Albuminurie. Unter tonisirender Behandlung, kühlen Bädern, besserte sich der Kräftezustand, die abend-

lichen Temperatursteigerungen wurden geringer, Submaxillardrüsenschwellungen gingen zurück. Reste der diphtherischen Beläge an den Gaumenbögen blieben bis zum 9. Juli sichtbar. Parese der rechten Seite des Gaumens. Pat. wird noch in schlechtem Zustande mit eitrigem Ausflusse aus Nase und Ohren und mässigen abendlichen Temperatursteigerungen am 16. Juli 1889 aus dem Spitale abgeholt. Er erholt sich daraufhin sehr langsam, insbesondere hält die Röthung und Schwellung der Rachenorgane noch lange Zeit an.

Am 22. Juli wurde von den Belägen am rechten Gaumenbogen auf Blutserum geimpft. Mässige Zahl von Löffler-Bacillencolonien, ausserdem Streptokokken und Staphylokokken.

Eine nach dem Austritt des Kindes aus dem Spital von der gerötheten Tonsillenschleimhaut vorgenommene Impfung ergab in Bezug auf Löffler-Bacillen negative Resultate.

Mit den aus diesem Versuche erhaltenen Bacillen wird am 2. Juli 1889 ein grosses Meerschweinchen in die Vagina geimpft. Am folgenden Tag Introitus vaginae geröthet, secernirend, stellenweise schleierartiger, fibrinöser Belag. Am 4. Juli Schleimhaut hämorrhagisch, Belag stärker. In der Auflagernng sind mikroskopisch den Löffler'schen ähnliche Bacillen nachweisbar.

Thier sehr matt, schreit mit heiserer Stimme.

5. Juli. Thier schwer erkrankt, fühlt sich heiss an. Vagina total mit Membranen ausgekleidet. Später erholt es sich wieder, die Membranen greifen auf den After über. Am 30. Juli wird es todt im Käfig gefunden.

Ein anderes Meerschweinchen erhält 2 ccm einer 4 Tage alten Bouilloncultur der Bacillen von Löffler am 2. Juli eingeimpft. — 3. Juli. Thier munter; keine Reaction an der Impfstelle. — 4. Juli. Thier todt im Stalle. — Section ergiebt hämorrhagisches Oedem an der Injectionsstelle zwischen den Muskeln des Rückens. Gewebe missfarben und eine Fibrinexsudation daselbst, in deren Maschen zahlreiche Löffler-Bacillen in den verschiedensten Degenerationsformen, kolbig-, elliptisch-, kegel-, hantelförmig sich finden. Keine Streptokokken. Darmschlingen mässig injicirt; reichliches seröses, doppelseitiges Pleuraexsudat, das die Lungen comprimirte. In den Luftwegen kein Belag. Blutserumculturen aus dem Pleuraexsudat bleiben steril.

18. Walletshauser, Margarethe, 4 Jahre alt, Schwester des vorigen, war am gleichen Tage wie jener mit Scharlach erkrankt. Am 16. Juni wurde Rachendiphtherie constatirt, am 19. Juni das Kind in's Spital gebracht. Wie in dem andern Falle besteht starke Schwellung der Tonsillen, darauf schmieriger, gelbgrauer Belag. Starke Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen, Ausfluss aus Nase und Ohren. Am Stamme ist das Scharlachexanthem im Abblassen, grossblätterige Abschuppung. Hohes, remittirendes Fieber. Urin eiweissfrei. Auch hier bleiben die Beläge sehr lange, bis zum 13. Juli, bestehen. Die Drüsenpackete am Halse vereitern und werden incidirt. Am 16. Juli wird Patientin von den Eltern abgeholt.

Am 1. Juli wurde von dem scharf begrenzten, etwa nagelgliedgrossen Belag der rechten Tonsille auf Blutserum und Gelatine geimpft. Es entwickeln sich sehr zahlreiche und üppige Colonien von Löfflerbacillen. Auf den Gelatineplatten fast ausschliesslich kleine festlassende Colonien (Streptokokken?).

Eine ältere Blutserumcultur der Löfflerbacillen wird unter Verletzung der Schleimhaut vom Rachen aus in den Kehlkopf einer Taube eingestrichen. Thier erscheint in den nächsten Tagen krank, hat vielleicht auch Beläge (?), erholt sich jedoch wieder vollständig.

19. Lettner, Martha, 7 Jahre, erkrankt am 3. Juni mit Kopfschmerz, Hitze, Erbrechen und wird am 5. Juni mit ausgebreitetem Scharlachexanthem in das Spital ver-

bracht. Schon am 7. Juni Fieberabfall, von da an bewegt sich die Temperatur bis zum Austritte am 7. Juli zwischen 37 und 38°. Urin dauernd eiweissfrei, geringe Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen. Belag auf den Tonsillen wurde nie beobachtet, jedoch blieb die Röthung und Schwellung der Rachenschleimhaut auch nach Ablauf des Scharlachexanthems bestehen, ähnlich wie bei ihrer Bettnachbarin (Fall 16). Es wurde deshalb am 4. Juli von der Tonsillenschleimhaut geimpft. Ich erhielt neben sehr zahlreichen Streptokokkencolonien einzelne mit den Löffler'schen durchaus übereinstimmende Colonien. Leider wurden dieselben nicht durch Verimpfung auf Thiere untersucht. Eine mit den Streptokokken geimpfte Maus zeigte ein typisches wanderndes Erysipel. Ausser den angeführten wurden noch mehrere nicht mit Diphtherie complicirte Scharlachfälle bakteriologisch untersucht, bei denen jedoch nur Streptokokken, keine Löffler-Bacillen gefunden wurden.

20. Kumpfmüller, Johann, 8 Jahre, erkrankte vor 3 Tagen an Masern, zugleich mit seinem jüngeren Bruder. Seit gestern besteht bei beiden Heiserkeit und Athemnoth, weshalb sie am 15. November ins Spital gebracht werden. Wegen hochgradiger Dyspnoe musste sofort Intubation vorgenommen werden. Tube wird mehrmals ausgehustet, wobei jedesmal auch ramificirte Membranen herausgeschleudert werden. Pat. starb am folgenden Tage unter Erscheinungen des absteigenden Croups. Beläge im Rachen waren während der ganzen Krankheitsdauer niemals sichtbar gewesen, ebensowenig bei seinem Bruder, der zwei Tage später unter den gleichen Erscheinungen starb.

Section ergab, dass doch an einzelnen nicht sichtbaren Stellen der Rachenhöhle diphtherische Beläge bestanden. Kehlkopf, Trachea und Bronchien mit dicken, leicht ablösbaren Membranen ausgekleidet. Croupöse Pleuropneumonie des rechten Mittellappens.

Unmittelbar nach dem Tode wurde der Kehlkopf aus der Leiche entnommen und von der Unterfläche der Membranen auf Blutserum geimpft. Es gingen Löfflerbacillen nahezu in Reincultur auf.

Ein kräftiges Meerschweinchen mit $1^1/_2$ ccm einer 24 Stunden alten Bouilloncultur in das linke hintere Bein geimpft, ist schon am nächsten Morgen todt.

III. Rachenentzündungen nicht diphterischen Charakters.

21. Wiesmayer, Josef, 4 Jahre alt, erkrankte am 28. Mai mit Hitzegefühl, Frieren, Schmerz beim Schlucken. Am 29. Mai wird er in der Klinik untersucht. Auf beiden Tonsillen finden sich auf die Lakunen beschränkt gelbweisse Auflagerungen. Schleimhaut der Tonsillen geröthet, und geringe Schwellung. Körpertemperatur 38,7°. Submaxillare Lymphdrüsen nicht vergrössert. Ordination: Gurgeln mit Kalkwasser. Schon am nächsten Tage ist Patient fieberlos, die fibrinösen Auflagerungen verschwunden.

Impfung vom 29. Mai, auf Blutserum keine Löfflerbacillen. Auf Gelatine fast ausschliesslich Streptokokken.

22. Slanez, Anton, 9 Jahre alt, trat am 22. Mai 1889 wegen Rheumatismus articulorum chronicus in's Spital ein.

Am 30. Mai, Abends, Ansteigen der vorher normalen Temperatur auf 39°. Am anderen Morgen sind die Tonsillen geröthet, von glänzendem Schleimbelag überzogen, der sich in den Vertiefungen zu einer weisslichen Auflagerung verdichtet. Submaxillare Lymphdrüsen nicht geschwollen. Zwei Tage später waren Temperatur und Rachenorgane wieder normal.

Impfung am 31. Mai aus einer Lakune. Auf Blutserum keine Löfflerbacillen, auf Gelatineplatten zahllose Streptokokken.

23. Bröcker, Josef, 6 Jahre alt, erkrankt am 13. Juni mit Mattigkeit, Hitze und Halsschmerz. Am 14. Juni Aufnahme ins Spital.

Rachenschleimhaut geröthet, in den Lakunen der Tonsillen runde weisse Flecke, scharf begrenzt, nicht confluirend. Temperatur 38,8. Die Flecke bestanden bis zum 15. Juni. Patient wurde am 18. Juni geheilt entlassen.

Einer der ziemlich fest haftenden Flecke wird am 14. Juni mittels geglühter Platinnadel entfernt, davon auf Blutserum ausgestrichen — keine Löfflerbacillen. Auf Gelatine zahlreiche Streptokokken. Mikroskopisch wurde das Vorhandensein des Fibrins durch die Weigert'sche Fibrinfärbemethode nachgewiesen. An Bacterien fanden sich vorwiegend Kokken.

24. Schömenauer, Alexander, 12 Jahre alt, kam am 10. Juli in die Klinik mit Klagen über Halsschmerzen. Tonsillen sind beiderseits stark geröthet, leicht geschwollen, submaxillare Lymphdrüsen beiderseits geschwollen. Ordination: Carbolgurgelung. Nach 2 Tagen wieder Alles normal.

Impfung vom 10. Juli, auf Blutserum keine Löfflerbacillen, auf den Gelatineplatten zahlreiche Streptokokkencolonien.

25. Auer, Anna, 1 Jahr 11 Monate, erkrankte am 14. Juli 1889 mit Hitze und Schlingbeschwerden. Es besteht starke Schwellung beider Tonsillen, Eiterpunkte durch die Schleimhaut durchschimmernd, an einzelnen Stellen in den Vertiefungen der Mandeloberfläche kleine fibrinöse Beläge, die schon am nächsten Tage wieder verschwunden sind.

Impfung von diesen Stellen auf Blutserum ergab keine Löfflerbacillen.

26. Dr. M., z. Z. im Laboratorium beschäftigt, erkrankt am 15. Juli mit Frost, Hitze, Mattigkeit, Erbrechen. Temperatur 38,9°.

Am anderen Morgen wird Röthung und Schwellung der Rachenschleimhaut, kein Belag constatirt. Geringe Schwellung der Submaxillardrüsen. Impfung von der Rachenschleimhaut auf 6 Blutserumgläser — keine Löfflerbacillen, dagegen auf Gelatine zahlreiche Streptokokken.

27. Kempter, Johann, $5^1/_2$ Jahre alt, erkrankt gestern mit Kopfschmerz und Mattigkeit, in der Nacht Fieber, heute früh sehr matt, Schmerzen im Halse.

Die Untersuchung in der Poliklinik am 3. August ergab geringe Temperaturerhöhung, Drüsen am Unterkieferwinkel bis haselnussgross geschwollen, etwas empfindlich auf Druck. Beide Tonsillen mässig geschwollen, auf der Mitte der rechten in einer Lacune ein weisser, scharf umgrenzter Pfropf, der bei der Impfung abgelöst wurde. Die Schleimhaut sonst intensiv geröthet, stellenweise weisslich getrübt.

4. August. Der fibrinöse Pfropf hat sich wieder gebildet.

5. August. Gestern Abend Fieber. Temperatur am Morgen 38,8. Submaxillare Lymphdrüsen stärker geschwollen. Schleimhaut der Tonsillen stark geröthet, glänzend, in den Vertiefungen beiderseits punkt- und streifenförmige Einlagerungen von weisser Farbe. Diese Beläge und Fieber bestehen in abnehmender Intensität durch zwei Tage, alsdann rasche Besserung. Am 10. August wurde Patient aus der Behandlung entlassen.

Impfungen wurden von dem lacunären Pfropf der rechten Tonsille am 3. August und von den streifenförmigen Einlagerungen am 5. August auf Blutserum vorgenommen; in beiden Fällen in Bezug auf Löfflerbacillen mit negativem Erfolg. Auf den Gläsern fanden sich sehr zahlreiche goldgelbe, aus Kokken bestehende Colonien, wahrscheinlich Staphylococcus pyogenes aureus.

28. Brattinger, Josef, 7 Jahre alt, hat schon früher wiederholt an Halsentzündungen gelitten, ist seit 5 Tagen krank, matt, zeitweise fiebernd. Bei der Untersuchung des Rachens am 13. Juli war nur katarrhalische Röthung und Schwellung der Tonsillen

zu sehen, leichte Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen. Am 14. Juli finden sich in zwei quer über die Oberfläche der rechten Tonsille verlaufenden Furchen je ein 3 mm breiter und ca. 8 mm langer weisser Belag.

15. Juli. Auf dem rothglänzenden Schleimhautüberzug sind heute auch auf der Höhe der Wülste 3 miliengrosse, durchsichtig weisse, diffus begrenzte Flecke zu sehen. Linke Tonsille zeigt denselben Zustand, jedoch ohne Beläge.

17. Juli. Heute nur noch ein dünner, weisser Fleck auf der rechten Tonsille. Allgemeinbefinden besser, Drüsenschwellung im Rückgang.

19. Juli. Tonsillen noch stark geröthet und geschwollen, stellenweise Trübung des Epithels.

21. Juli. Rachenschleimhaut wieder normal. Patient geheilt entlassen.

Von dem am 14. Juni beobachteten weissen streifenförmigen Belag wurde Impfung auf Blutserum gemacht. Die Gläser sind dicht mit charakteristischen Colonien der Löfflerbacillen besetzt, die auch bei der Untersuchung auf den anderen Nährmedien sich als solche erweisen.

Mit einer 6 Tage alten Blutserumcultur wurde ein Meerschweinchen subcutan (vielleicht in zu geringer Menge?) am Schenkel geimpft. Das Thier ist an den nächsten Tagen krank, zeigt leichtes Oedem in der Umgebung der Wunde, aus dieser selbst kommt etwas eitriges Secret. Jedoch erholt das Thier sich wieder vollständig, erwies sich aber bei einer späteren Impfung mit einer grossen Menge sicher virulenter Löfflerbacillen als immun. Leider wurden mit den von diesem Falle stammenden Culturen keine weiteren Thierversuche angestellt.

29. Brattinger, Heinrich, Zwillingsbruder des vorigen, erkrankte 3 Tage später mit den gleichen Erscheinungen. Am 14. Juli bestand leichte Temperatursteigerung und Mattigkeit, submaxillare Lymphdrüsen war nicht geschwollen. Intensive catarrhalische Röthung und Schwellung der Tonsillen, namentlich der linken, Epithel stellenweise getrübt, nirgends Belag.

16. Juli. Rachenbefund unvermindert, auf der rechten Tonsille ein diffus begrenzter, durchsichtig weisser Fleck von Stecknadelkopfgrösse. Derselbe ist auch noch am 19. Juli sichtbar, hat sich nicht vergrössert. Lymphdrüsen wallnussgross, auf Druck schmerzhaft.

Am 21. Juli besteht nur noch Schwellung und Röthung, kein Belag.

Drüsenschwellung im Rückgang, von da an rasche Besserung.

Von der katarrhalisch entzündeten, noch belagfreien Schleimhaut der rechten Tonsille wurde am 14. Juli auf Blutserum geimpft. Auf sämmtlichen Gläsern entwickeln sich zahlreiche weisse, knöpfchenförmige Stäbchencolonien nahezu in Reincultur. Uebertragung auf die übrigen Nährböden ergab ihre völlige Uebereinstimmung mit den von Löffler beschriebenen Bakterien.

Ein mit 2 ccm Bouilloncultur subcutan geimpftes Meerschweinchen starb 2 Tage nachher. Bei der Section zeigten sich die bekannten Veränderungen.

30. Engensteiner, Xaver, 9 Jahre alt, früher nie halsleidend, klagt seit einigen Tagen über Husten. Bei der Untersuchung des Rachens am 22. November zeigen sich die Tonsillen stark zerklüftet, etwas hypertrophisch, geröthet. In einer Krypte der linken Tonsille ein sehr fest haftender weisser Pfropf. Submaxillare Lymphdrüsen beiderseits haselnussgross geschwollen.

Am nächsten Tage ist der Pfropf verschwunden. Die Oberfläche beider Tonsillen mit blassen, diffus begrenzten, etwas erhabenen Flecken besetzt. Dieselben sind am 25. November noch deutlicher und sehen kleinen fibrinösen Auflagerungen so ähnlich, dass erst durch Abwischen der Tonsille mit Wattebäuschen festgestellt wird, dass es sich hier nicht um fibrinöse Auflagerungen, sondern um weissgelbe, durch die Schleim-

haut durchschimmernde und sie etwas vorwölbende Follikel, also um echte Angina follicularis handelt. In der Nacht starke Temperatursteigerung, am Morgen fleckige Röthe im Gesicht (Masernexanthem), weshalb Pat. nicht mehr in die Poliklinik gebracht wird. Impfung von dem Pfropf am 22. November auf Blutserum und Gelatine ergab keine Löfflerbacillen, wohl aber zahlreiche Colonien der pyogenen Staphylokokken, die auch bei einer zweiten, am 25. November vorgenommenen Impfung in Menge gefunden wurden.

Bei der Betrachtung der Resultate werde ich mich an die obige Eintheilung der Fälle halten. Die erste Gruppe, Untersuchungen bei primärer Diphtherie, schliesst sich in ihren Ergebnissen den Befunden von Löffler, Babes, Kolisko und Paltauf, Zarniko an und bildet mit diesen einen Beweis mehr zu Gunsten der Annahme, dass der von Löffler beschriebene Bacillus in allen Fällen von echter Diphtherie gefunden wird. Unter 15 untersuchten Fällen wurden 15mal die Löfflerbacillen durch Cultur nachgewiesen. In 13 Fällen geschah dies durch directe Impfung von der Membran am Lebenden, dabei wurden in 12 Fällen die characteristischen Bacillen schon bei der ersten Untersuchung 24 Stunden nach der Impfung als solche erkannt. Der sichere Nachweis ihrer Pathogenität, sowie die Differenzirung von ähnlichen Bakterienarten kann schon am vierten Tage nach der Impfung erbracht sein. Wir besitzen somit — die ätiologische Beziehung des Löffler'schen Bacillus zur Diphtherie vorausgesetzt — in der bakteriologischen Untersuchung ein sehr werthvolles diagnostisches Hilfsmittel für die oft zweifelhafte klinische Diagnose.

Am reichlichsten werden die Bacillen gefunden bei frischen Fällen und Impfung von der Unterfläche der Membran, wogegen bei chronischem Verlauf, wobei die Membranen lange Zeit haften und an der Oberfläche stark verunreinigt werden, sowie bei Säuglingen durch den Widerstand der Kinder und das Aufwürgen von Speichel die Resultate etwas unsicherer werden. Dieselben sind daher nur entscheidend, wenn sie in positivem Sinne ausfallen.

Aus diesem Grunde müssen auch die untersuchten Fälle von Scharlach-Diphtherie, sowie der Croupfall nach Masern als Complicationen mit echter Diphtherie bezeichnet werden. Für Masern wird auch von keiner Seite in Abrede gestellt, dass die catarrhalische Affection der respiratorischen Schleimhäute einen günstigen Boden für die Ansiedelung des diphtherischen Giftes schafft. Dass dies in ähnlicher Weise bei der das Scharlachfieber begleitenden Rachenaffection der Fall sein kann, dürfte aus diesen Untersuchungen hervorgehen. Es soll damit jedoch keineswegs in Abrede gestellt werden, dass neben diesen Complicationen mit echter Diphtherie auch eine als Streptokokkeninvasion oder als specifische Scharlachwirkung aufzufassende Rachenaffection, die Pharyngitis necrotica Henoch's, vorkommt, bei der

dann die Klebs-Löffler'schen Bacillen fehlen. Solche Fälle sind von Kolisko und Paltauf untersucht worden. Möglich, dass, wie Henoch in seiner jüngsten Mittheilung über Diphtherie hervorhebt, der Aufenthalt im Spital den Eintritt der Complication mit echter Diphtherie begünstigt. Die endgültige Entscheidung der Frage wird von dem Resultate der weiteren bakteriologischen Untersuchungen abhängen[1]).

Die dritte Reihe von Untersuchungen an catarrhalisch afficirten Schleimhäuten, welche aber nicht das klinische Bild der echten Diphtherie darboten, sollte zur Controle dienen. In Uebereinstimmung mit den Angaben von Löffler, Zarniko u. A. ergab sich, dass der Löffler'sche Bacillus weder auf der normalen, noch auf der catarrhalisch erkrankten Rachenschleimhaut gefunden wird. Auch bei jener im Kindesalter häufigen Form der lacunären Angina, welche mit Bildung disseminirter fibrinöser Beläge in den Krypten der Tonsillen einhergeht, wurden sie vermisst. Es ist demnach nicht jede mit fibrinöser Exsudation einhergehende Rachenentzündung diphtherischen Ursprunges. Dagegen hat allerdings die gleiche Untersuchungsreihe ergeben, dass Diphtheriebacillen auf catarrhalisch erkrankter Rachenschleimhaut existiren können, ohne dass gleichzeitig eine fibrinöse Exsudation besteht. Es muss dies logischer Weise der Fall sein in jenem Zeitraum, welcher zwischen der Ansiedelung der Diphtheriebacillen und den äusserlich sichtbaren Folgen ihrer Thätigkeit, der Bildung der Faserstoffmembran, verstreicht. Die Dauer dieser Incubationszeit dürfte in der Regel wohl eine kurze sein, wird jedoch voraussichtlich grosse individuelle Schwankungen zeigen. Ebenso werden Diphtheriebacillen nach meinen Untersuchungen regelmässig noch auf der Rachenschleimhaut angetroffen, wenn die Membranen bereits verschwunden sind. Da sich auch die nach Schwund der Membranen angetroffenen Bacillen noch ebenso virulent erwiesen wie diejenigen in den früheren Stadien der Krankheit, so geht daraus hervor, dass die Ursache der Heilung des diphtherischen Processes nicht in dem Absterben oder einer Abschwächung der Bacillen, sondern in einer im Laufe der Erkrankung selbst erworbenen localen Immunität der Gewebe gegenüber dem diphtherischen Gifte zu suchen sein wird. Damit sind wir auch bei der Erklärung jener Fälle angelangt, in welcher Diphtheriebacillen auf einer catarrhalisch erkrankten Scheimhaut gefunden wurden, ohne dass es zur Bildung eines fibrinösen Exsudates gekommen wäre. Es handelte sich in diesen Fällen um ältere Kinder, die an den Erscheinungen einer catarrhalischen Rachenentzündung litten und reichlich Gelegenheit zur In-

[1]) Vergl. darüber die Inaugural-Dissertation von E. Holzinger. Ueber Scharlachdiphtherie. München 1890.

fection mit diphtherischem Virus hatten. Die Disposition für die Entstehung der klinisch als Diphtherie bezeichneten Krankheit ist nach den äusseren Verhältnissen, namentlich nach den Altersklassen, eine sehr verschiedene. Auch dies geht aus der Eingangs erwähnten Morbiditätstatistik hervor.

Es wurden im Laufe des Jahres 1888 an Diphtheriefällen in der Stadt München angemeldet:

0—1	1—5	5—10	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	über 70 Jahre.
48	698	703	501	251	182	79	30	8	2

Es ist nun nach dem, was wir von der Art und der Verbreitung des diphtherischen Giftes wissen, undenkbar, dass nur die Altersklasse zwischen dem 2.—20. Lebensjahre in so hohem Grade der Infection ausgesetzt sei. Vielmehr müssen wir annehmen, dass mit dem zunehmenden Alter vom vollendeten 2. Lebensjahre an die Disposition rasch abnimmt, wie wir ja auch im Thierversuch eine weit grössere Empfindlichkeit der jüngeren Thiere gegenüber der Impfung mit den Bacillen constatiren können. Das höhere Lebensalter ist bis zu einem gewissen Grade immun gegen Diphtherie, und trotz der häufigen Gelegenheiten zu Infection mit dem Krankheitsgifte erkrankt es nur selten und dann häufig unter einer Form, wobei es nicht zur Entstehung von Membranen kommt. Finden sich nun bei einer an sich für Diphtherie immunen Person Bedingungen, welche die Ansiedelung und Vermehrung der Diphtheriebacillen auf der Rachenschleimhaut ermöglichen, was vielleicht mit dem Vorhandensein einer schon länger bestehenden Angina oder mit einem geringeren Grade der Immunität zusammenhängt, so können bei solchen Personen Diphtheriebacillen sogar in grosser Menge auf der catarrhalisch entzündeten Rachenschleimhaut vorhanden sein, ohne dass es zu den characteristischen fibrinösen Exsudaten kommt. Solche Personen sind aber selbstverständlich ebenso gut wie ein mit typischer Membranbildung Erkrankter im Stande, die Krankheit zu übertragen. Das Vorkommen solcher abortiven leichten Formen, bei denen das Exsudat fehlt, ist auch von klinischer Seite, so namentlich von Gerhardt in seinem Referate über Diphtherie auf dem II. Congress für innere Medicin und ihre Bedeutung für die Verbreitung des Krankheitsgiftes hervorgehoben worden. Die Zahl der von mir beobachteten Fälle ist jedoch noch zu gering, um ein klinisches Bild der diphtherischen Angina daraus zu construiren.

Es ist der Natur und dem Umfange der Sache nach nicht möglich, die hier berührten Fragen in einer einzigen Untersuchungsreihe zur Ent-

scheidung zu bringen. Auch diese bescheidenen Beiträge beanspruchen nichts anderes, als Material zur Lösung beizubringen. Wenn ich trotzdem mit der Veröffentlichung derselben nicht zurückhalten wollte, so geschah dies, um der ehrenvollen Aufforderung, die aus dem Munde des hervorragendsten deutschen Pädiaters an die bakteriologische Forschung gerichtet wurde, Folge zu leisten. Zugleich hoffe ich, dass das wichtigste Resultat meiner Untersuchungen, der constante Nachweis des Klebs-Löffler'schen Bacillus in sämmtlichen untersuchten Diphtheriefällen geeignet sein dürfte, die Zweifel, welche Seitens einiger Forscher noch immer der ätiologischen Bedeutung dieses Bacillus entgegengebracht werden, zu zerstreuen und die Befähigung der bakteriologischen Methode zu erweisen, an der Entscheidung dieser für das Verständniss und die Prophylaxe der Krankheit so wichtigen Fragen mitzuwirken.

München, den 1. December 1889.

Ueber das Wesen und die Behandlung der Cholera infantum.

Von

Dr. **Alois Epstein,** Professor der Kinderheilkunde an d. deutschen Universität und Vorstand d. Kinderklinik a. d. Findelanstalt in Prag.

Die vorliegende Mittheilung ging zunächst von der Absicht aus, einige Erfahrungen über die Verwendung der Kochsalzinjectionen bei Cholera infantum bekannt zu machen. Um jedoch eine ermüdende Casuistik der behandelten Fälle zu vermeiden und andererseits dem nöthigen Bedürfnisse zu entsprechen, über das zu Grunde liegende Beobachtungsmaterial und die Art der Erkrankungen Bericht zu erstatten, schien es mir zweckmässiger, die Beobachtungen in einer den Gegenstand allgemeiner umfassenden Besprechung darzustellen. Dies dürfte auch damit zu begründen sein, dass der Begriff Cholera infantum bislang noch nicht genügend geklärt ist. Ich werde mich hierbei hauptsächlich auf diejenigen Punkte beschränken, welche derzeit in lebhafterer Discussion stehen, und die Beobachtungen und Erfahrungen mehr hervorheben, welche mit jenen anderer Autoren nicht ganz übereinstimmen.

Unter der seit Trousseau eingebürgerten Bezeichnung Cholera infantum wird gemeinhin eine gewöhnlich acut verlaufende Krankheit des ersten Kindesalters verstanden, welche hauptsächlich durch das Auftreten von profusen Darmentleerungen, Erbrechen, Collaps und häufig Tod characterisirt ist. Es ist kein Zweifel, dass unter diesem in seinen auffälligsten Erscheinungen skizzirten Krankheitsbilde, welches je nach Alter des Kindes, der Acuität des Verlaufes und der Art der Complicationen eine grosse Mannigfaltigkeit erfahren kann, mehrere ätiologisch verschiedene Erkrankungen verlaufen,

die genauer zu sondern man erst im Begriffe steht. Deshalb scheint es mir auch unumgänglich, über die Art oder vermuthliche Ursache der Krankheit bei meinem Beobachtungsmaterial Einiges voranzuschicken.

Ich habe in einer früheren Mittheilung [1]) schon erwähnt und es kann wegen der ätiologischen Wichtigkeit nicht oft genug betont werden, dass mein Material mit relativ wenigen Ausnahmen den allerersten Lebensmonaten angehört und dass es sich fast ausschliesslich um reine Brustkinder handelt, die durchaus keine andere Nahrung als Mutter- oder Ammenmilch, also auch keinerlei Beinahrung erhalten. Unter denselben ist die Gastroenteritis acuta, wie wir die Krankheit mit Rücksicht auf die klinischen Erscheinungen und den gewöhnlichen pathologisch-anatomischen Befund in unseren Krankengeschichten bezeichnen, eine recht häufige und das Sterbeprocent der Anstalt verhältnissmässig stark belastende Diagnose.

Auch in anderen Findelanstalten, wo die Kinder an der Brust genährt werden, ist die Cholera infantum eine häufig gesehene Krankheit. Die Abhandlung Widerhofer's über Cholera infantum [2]) fusst zum grossen Theile auf Beobachtungen aus der Wiener Findelanstalt und bietet dadurch demjenigen, der mit einem ähnlichen Material genauer vertraut ist, erst vollen Genuss. Hierher gehört auch ohne Zweifel die Athrepsie à forme rapide (foudroyante, choléríforme, cyanotique), welche Parrot [3]) aus dem Pariser Findelhause beschreibt. Aus dem Findelhause in Kopenhagen wurde ebenfalls wiederholt über Cholera infantum berichtet.

Aber nicht in Anstalten allein, sondern auch ausserhalb derselben werden, wenn auch verhältnissmässig seltener, Brustkinder von Cholera infantum befallen. Aus mehreren englischen und amerikanischen Epidemien wird berichtet, dass ein nicht unbeträchtlicher Theil der erkrankten und verstorbenen Kinder solche waren, die ausschliesslich von der Brust tranken. (Ballard, Morison, Hope, Johnston u. A.)

Ein zweites ätiologisch interessantes und mit der allgemeinen Erfahrung wenig übereinstimmendes Verhalten zeigen die in unserer Anstalt vorkommenden Brechdurchfälle in Bezug auf die Häufigkeit in den einzelnen Jahreszeiten. Von Januar ansteigend, erreicht die absolute und relative Häufigkeit sowie die Mortalität in den Frühjahrsmonaten (März, April, Mai) ihr Maximum, um von da an wieder abzusinken. Die anderwärts gefürchteten Monate Juli und August erweisen sich den Anstaltskindern recht ungefährlich. Das Minimum der Erkrankungen fällt gewöhnlich in die

---

[1]) Ueber acuten Brechdurchfall der Säuglinge und seine Behandlung. Prager med. Wochenschr. 1881. No. 33.

[2]) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. IV. Bd. 2 Abth. S. 548.

[3]) L'athrepsie. Paris. G. Masson. 1877.

Monate September bis November. Unsere vieljährige Beobachtung zeigt, dass das Auftreten der Brechdurchfälle parallel geht mit der Frequenz der Anstalt und den mit der Ueberfüllung einhergehenden zahlreichen Uebelständen, mit der Ansammlung von Kindern uud der Vermehrung von Infectionskrankheiten verschiedener Art. Da die Ernährung mit einem, was die Sterilität betrifft, ganz tadellosen Material, der Muttermilch, geschieht, so müssen es wohl andere Schädlichkeiten sein, welche die abnormen Gährungsvorgänge im Darmtracte der Säuglinge verursachen. Sie sind, um die von Escherich[1]) aufgestellte, allerdings nicht so scharf durchzuführende Eintheilung der Gährungsdyspepsien zu gebrauchen, »endogener« Entstehung. Dass es sich um eine eigenthümliche Noxe handelt, welche diese Art von Brechdurchfällen hervorruft, müssen wir annehmen. Und ebenso nahe liegt die Vermuthung, dass die Luft es ist, welche unter besonderen Verhältnissen zur Trägerin des die Zersetzungsvorgänge einleitenden Infectionsstoffes wird und das ursprünglich reine Nährmaterial inficirt. Die Annahme, dass die Muttermilch auf ihrem Wege zum Magen in der Mundhöhle des Kindes inficirt wird, kann für einzelne Fälle und theoretisch zugegeben werden. Sie darf aber nicht als so erwiesen gelten, um daraufhin prophylactische Maassregeln (Mundwaschungen) zu treffen, welche sich jedenfalls auf Grund practischer Erfahrung als oft schädlich wirkend und gerade dasjenige, was man vermeiden will, befördernd erwiesen haben. Eine solche Annahme ist um so weniger nöthig, als die Luft und die in derselben etwa vorhandenen pathogenen Keime in offener Communication mit dem Magen stehen, also auch unvermittelt ihre schädliche Wirkung entfalten können. So viel ist sicher, dass mit der grösseren Frequenz der Anstalt, die, wie schon bemerkt, in die rauhe Jahreszeit fällt, wo die Ventilation der Räume eine mangelhafte wird und die zarten Kinder nicht ins Freie geschickt werden können, die Luft höchst unangenehme Eigenschaften annimmt. Mit der Abnahme dieser Schädlichkeiten während des Sommers tritt eine Besserung der hygienischen Verhältnisse überhaupt und damit auch eine Abnahme der acuten Brechdurchfälle ein.

Diese beiden Thatsachen, dass nämlich die Cholera infantum in Anstalten bei ausschliesslicher Brustnahrung vorkommt und dass sie besonders häufig in den Winters- und Frühjahrsmonaten auftritt, erfordert vom Standpunkte der Aetiologie die grösste Beachtung. Einfach dahingeworfene Bemerkungen, welche ungefähr dahin lauten, dass auch Brustkinder an Cholera infantum erkranken können oder dass die Krankheit in Findelanstalten endemisch

[1]) Beitrag zur Pathogenese der bakteriellen Magen- und Darmerkrankungen im Säuglingsalter. Wiener med. Presse. 1889. No. 41 und 42.

vorkommt oder dass sie hier während des Winters häufiger beobachtet wird, gehen der Sache zu wenig auf den Grund. Ich will zugeben, dass es sich um ausnahmsweise Verhältnisse handelt, die durch die besonderen Umstände des Anstaltslebens bedingt sind, und auf die anders gearteten Verhältnisse der sonstigen Bevölkerung, wo andere sociale Einrichtungen und vor Allem andere Ernährungsweisen der Kinder im Spiele sind, bis zu einer gewissen Grenze keine Anwendung finden müssen. Aber andererseits wird auch zugegeben werden können, dass die Aetiologie verschiedener Krankheiten aus derartigen beschränkten Endemien und Epidemien den grössten Nutzen gezogen hat und dass Erfahrungen aus Anstalten es waren, welche auf dem alleinigen Wege der klinischen Erfahrung den Character mancher Krankheit aufgedeckt haben. Mit der fortschreitenden Einsicht in die Pathogenese der Cholera infantum dürften auch hier die vielleicht nur scheinbaren Widersprüche der einzelnen Erfahrungsthatsachen überbrückt werden.

Stellen wir diese in einer geschlossenen Anstalt gemachten Erfahrungen jenen Thatsachen gegenüber, welche unter den gewöhnlichen Verhältnissen sich bemerkbar machen, so erfahren wir die von den meisten Beobachtern hervorgehobene Erscheinung, dass die Cholera infantum während des Hochsommers und vorwiegend bei künstlich ernährten Kindern besonders der ärmeren Bevölkerung eine epidemische Ausbreitung gewinnt. Der Einfluss hoher Aussentemperaturen auf das gehäufte Vorkommen gefährlicher Brechdurchfälle bei Kindern ist nicht zu bezweifeln, wiewohl auch angenommen werden darf, dass mit dem Herannahen des gefürchteten Hochsommers die Bezeichnung Cholera infantum zur Saisondiagnose wird und dass mancher Fall, wenn er zu einer anderen Jahreszeit aufgetreten wäre, als acuter Darmcatarrh oder selbst als chronischer Darmcatarrh, zu welchem acute Erscheinungen hinzugetreten sind, aufgefasst und bezeichnet werden würde. Auch leidet die Statistik der kindlichen Darmkrankheiten nicht wenig unter dem Umstande, dass die bei Kindern der ersten Lebenswochen vorkommenden Darmkrankheiten allzuhäufig in der Diagnose »angeborene Schwäche« verschwinden.

Für Berlin hat Baginsky[1]) mit Sicherheit nachgewiesen, dass die Häufigkeit der Sommerdiarrhöen dem Gange der Aussentemperatur folgt, indem sie mit dem Steigen und Anhalten derselben zunimmt und mit dem Eintritt des Regens abnimmt. Für einzelne andere Städte ist Aehnliches nachgewiesen worden, so erst vor Kurzem für Paris von Ollivier[2]). Ein Umstand ist es jedoch, welcher dabei unsere Aufmerksamkeit erregt.

[1]) Praktische Beiträge zur Kinderheilkunde. Die Verdauungskrankheiten der Kinder. Tübingen 1884. S. 14.

[2]) Citirt bei Lésage, Etude clinique sur le choléra infantile. Paris 1889. p. 12.

Immer sind es nur einzelne und fast immer dieselben Städte, aus denen das epidemieartige Vorkommen der Cholera infantum während der Sommerhitze berichtet wird. In Deutschland ist die Säuglingssterblichkeit im Allgemeinen im Juli und August am grössten (L. Pfeiffer[1]). In Berlin, Hamburg, Stettin, Chemnitz, Stuttgart wiederholen sich alljährlich während des Sommers Brechdurchfälle. Bei gleicher Sommerhitze macht sich aber schon auf kleine Entfernungen hin ein sehr grosser Unterschied bemerkbar, und werden besonders die Kinder der ländlichen Bevölkerung auffallend weniger betroffen. Aber auch die grossen Städte am Rhein haben bisher während der Sommerhitze nicht so sehr zu leiden gehabt. In England sind es wiederum einzelne Städte (Leicester, Nottingham, Preston, Liverpool), aus denen wiederholt über das alljährliche Auftreten der Cholera infantum und die grosse Sterblichkeit der Säuglinge berichtet wurde. Aber ebenso bevölkerte und industriereiche Städte, wie z. B. Oldham, Rochdale, Halston und andere, haben, wie Ballard[2]) mittheilt, eine sehr geringe Sterblichkeit an Sommerdurchfällen, obwohl die Kinder daselbst nicht anders ernährt werden und daselbst dieselben Temperaturverhältnisse, ja mitunter auch noch ungünstigere hygienische Zustände vorhanden sind. In London ist die Säuglingssterblichkeit im Allgemeinen auffallend günstig und vertheilt sich ziemlich gleichmässig auf die einzelnen Monate. In den Vereinigten Staaten sind es wieder vorwiegend die im Osten gelegenen Städte, wie New York, die an Summer-complaint heftig zu leiden haben. Verfolgen wir, so gut es die statistischen Angaben zulassen, die Cholera infantum in die mehr südlich gelegenen Städte, also dorthin, wo die Aussentemperatur zunimmt, so sehen wir, dass z. B. in Prag die Sterblichkeit an acuter Gastroenteritis während der Sommermonate nicht besonders hervortritt, wogegen sie in Wien schon auffallender wird. Die italienischen Städte mit ihrem bedeutend heisseren Sommer, wie z. B. Turin, Rom, zeigen um diese Jahreszeit sogar auffallend wenig Todesfälle an Darmkrankheiten der Kinder, und, wie Lombard nachgewiesen hat, ist in Italien der Winter den kleinen Kindern, wo dieselben mehr in den Stuben gehalten werden, viel gefährlicher, als der Sommer.

Schon im Hinblick auf diese wenigen statistischen Thatsachen, deren Erweiterung übrigens noch möglich wäre, wird man die Sommerhitze keineswegs als eine directe Ursache der Cholera infantum ansehen können, und man hat keinen Grund, diese Krankheit unter die Hitzschlagformen (Meinert[3])

---

[1]) Die Kindersterblichkeit. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankh. I. Bd.

[2]) Congress of Liverpool 1883. British med. assoc. Journ

[3]) Ueber das Missverhältniss zwischen Weite und Inhalt der Gefässe etc. Verhandl. des Congr. f. innere Med. in Wiesbaden. 1885. S.-A.

zu zählen. Man könnte vielleicht nur sagen, dass jede extreme Temperatur, die grosse Hitze wie die grosse Kälte und nach meiner Erfahrung auch die Erkältung, die Disposition zu acuten Darmcatarrhen steigert oder dass ein aus irgend einer Ursache ausgebrochener Magendarmcatarrh bei einer hohen Aussentemperatur stürmischer als bei kühler Witterung verläuft, wie z. B. der Vaccineprocess.

Viel wahrscheinlicher ist aber die Annahme, dass unter gewissen Bedingungen und bestimmten localen Verhältnissen mancher Städte oder Stadttheile (Boden, Elevation, Canalisation, Trinkwasser u. s. w.) die anhaltende hohe Aussentemperatur Schädlichkeiten infectiöser Natur hervorruft und heranzüchtet, welche vorwiegend dem Säuglingsalter gefährlich sind. Ob diese Infectionsstoffe allenthalben in der Luft verbreitet sind oder ob dieselben besonders in dichtbevölkerten, wenig gelüfteten Wohnungen der armen Bevölkerung zur Entwickelung kommen oder ob sie mit den Nahrungsmitteln eingeführt werden, ist um so weniger zu entscheiden, als die Art der vorausgesetzten Mikroparasiten noch unbekannt ist. Man kann heute nur mit Henoch[1]) sagen, dass aller Wahrscheinlichkeit nach der Cholera infantum »ein infectiöses Moment« zu Grunde liegt. Die Vermuthung, dass es sich um eine bakterielle Erkrankung handelt, ist gegenwärtig um so mehr gerechtfertigt, als verschiedene Arbeiten (Escherich, Baginsky, Damaschino, Lesage, Sévestre) gezeigt haben, dass an der Entstehung mancher Magendarmkrankheiten im Säuglingsalter Mikroorganismen betheiligt sind.

Doch liegt anderseits die Sache nicht so einfach. Die übereinstimmende Erfahrung der Autoren geht dahin, dass die Art der Ernährung und besonders die Kuhmilch, welche unter der Einwirkung der Sommerhitze leichter in Gährung und Verderbniss geräth, eine der wichtigsten Ursachen sei für die Entstehung der Cholera infantum. Dieses Dazwischentreten des Ernährungsmomentes bietet aber eine der grössten Schwierigkeiten in der Beurtheilung der pathogenetischen Stellung jener Krankheit und noch mehr in der Deutung des einzelnen Falles. Unter dem Namen Cholera infantum läuft eine grosse Anzahl von Erkrankungen einher, welche Kinder betreffen, die in Folge künstlicher Ernährung oder ungeeigneter Zufütterung seit längster Zeit an dyspeptischen Verdauungsstörungen leiden. Sie müssen deshalb nicht immer mager und herabgekommen sein, und oft genug sieht man Kinder, deren Verdauung nie in Ordnung ist, welche Zeit ihres Lebens keinen normalen Stuhl hatten, mit einem recht ansehnlichen Fettpolster einhergetragen werden, wobei sie allerdings häufig anderweitige Folgen der

[1]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 3. Aufl. S. 488

chronischen Dyspepsie aufzuweisen haben. In verschieden intensiver und mehr oder weniger deutlicher Steigerung der dyspeptischen Erscheinungen bricht das Bild der Cholera infantum ein. Wenn auch für den einen oder anderen dieser Fälle nicht ausgeschlossen werden kann, dass ein neues fremdartiges Agens hinzugetreten ist, so ist doch für die Mehrzahl derselben die Annahme berechtigter, dass die acut aufgetretenen Erscheinungen gewissermaassen nur die cumulative Wirkung einer chronischen Intoxication sind, welche aus der lange dauernden Gährungsdyspepsie hervorgegangen ist und den Organismus allmälig ergriffen hat. Diese Cholera infantum hat nichts Specifisches an sich und ist keine Krankheit sui generis. Sie gehört unter die wechselvollen Bilder der Gährungsdyspepsie, bei deren längerem Bestehen durch das Zusammenwirken chemischer Zersetzungen und bacterieller Einflüsse der ganze Stoffwechsel in Mitleidenschaft gezogen wird. Ob hierbei die chemisch-physikalischen Eigenthümlichkeiten der Kuhmilch es sind, welche die Verdauungsstörungen einleiten (Biedert), oder ob die mit der Kuhmilch eingeführten Bakterien die erste Bedingung derselben sind (Escherich), soll nicht weiter erörtert werden. Das Gegenüberstellen dieser Anschauungen bei der Erklärung der Dyspepsien ist, wie mir scheint, weniger berechtigt und gegenwärtig auch nicht mehr so schroff. In der Erklärung der pathogenetischen Vorgänge muss die eine zur anderen übergreifen und in der Hauptsache, dass nämlich die im Darmcanale producirten Zersetzungsproducte und Giftstoffe es sind, die den Organismus schädigen, liegt ihr gemeinschaftlicher Berührungspunkt.

Viel wichtiger wird aber die eben berührte Frage, wenn man daran geht, die Natur der jedenfalls selteneren, acut einsetzenden und rapid verlaufenden Form der Cholera infantum bei gesunden Kindern zu bestimmen und zu entscheiden, ob wir es hier mit einer eigenartigen Infectionskrankheit zu thun haben und auf welchem Wege die Infection vermittelt wird. Heutzutage wird man noch mehr als früher, wo schon mit Rücksicht auf das gehäufte Auftreten der Erkrankungen und die Art des Verlaufes die Annahme einer Infection nahe lag, einer solchen Meinung hinneigen. Doch ist es bislang nicht gelungen, aus dem Gewirre der in den Stühlen vorkommenden Spaltpilze verschiedenster Art den pathogenen ausfindig zu machen. Bemerkenswerth und zu weiteren Untersuchungen auffordernd ist die auf der Naturforscherversammlung in Heidelberg (1889) mitgetheilte Beobachtung von O. Wyss[1]), der in den Organen eines an Cholera infantum erkrankten Kindes eine Stäbchenart fand und züchtete. Ich selbst habe wiederholt bei der Untersuchung des Blutes lebender Kinder, die an Cholera

[1]) Bericht der Prager med. Wochenschr. 1889. No. 48.

infantum erkrankt waren, Kokken gesehen, wärend die Untersuchung in anderen Fällen ein negatives Resultat ergab. Es scheint mir, dass dieselben im Beginne der Krankheit leichter aufzufinden sind.

Was die Vermittelung der Infection betrifft, so hat man auch bei dieser hyperacuten Form, wie sie erfahrungsgemäss am häufigsten bei Säuglingen, die mit Kuhmilch ernährt werden, aufzutreten pflegt, zunächst die Kuhmilch ins Auge gefasst. Es fehlt nicht an Analogien, dass die letztere Infectionskrankheiten (Scharlach, Typhus, Tuberculose) verbreiten kann. Jedenfalls haben wir Grund, anzunehmen, dass es nicht die gewönliche Verderbniss der Milch ist, wie sie sich etwa im Sauerwerden und Gerinnen äussert, dass es also nicht die Milchsäuregährung und die dieselbe begleitenden Pilzarten sind, welche die unter dem Bilde der Cholera infantum verlaufende Infectionskrankheit verursachen, sondern dass es sich um eine besondere Art pathogener Spaltpilze und um eine eigenthümliche Zersetzung und Vergiftung der Kuhmilch handeln dürfte. In letzterer Beziehung liegt eine Mittheilung von Vaughan[1]) vor, der aus einer Milch, die zahlreiche Erkrankungen verursachte, einen toxisch wirkenden Körper (Tyrotoxicon) darstellen konnte.

Bei dieser Unklarheit der Dinge und den Schwierigkeiten, welche sich bislang der Aetiologie der Cholera infantum dadurch entgegenstellen, dass die aus der künstlichen Ernährung resultirenden Schädlichkeiten von der supponirten specifischen Ursache der Krankheit vorläufig nicht abzutrennen sind, müssen Beobachtungen an Kindern, welche keine andere Nahrung als Muttermilch erhalten, um so werthvoller erscheinen, und ich kehre wieder zu meinem Beobachtungsmateriale, bei dem diese Bedingung zutrifft, zurück.

Auch bei diesen Kindern sind die Ursachen der acuten Magen-Darmcatarrhe verschiedener Art, und wir sind weit entfernt, sie unterschiedslos als infectiös aufzufassen. Machen wir doch nicht selten die Erfahrung, dass die Milch derselben Amme bei einer Reihe von Kindern, welche ihr zur Ernährung übergeben wurden, immer Reizerscheinungen des Verdauungstractus hervorruft, ohne dass hierfür eine bestimmte Eigenschaft der Milch verantwortlich gemacht werden könnte. In anderen Fällen finden wir die Ursache der Dyspepsie in dem manchmal nur durch die mikroskopische Untersuchung zu erweisenden Colostrumgehalt der Milch, und besonders interessant sind jene Fälle, wo nur die Milch der einen Brust colostrumhaltig, die der anderen aber normal ist und wo die Verdauungsstörung in kürzester Zeit behoben wird, wenn man die abnorm functionirende Brustdrüse ausser Thätigkeit setzt und das Kind nur die Milch der anderen

[1]) The nature and treatment of cholera inf. Med. News. 1887. June, July.

zu saugen bekommt. Ausser dieser nur wegen ihrer Ungewöhnlichkeit mehr hervorgehobenen Ursache können verschiedene andere und wohlbekannte Einwirkungen die Entstehung des Magen-Darmcatarrhes erklären. Unter den Erkrankungen der Stillenden sind Diätfehler und Diarrhöen oft schädlicher als manche selbst hochfieberhafte Krankheit. Der in der Anstalt aus administrativen Gründen nöthig werdende Ammenwechsel erweist sich ebenfalls manchem Kinde verhängnissvoll. Ebenso können die Unregelmässigkeit im Darreichen der Brust, die Ueberfütterung und andere Verstösse im diätetischen Verfahren, sowie auch Ursachen, die im Kinde selbst und vielleicht auch in angeborenen Eigenthümlichkeiten seines Verdauungsapparates liegen können, die Verdauungsstörung veranlassen. Die Folgen der letzteren sind von verschiedener Intensität und Dauer. Sie können von vornherein mit den acutesten Erscheinungen von Seiten des Magens und Darmes einsetzen, die denjenigen der Cholera infantum nichts nachgeben und namentlich bei zarten Kinderu oder bei unzweckmässiger Behandlung in kurzer Zeit zum Tode führen können. Dasselbe Krankheitsbild kann bei Brustkindern auch in der Weise zur Entwickelung gelangen, dass eine durch lange Zeit fortbestehende Dyspepsie sich allmählich zum chronischen Darmcatarrh steigert, der zuweilen, wenn ein neuer Diätfehler hinzutritt, unter dem Bilde des Brechdurchfalls seinen Abschluss findet. Solche Fälle sind es, welche bei der Section die deutlichsten weil ältesten Veränderungen an der Schleimhaut des unteren Dickdarmes aufweisen und welche, wie ich vermuthe, zu der Ansicht verleitet haben, dass die Cholera infantum von unten nach oben schreite und deshalb mit Darmausspülungen behandelt werden solle (Baginsky). Für diese Art von Dickdarmcatarrh, welcher nicht allein bei gepäppelten Kindern, sondern nicht selten auch bei reinen Brustkindern gefunden wird, erweisen sich allerdings rechtzeitige Darmspülungen als sehr zweckmässig. — Alle aus genannten oder ähnlichen Ursachen hervorgehenden Erkrankungen des Verdauungscanals werden wir ohne Rücksicht auf die Intensität der Erscheinungen, und wiewohl auch hier den localen Reizwirkungen der Ingesta die Vermehrung der Bakterien im Darme und die Aufnahme von Zersetzungsproducten in die Gewebe auf dem Fusse folgt, unter die dyspeptischen Magen-Darmaffectionen einreihen.

Zahlreiche andere Brechdurchfälle, welche unter den Brustkindern der Anstalt auftreten, müssen als durch Infection entstanden aufgefasst werden und es ist nicht unmöglich, dass Infectionsstoffe verschiedener Art denselben Symptomencomplex verursachen können.

Vorläufig kann aus dieser Gruppe der infectiösen acuten Magen-Darmcatarrhe der Anstaltskinder die septische Form als eine ätiologisch eigenartige abgetrennt werden. Sie kommt vorwiegend bei Neugeborenen und

Kindern der ersten Lebenswochen vor. Ich habe unlängst in einer Abhandlung den Zusammenhang der Septicämie neugeborener Kinder mit acuten Magen-Darmerkrankungen erörtert[1]). Hier, wo wir hauptsächlich die Pathogenese des Brechdurchfalls vor Augen haben, sei nur bemerkt, dass die klinische Beobachtung zu dem Schlusse führt, dass die septischen Organismen und die von ihnen erzeugten putriden Gifte auf zweifache Art zum Magen- und Darminhalte gelangen und die Zersetzung desselben veranlassen können.

Die eine Art der Verbreitung ist die per contiguitatem von den Leibesöffnungen aus. Die beim Neugeborenen häufigen ulcerösen Processe an der Mundschleimhaut, die anfänglich einfachen catarrhalischen Entzündungen der Schleimhaut der Mundhöhle, die Berührung oder Verletzung mit Instrumenten, Fingern und Stoffen, denen dieselbe häufig ausgesetzt ist, können den Anlass bilden für die Ansiedelung von septischen Infectionskeimen und ihre Weiterverbreitung in die tieferen Abschnitte des Verdauungstractes. Unter gewissen Bedingungen und bei Ausfall bestimmter Hemmungen führen dieselben zu catarrhalischen Reizungszuständen der Darmschleimhaut und Zersetzungen des Darminhaltes oder, wenn die Schleimhaut selbst zur Ansiedelungsstätte der Keime geworden ist, zu einer wahren Darmmykose, wie ich sie in ihren äussersten Ausgängen als septischen Croup und septische Diphtherie des Magens und Darms beschrieben habe[2]). Ebenso, wenn auch wahrscheinlich seltener, kann die Infection vom After aus ihren Anfang nehmen. Bei zwei recht gut genährten älteren Säuglingen, die an habituellem Prolapsus ani litten, kam es in Folge der häufigen Manipulationen an der vorgefallenen Schleimhaut des Mastdarms zu kleinen Nekrosen derselben. Beide Kinder gingen unter choleraartigen Erscheinungen zu Grunde. Bei der Section fand sich eine vom After bis weit in den Dickdarm zu verfolgende Enteritis mit ausgebreiteten croupösen Auflagerungen. So kann ich auch annehmen, dass inficirte Wäsche, welche beim Reinigen des Kindes mit der beim Stuhlgang oft sich vordrängenden Afterschleimhaut in Berührung kommt, die Infection vermitteln kann.

Die andere Art der Infection des Darminhaltes geschieht auf dem Umwege der Circulation durch das Blut. Die septischen Erkrankungen neugeborener Kinder, die durchaus nicht immer rasch und tödtlich ablaufen müssen, sondern auch einen mehr chronischen Charakter annehmen können, vergesellschaften sich häufig mit acuten Brechdurchfällen oder Durchfällen,

[1]) Ueber antiseptische Maassnahmen in der Hygiene des neugeborenen Kindes. Berlin 1888. Fischer's med. Buchhandlung.

[2]) Ueber septische Erkrankungen der Schleimhäute bei Kindern. Arch. f. Kinderheilk. I. Bd.

welche den Verlauf und Ausgang der Krankheit beherrschen. Der hier auftretende Brechdurchfall ist eine Theilerscheinung der vorhandenen allgemeinen Erkrankung. Dieser Zusammenhang wird in jenen Fällen offenkundig sein, wo der Ausgangspunkt der septischen Infection nachweisbar ist (Entzündung des Nabels und der Nabelgefässe, Verletzungen und Verwundungen während oder nach der Geburt u. s. w.) und wo gleichzeitig auch noch andere eitrige Processe am oder im Körper nachgewiesen werden können. Schwieriger wird aber die Beurtheilung des einzelnen Falles, wo der Brechdurchfall neben eitrigen Processen, z. B. der serösen Häute, einhergeht, wo aber eine Eintrittspforte des septischen Giftes nicht auffindbar ist. Hier stehen wir oft vor der selbst bei der Section nicht immer zu lösenden Frage: Liegt hier eine Septicaemie kryptogenetischen Ursprungs vor, deren secundäres Symptom der Brechdurchfall ist? oder ist der Brechdurchfall die primäre Erkrankung gewesen, die durch anderweitige Erscheinungen entzündlicher Art complicirt wurde? Auf Grund klinischer Beobachtung bin ich oft geneigt, die erstere Auffassung festzuhalten und stehe auch nicht an, anzunehmen, dass bei Kindern der ersten Lebenswochen die Septicaemie unter dem Bilde einer acuten Gastroenteritis ihren einzigen Ausdruck finden kann.

Abgesehen von dieser ausgesprochen septischen Form des Brechdurchfalls beobachten wir unter unserem Materiale heftige und oft tödtliche Brechdurchfälle, deren Ursprung wir nicht zu beweisen vermögen, die aber in ihrem ganzen Wesen den Charakter einer Infectionskrankheit an sich tragen. Die localen Veränderungen an der Magen- und Darmschleimhaut, wie wir sie bei den Leichenöffnungen vorfinden, ja selbst die während des Lebens zu beobachtenden Erscheinungen von Seite des Darmcanals stehen oft nicht im gleichen Verhältnisse zu der Schwere der Erkrankung. Wie verschieden ist das gewöhnliche Bild der dyspeptischen Diarrhoe! Hier erfahren wir von der angsterfüllten Mutter, dass das Kind gestern acht, heute schon zwölf oder mehr flüssige Stühle entleert habe und sind oft überrascht, ein munteres Kind zu finden, dessen Aussehen nicht wesentlich verändert und dessen Körpergewicht nur unbedeutend abgenommen hat. Dagegen sehen wir mitunter beim wahren Brechdurchfall, dass das Kind innerhalb einiger Stunden nach wenigen Erbrechungen und einer kleinen Anzahl von Stuhlentleerungen das Bild eines schwer Erkrankten darbietet. Bei schweren Fällen nimmt das Körpergewicht im Laufe von 24 Stunden um 100 bis 300 g ab und im Laufe einer Woche hat das einige Wochen alte Kind 1000 — 1200 g an Körpergewicht verloren. Oft können wir die Grösse des Gewichtsverlustes mit der Zahl der Stuhlentleerungen nicht in Einklang bringen und müssen nur annehmen, dass es wahrscheinlich nicht

der Wasserverlust allein ist, der den Verbrauch der Körpersubstanz verursacht, sondern dass mit den Stühlen wahrscheinlich noch andere wichtige Substanzen (Eiweisskörper, Salze) durch Transsudation verloren gehen. Bei rapid verlaufenden Fällen kann der Tod innerhalb 24 — 48 Stunden eintreten. Der Collaps erfolgt manchmal schon in dem gewöhnlich vorangehenden Stadium der grünen Stühle oder selbst bei normal gefärbten und ziemlich consistenten und nur etwas zahlreicheren Stuhlentleerungen. Die Erscheinungen seitens der Verdauungsorgane sind zuweilen so wenig ausgesprochen, dass man in der That auch von einer Cholera infantum sicca sprechen kann. Ich habe bei einem fünfwöchentlichen Kinde, welches stetig an Körpergewicht zugenommen hatte, noch am Morgen des Tages, an dem es starb, einen Gewichtszuwachs aufwies, welches täglich nur 1—2 mal Stuhl entleerte und im Laufe weniger Stunden rasch verfiel, wegen der Plötzlichkeit des Todes die sanitätspolizeiliche Section vornehmen lassen. Dieselbe erwies keine andere Organerkrankung, als frische Schwellung der Schleimhant und solitären Follikel im Darm, also einen acuten Darmkatarrh — ohne Diarrhoe.

Nicht diese Fälle allein sind es, welche den Eindruck einer schweren infectiösen Intoxication machen. Auch jene Fälle, welche einen langsameren, selbst protrahirten Verlauf nehmen, bieten neben dem im Vordergrunde stehenden Durchfall und Erbrechen verschiedene andere Erscheinungen dar, welche die Auffassung begründen, dass es sich um eine Allgemeinerkrankung handelt. Die Symptomatologie der Cholera inf. und namentlich die Analyse der einzelnen, ziemlich regelmässig sich einstellenden Erscheinungen ist noch lange nicht erschöpft. Ich will nur Einiges, was weniger berücksichtigt ist, hervorheben.

Was die Körpertemperatur betrifft, so lässt sich im Allgemeinen ein Unterschied zwischen kräftigen und schwach entwickelten, ferner zwischen älteren Säuglingen und Kindern der ersten Lebenswochen feststellen. Bei kräftiger entwickelten älteren Säuglingen werden länger anhaltende Fieberbewegungen, mitunter auch sehr hohe Temperaturen, und bei rapid verlaufenden Fällen selbst postmortale Fiebersteigerungen beobachtet, eine Erscheinung, die an manche Erkrankungen des Nervensystems erinnert. Dagegen zeigen schwächliche Säuglinge und namentlich jene der ersten Lebenswochen in der Regel einen fieberlosen Verlauf. Einen Anstieg der Temperatur bis zu 38° oder wenig darüber konnte ich nur zufällig bei Kindern, wo aus anderen Gründen fortlaufende Messungen vorgenommen wurden, constatiren. Die unbedeutende Fiebersteigerung ist gewöhnlich schon vorüber, wenn die Erscheinungen des Brechdurchfalls ausgebildet sind. Mit dem Fortschreiten der Krankheit treten sehr bald niedrige Temperaturen bis 34° C. und darunter

ein, wobei das Kind noch eine Reihe von Tagen am Leben bleibt. Dieser fieberlose Verlauf spricht keineswegs gegen die Annahme einer Infectionskrankheit. In jenem frühesten Kindesalter, wo das Wärmeregulirungsvermögen mangelhaft ausgebildet ist, sehen wir zuweilen auch Erysipel, Septicämie, Meningitis, Peritonitis u. a. unter normalen und subnormalen Temperaturen verlaufen. Wir müssen daraus schliessen, dass die Collapstemperaturen bei Cholera infantum nicht dem Säfteverluste allein und dem darniederliegenden Stoffwechsel zuzuschreiben sind.

Von der Milzschwellung im Beginne der Krankheit konnten wir uns durch Palpation oft überzeugen. Ich möchte hierbei betonen, dass es sich um Kinder handelt, die täglich untersucht werden und bei denen sich unter unseren Augen der Brechdurchfall entwickelt hat. Unter anderen Umständen würden wir einem Milztumor keine Bedeutung beimessen, da bekanntlich Säuglinge selbst bei gutem Wohlbefinden nicht selten ansehnliche und deutlich palpable Milzen aufweisen. Nur nach rasch tödtlichem Verlaufe der Krankheit wird man den acuten Milztumor bei der Section vorfinden. Nach längerer Dauer der Krankheit, wo eine Atrophie aller Organe und eine Verminderung der Blutmasse eingetreten ist, wird die Milz nicht mehr grösser erscheinen. So ist es auch zu erklären, dass bei Kindern mit grossen chronischen Milztumoren, wenn sie von Cholera infantum befallen werden, eine allmälige, manchmal rapide Schrumpfung des Milztumors beobachtet wird.

Ein hervorragendes Interesse beansprucht das Verhalten des Harnes und die Albuminurie. In unseren Lehrbüchern der Kinderheilkunde wird der Albuminurie bei Cholera infantum entweder nicht oder nur nebenher als einer mehr zufälligen Complication oder secundären Erscheinung gedacht, die sich erst in einem späteren Stadium anschliesst. Lesage[1]), in seiner vor Kurzem erschienenen Abhandlung, widmet der Albuminurie nur wenige Worte, indem er bemerkt, dass beim Choleraanfall Oligurie, jedoch keine Albuminurie vorhanden sei. Doch haben schon Kjellberg[2]) und später Hofsten[3]) aus dem Stockholmer Findelhause, sowie Hirschsprung[4]) in Kopenhagen auf die grosse Häufigkeit der Albuminurie bei acuten Darmkatarrhen und Brechdurchfällen kleiner Kinder aufmerksam gemacht. Kjellberg bezieht sogar die dem Hydrocephaloid zugeschriebenen Symptome auf einen urämischen Zustand, der sich in Folge einer parenchymatösen Nephritis entwickelt.

[1]) Etude clinique sur le choléra infantile. Paris 1889.

[2]) Nord. med. Ark. Bd. I. N. XVI. Refer. Oest. Jahrb. f. Paed. 1870. I. Bd. S. 275.

[3]) Cholera inf. på allmänna barnhuset i Stockholm. Stockholm 1887. Refer. Centralbl. f. Kinderheilk. 1887. No. 21.

[4]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XIX. S. 417.

Ich selbst habe in meiner Mittheilung über den Brechdurfall der Albuminurie nur kurz gedacht, indem ich erwähnte, dass dieselbe bei eintretendem Collaps vergefunden werde. Auf Grund der seither zahlreicher und mehr systematisch vorgenommenen Harnuntersuchungen will ich vorläufig nur der Aufforderung Hagenbach's nachkommen, welcher auf der Naturforscherversammlung in Köln (1888) in der Discussion über Nephritis den Wunsch aussprach, dass sich ein Findelhausarzt über die Häufigkeit derselben beim Darmkatarrh kleiner Kinder aussprechen möge.

Es liegt auf der Hand, dass die Harnuntersuchung bei kleinen Kindern im Allgemeinen ihre grossen Schwierigkeiten hat. Die Angaben der Mütter, dass das Kind wenig oder nicht geharnt habe, werden immer mit Vorsicht aufgenommen werden müssen, weil nicht ausgeschlossen werden kann, dass sich der Harn mit dem Stuhle gemengt hat. Die Angaben der nordischen Collegen leiden unter dem Umstande, dass der Harn mittelst des Catheters gewonnen wurde. Ich habe häufig die Erfahrung gemacht, dass bei jungen Kindern auch bei genauester Reinigung des Instrumentes nach der Catheterisation in kürzester Zeit Eiterzellen im Harn erscheinen und es dürfte deshalb eine auf diesem Wege untersuchte Albuminurie nicht ganz frei von Fehlerquellen sein. Ganz abgesehen von dem Schaden, welcher dem Kinde selbst zugefügt werden kann, ist es deshalb zweckmässiger, den Harn in geeigneten Glasrecipienten zu sammeln, was bei Knaben sehr gut möglich ist.

Mit dem Eintritte der profusen Stuhlentleerungen tritt in der Regel eine Verminderung der Harnsecretion ein, die sich bis zur völligen Anurie steigern kann. Die Quantität wird manchmal bis auf etwa 10—20 ccm in 24 Stunden vermindert. Oft gelingt es nicht, selbst nach 48 Stunden Harn zur Untersuchung zu erhalten, wobei noch die Blase leer befunden wird. Dennoch bleibt der Harn meist blass und wird nur bei Anwesenheit von Blut dunkel gefärbt. Manchmal erscheint er trüb, oder ammoniakalisch riechend oder wird rasch alkalisch.

Behufs Untersuchung des Eiweissgehaltes wurde der Harn immer filtrirt und sowohl die Koch-Salpetersäurereaction als auch stets die Ferrocyankaliumprobe vorgenommen. Der Harn junger Kinder, die an Cholera infantum erkrankt sind, enthält in der Regel Eiweiss und ist nur ausnahmsweise eiweissfrei. Es ist mir wahrscheinlich, dass die Albuminurie ein wichtiges Zeichen gewisser (infectiöser) Darmkatarrhe ist. Bei Darmkatarrhen kleiner Kinder, die vorübergehen und der gewöhnlichen Medication weichen, findet man in der Regel kein Eiweiss. Bei älteren, 1—3 Jahre alten Kindern, die an acuten und heftigen Darmkatarrhen erkrankt waren, habe ich keine Albuminurie vorgefunden.

Die Albuminurie tritt sehr bald, schon nach 24—48 Stunden nach

Eintritt der Durchfälle auf. Wir fanden sie manchmal schon im Beginne der Krankheit, als noch die Stühle einen mehr dyspeptischen Charakter hatten. Der Albumengehalt nimmt mit der Harnverminderung zu und wird auf der Höhe der Krankheit, d. i. ungefähr um die Zeit, wo die cerebralen Erscheinungen auftreten, sehr hochgradig. Die Albuminurie besteht während des ganzen Verlaufes der Krankheit und erhält sich bis in die Zeit der Reconvalescenz. Man ist oft erstaunt, bei Kindern, welche sich schon gut erholt haben und seit 14 Tagen oder länger wieder regelmässig an Körpergewicht zunehmen, noch immer Albumen, wenn auch in abnehmender Menge vorzufinden. Nach meiner Erfahrung muss ich die Albuminurie als eine wesentliche Erscheinung des Brechdurchfalls kleiner Kinder betrachten und kann Hofsten beistimmen, der sie als ein Cardinalsymptom der Cholera infantum bezeichnet. Hierbei sei nochmals hervorgehoben, dass die Krankheit meist fieberlos verläuft, dass es sich also nicht etwa um eine febrile Albuminurie handelt.

Die mikroskopische Untersuchung des Harns erweist nicht immer Formelemente, auch wenn Albuminurie vorhanden ist. Häufig findet man jedoch körnige, seltener hyaline Cylinder und massenhafte Nierenepithelien. Oft sind Kokken, zuweilen in grosser Menge, nachweisbar. Häufig sind Eiterkörperchen in bedeutender Menge vorhanden. In manchen schweren Fällen wird der Harn bluthaltig.

Bei der Section wird die Niere auf die makroskopische Besichtigung hin in der Regel als normal erklärt. Sie ist gewöhnlich, besonders in der Rindensubstanz blass, das Gewebe fest. Die Nierenbecken enthalten manchmal sandige Concremente, manchmal wurde Pyelitis, manchmal embolische Infarcte vorgefunden. Thrombose der Nierenvene ist ein nicht seltener Befund. So weit ich mir aus den nicht zahlreich vorgenommenen histologischen Untersuchungen ein Urtheil bilden kann, handelt es sich nicht um interstitielle Veränderungen. Die wichtigste Veränderung zeigen die Nierenepithelien, welche besonders in den gewundenen Kanälchen getrübt, gequollen und hyalin erscheinen. Die letzteren sind mit Epithelmassen erfüllt, welche gewöhnlich in Form eines von der Basalmembran abgelösten Cylinders das Lumen erfüllen. Bei einem in der letzten Zeit an Brechdurchfall nach wenigen Tagen verstorbenen Kinde, dessen Niere Herr Prof. Chiari uns freundlichst überliess, boten die mit Haematoxylin gefärbten Präparate ein Bild, welches der von Klebs[1]) gegebenen Abbildung eines Nierenbefundes bei Cholera asiatica überraschend ähnlich ist. Die gewundenen Kanälchen stellen helle, farblose Schläuche dar, da die degenerirten, kern-

[1]) Allgem. Path. I. S. 376.

losen Epithelien keinen Farbstoff angenommen haben, während die Glomeruli, die Blutgefässe, die geraden Kanälchen gut gefärbt und kernreich erscheinen. Die gewundenen Kanälchen sind mit körnigen Epithelmassen erfüllt.

Die Veränderung der Niere lässt sich demnach als parenchymatöse Degeneration oder im Hinblick auf die Epithelmassen in den Harncanälchen als desquamative Nephritis (Johnson) bezeichnen. Aehnliche Veränderungen der Nierenepithelien treten bekanntlich bei Circulationsstörungen der Nieren, ferner bei allgemeinen Ernährungsstörungen, aber auch bei verschiedenen infectiösen Processen und Vergiftungen auf. Bei den zahlreichen in Genesung übergehenden Brechdurchfällen habe ich die Albuminurie nicht über 4 Wochen bestehen gesehen. Folgezustände, wie sie bei wahrer (interstitieller) Nephritis aufzutreten pflegen: z. B. hydropische Erscheinungen habe ich nicht beobachtet. Es scheint, dass mit der Regeneration der Epithelien der Process beendigt ist.

Eine Reihe von Erscheinungen, welche mit einer gewissen Regelmässigkeit auftreten, gehört unter die nervösen Störungen. Man kann wohl der Eintheilung Wertheimber's folgen, der in dieser Beziehung ein Excitations- uud ein Depressionsstadium unterscheidet. Als eines der ersten unter den hierher gehörigen Symptomen macht sich ein characteristisches Schreien des Kindes bemerkbar. Das sind weder die bekannten weinenden Töne des gesunden Kindes, noch das modulirte und nach kürzerem oder längerem Wehklagen abklingende Schmerzgeschrei, wie wir es z. B. bei Colikanfällen zu hören bekommen. Das ist ein eigenthümlich durchdringendes, monotones Schreien in hohen Tönen, welches sich unter mehreren Dutzend Kehlen, welche bei der ärztlichen Visite angestimmt werden, sofort bemerkbar macht und über den Ernst der Situation, in der sich das betreffende Kind befindet, belehrt. Unaufhörlich durch Tag und Nacht, ohne Ermüdung des Kindes, tönt es fort, bis es mit der später eintretenden Erschlaffung der ganzen Körpermuskulatur in Aphonie übergeht. Jenes Geschrei tritt nicht gleichzeitig mit dem Durchfall auf, sondern erst nach 2 bis 4 Tagen und gewöhnlich, wenn schon die Darmerscheinungen in Abnahme begriffen sind. Ich glaube nicht, dass dasselbe die Aeusserung einer Schmerzempfindung ist, sondern dass es, da gleichzeitig noch andere Störungen des nervösen Apparates auftreten oder unmittelbar folgen, eine Erscheinung der gestörten Hirnfunction, eine den Kindern jüngsten Alters eigenthümliche Art von »cerebralem Schreien« darstellt.

Gleichzeitig stellen sich Jactationen des Körpers, eigenthümlich automatenartige Bewegungen der Extremitäten, Schlaflosigkeit ein. Das Kind nimmt nicht die Brust, obwohl es um diese Zeit noch kräftig genug und wenn

auch sonst kein Saughinderniss vorhanden ist. Das Kind, welches früher die Brust gierig nahm, ist nicht mehr im Stande, die Brust zu fassen, als hätte es das Saugen verlernt. Es muss systematisch künstlich genährt werden, bis es bei eventuell eintretender Besserung wieder die Brust zu fassen vermag. Das Schlucken geht noch anstandslos vor sich. Auch dieser Erscheinung ist eine grössere Bedeutung beizulegen als etwa einer einfachen Appetitlosigkeit. Die unmotivirte, hartnäckige und anhaltende Unfähigkeit, die Brust zu nehmen, ist bei Kindern der ersten Lebenswochen sehr häufig ein pathognomonisches Zeichen einer acuten Gehirnerkrankung, welches sich bei Meningitis, Encephalitis oder ausgebreiteten Hirnhämorrhagien ebenfalls bemerkbar macht.

Die Muskelunruhe und die agirenden Bewegungen gehen bald in einen spastischen Zustand der Körpermuskulatur über. Man findet Nackencontractur, nicht selten Opisthotonus, tonische Contracturen der an den Leib gezogenen, im Knie- und Ellbogengelenke flectirten Extremitäten, deren passive Geraderichtung eine grosse Kraft erfordert, festgeballte Hände mit eingezogenen Daumen, Flexion der Zehen, Contractur der Bauchwand, die sich hart anfühlt und eingesunken ist, die Darmschlingen eng zusammengezogen, nicht selten Trismus, träge Reaction der meist contrahirten, manchmal ungleichen Pupillen. Manchmal ist der ganze Körper in tetanischer Streckung. Convulsionen treten sehr selten auf.

Die von manchen Autoren hervorgehobene Dyspnoe bei Cholera infantum gehört ohne Zweifel ebenfalls in die Gruppe der nervösen Erscheinungen. Ohne dass Husten vorhanden und irgend eine Erkrankung der Lunge (Bronchitis, Pneumonie) nachzuweisen wäre, stellt sich eine beschleunigte, tiefe Athmung ein, die an das Bild des Bronchialasthma oder der acuten Lungenblähung erinnert. Die obere Partie des Brustkorbes ist erweitert, die Sternalgegend convex gewölbt, die Auxiliarmuskeln in vollster Thätigkeit, der Gesichtsausdruck ängstlich, die Herzaction frequent. Der Tod erfolgt in diesem Stadium unter Sopor und in einem comatösen Zustande.

Wenn die Krankheit, welche in allen Stadien ihres Verlaufes zum Tode führen oder auch manchmal einen sehr protrahirten Verlauf annehmen kann, noch weiterhin fortbesteht, dann gehen die hervorgehobenen nervösen Reizerscheinungen in den als Depressions-, besser vielleicht als Lähmungsstadium zu bezeichnenden Zustand über. Das Schreien hat aufgehört, das Kind ist apathisch und hinfällig, die oberen Augenlider sind herabgesunken und auf der glanzlosen Hornhaut tiefe Eindrücke zurücklassend, die Körpermuskulatur ist ganz schlaff geworden. Erst jetzt tritt die von Manchen als characteristisch beschriebene Erscheinung auf, dass die Bauchdecken schlaff, weich sind

und dass man die Baucheingeweide umgreifen und herumschieben kann. Oft kann man die wurmförmigen Bewegungen der Darmmuskulatur beobachten. Das Zwerchfell sinkt herunter, das Gaumensegel hängt schlaff herab. Die Athmung ist ruhiger geworden, wird oberflächlich, unregelmässig, es treten längere Athmungspausen ein, die Herzaction wird schwach, unregelmässig und aussetzend. Mit zunehmendem Collaps erlöschen die Reflexe, endlich auch der Cornea- und der Gaumenreflex. Inzwischen ist es zur Entwickelung der terminalen lobulären Pneumonie gekommen, die bei protrahirtem Verlaufe der letal endigenden Fälle fast nie am Sectionstische vermisst wird. Der Tod erfolgt unter den Erscheinungen der Herzschwäche.

Die nervösen Störungen treten in dem Bilde der Cholera infantum so deutlich hervor, dass man in Versuchung kommt, verschiedene Erscheinungen und Complicationen, welche im Laufe der Krankheit aufzutreten pflegen, als die Folgen vasomotorischer Störungen aufzufassen. Emerson[1]) spricht sich sogar über das Wesen der Krankheit in dem Sinne aus, dass das »Choleragift« zunächst auf die Ganglien der Darmschleimhaut einwirke und Lähmungen der Nn. splanchnici und endlich der Vagi bewirke; selbst die vermehrte Transsudation in den Darm und das Erbrechen seien die Folge der durch die Nervenaffection bedingten Störung.

Eine befriedigende anatomische Erklärung für die schweren Störungen der Innervation bei Cholera infantum ist bisher nicht gegeben. Bekanntlich hat Marshal Hall die Ursache derselben in einem Oedem der Meningen und der Gehirnsubstanz gesucht. Nach meinen Beobachtungen findet man in jenem Stadium der Reizerscheinungen, wo also die nervösen Störungen am prägnantesten entwickelt sind, die Gefässe der Gehirnoberfläche dunkel injicirt, aus der Gehirnsubstanz treten am Schnitte dichte dunkle Blutpunkte hervor, die letztere selbst ist manchmal röthlich (hortensienfarben), wie denn überhaupt die dunkle eingedickte Beschaffenheit des Blutes auch allen übrigen Organen ein eigenthümliches cyanotisches Gepräge giebt. Von einem Oedem der Meningen oder des Gehirns findet sich aber nichts. Man kann im Gegentheil am frisch secirten Gehirn eine auffallende Trockenheit und Derbheit constatiren, wie sie auch in den anderen Organen vorhanden ist. Ich stimme deshalb Widerhofer bei, der die Annahme eines acuten Hydrocephaloids bei der Cholera infantum nicht acceptirt und diese Bezeichnung nur für jene Fälle von chronischem Darmcatarrh gelten lässt, wo bei hochgradig abgemagerten und anämischen Kindern zuweilen neben

[1]) Some points in the pathologie and treatment of cholera infantum. Boston med. and surg. Journ. 1876.

Oedemen anderer Körpergegenden und bei Fehlen von Albuminurie ein Gehirnödem auftritt. Allerdings kann die Cholera infantum in einen chronischen Darmcatarrh oder in Enteritis follicularis übergehen; die letztere Form sehen wir sogar recht häufig.

Indem ich also ein Oedem der Meningen oder des Gehirns für die Cholera infantum in Abrede stelle und auch der venösen Stauung in dem überall offenen, also nachgiebigen Schädel des Säuglings keinen besonderen Einfluss auf die Erzeugung von Gehirndruckerscheinungen zuschreiben möchte, glaube ich aber, dass die Ursache der nervösen Erscheinungen doch nur im Gehirn gesucht werden muss und dass es sich bei der Cholera infantum um encephalitische Veränderungen, vielleicht embolischer Natur handeln dürfte. Parrot beschrieb eine diffus oder herdförmig auftretende Verfettung der Gehirnsubstanz.

Eine Reihe von Erscheinungen, welche bei der Cholera infantum zur Beobachtung gelangen und zu verschiedenen Complicationen führen können, ist auf die besonders bei einem protrahirten Verlaufe der Krankheit sich herausbildenden Circulationsstörungen zu beziehen. Der bedeutende Wasserverlust und die mit ihm einhergehende Dickflüssigkeit des Blutes, die allmälig sich einstellende Herzschwäche, der sinkende Blutdruck in den arteriellen Gefässen und die dadurch entstehende venöse Stauung sind der Entwickelung einer Stagnation des Blutes in den Capillaren überaus günstig. Vielleicht kommen bei der Cholera infantum noch besondere Umstände, so die Anwesenheit bestimmter, eine Fermentbildung im Blute erregender Substanzen, vielleicht auch bakterielle Einwirkungen hinzu, welche die bei der Krankheit auftretenden Thrombosen und Embolien, sowie deren Folgezustände (Hämorrhagien, Infarctbildungen, Necrose, Gangrän) veranlassen.

Die Thrombose der Nierenvenen wurde bereits erwähnt. Ich sah auch die Milzvene thrombosirt. Die bekannteste, weil bei der Section auffälligste Art der Thrombose ist die der Gehirnsinus, die sogenannte marantische Sinusthrombose. Der Umstand, dass Sinusthrombosen häufig bei Entzündungen des Mittelohres entstehen, giebt mir Veranlassung, zu erwähnen, dass die Otitis media eine sehr häufige Complication der Cholera infantum ist. Bei überlebenden Kindern wird man Ohrenfluss mit Durchbruch des Trommelfells im Gefolge der Krankheit öfters beobachten können. Bei einer grossen Reihe von Kindern, die an acuten Darmcatarrhen und Brechdurchfällen verstorben waren und bei denen Herr Dr. Richter auf Herrn Professor Chiari's Veranlassung das Gehörorgan untersuchte, fand sich mit grosser Regelmässigkeit eine Entzündung der Paukenhöhlenschleimhaut mit Ansammlung von Eiter vor. Es dürfte kein Zweifel obwalten, dass die Infection von der Rachenhöhle ausgeht. Ob es sich dabei bloss um eine

Secundärinfection handelt, müssen specielle Untersuchungen zeigen. Das regelmässige Vorkommen ist jedenfalls höchst merkwürdig.

Embolische Vorgänge spielen ohne Zweifel bei der Cholera infantum eine wichtige Rolle. Hämorrhagien der Meningen, der Haut und der Schleimhäute, Gangrän der Haut, hämorrhagische Infarcte der Lungen, Nieren, des Gehirns werden in einzelnen Fällen beobachtet. Necrosen der Haut, so namentlich der Kreuzbeingegend, in der Umgebung der Knöchel, die merkwürdigen, tiefen, kraterförmigen Geschwüre an den Fersenhöckern, die an das mal perforant du pied erinnern, möchte ich ebenfalls in diese Gruppe einreihen, wiewohl zu ihrer Entstehung mechanische Insulte die nächste Veranlassung geben und vielleicht auch vasomotorische Einflüsse mitspielen dürften. Manche Dermatosen, die im Laufe der Cholera infantum auftreten, wie z. B. die Infiltrate der Cutis an den Fingern und Zehen, Pemphigus (cachecticus) könnten ebenfalls embolischen Ursprungs sein. Möglich ist dies auch beim Erythema exsudativum, welches in seltenen Fällen beobachtet wird. In zwei aus meiner Klinik von Raudnitz[1]) mitgetheilten Fällen dieser Art, von denen der eine allerdings mit Nabeleiterung complicirt war, enthielten die den Flecken entnommenen Blutproben rothe Blutkörperchen in Morgensternform, vermehrte weisse Blutzellen und zahlreiche Bakterien, während das der Fingerbeere entnommene Blut normale Beschaffenheit zeigte. Das Exanthem schwindet nach 5 bis 6 Tagen, nachdem sich vielleicht der Collateralkreislauf hergestellt hat.

Unter den Erscheinungen möchte ich mit einigen Worten noch des Sclerems gedenken, einer eigenthümlichen Verhärtung der Haut, deren Consistenz ganz treffend mit dem Gefrorensein verglichen wurde. Ich erinnere daran, dass das Sclerem der Cholera infantum von dem Scleroedem der Neugeborenen wohl zu unterscheiden ist. Während das letztere unter unserem Materiale recht selten geworden ist, kommt das Sclerem recht häufig zur Beobachtung. Es ist wahrscheinlich, dass eine durch den rapiden Wasserverlust erzeugte Veränderung der Haut und namentlich des Fettgewebes der Erscheinung zu Grunde liegt. Im Allgemeinen kann man sagen, dass, je jünger das Kind und je reichlicher sein Fettpolster, desto deutlicher das Sclerem auftritt. Bei früher schlecht ernährten und herabgekommenen älteren Säuglingen, die an Cholera infantum erkranken, wird man es umsonst suchen. Der Unterschied zwischen jüngeren und älteren Säuglingen mag darauf zurückzuführen sein, dass im Laufe der Entwickelung die chemische Zusammensetzung des Fettes manche Veränderungen erfährt,

[1]) Prager med. Wochenschr. 1883. No. 37.

worauf einzelne Untersuchungen schon hingewiesen haben. Das Auftreten des Sclerems ist ein prognostisch ungünstiges Zeichen, nach meiner Erfahrung jedoch nicht so absolut ungünstig, wie dies Widerhofer anzunehmen geneigt ist.

Wenn man die Erscheinungen des Brechdurchfalls, deren Grundzüge ich im Voranstehenden geschildert habe, genauer erwägt und sich nochmals daran erinnert, dass mein Beobachtungsmaterial aus Kindern besteht, die nur an der Brust ernährt werden, dann dürfte schon aus den klinischen Beweisgründen die Annahme gerechtfertigt sein, dass hier eine Infectionskrankheit vorliegt. Wenn Escherich unter Hinweis auf die Erfahrungen in Anstalten die Vermuthung ausspricht, dass im Säuglingsalter ausser den Gährungsdyspepsien auch echte Darminfectionskrankheiten nach dem Beispiele der Cholera asiatica vorkommen dürften, so möchte ich diese Auffassung nicht nur anerkennen, sondern, wie schon früher, noch entschiedener vertreten. Wie gross das Contingent ist, welches von Kindern, die sich in häuslicher Pflege befinden, zu dieser Art des Brechdurchfalls gestellt wird, wird sich vorläufig schwer bestimmen lassen. Dass aber jene Infectionskrankheit sich nur an die Umfriedung eines Hauses halten würde, dürfte schon von vornherein auszuschliessen sein. Der Standpunkt, von welchem aus man eine ungekannte Kinderkrankheit als Findelhäusern eigenthümlich bezeichnete, ist überwunden.

Wenn man eine grosse Zahl von Kindern mit Cholera infantum gesehen und die verschiedensten Complicationen, die bei dieser Krankheit auftreten können, beobachtet hat, dann schmelzen die einzelnen Beobachtungen zu einem Bilde zusammen, welches sich ziemlich vollständig mit jenem der Cholera asiatica deckt und in welchem nur der Koch'sche Kommabacillus als das allerdings entscheidende Merkmal auftaucht. Eine gewisse Aehnlichkeit besteht schon darin, dass auch die Cholera asiatica am häufigsten künstlich ernährte, abgestillte, an Verdauungsstörungen leidende Säuglinge befällt (Monti[1]). Mit Recht wurde von verschiedenen Autoren die grosse Uebereinstimmung des Verlaufes beider Krankheiten hervorgehoben. Erst in jüngster Zeit hat W. Moore[2]), gewesener Generalarzt in Bombay, die Analogie des epidemischen Brechdurchfalls kleiner Kinder und der Cholera indica durchzuführen versucht und gelangt beim Vergleiche der wechselvollen Erscheinungen, die sich dem Kenner beider Krankheiten darbieten, zu dem allerdings sonderbaren Schlusse, dass der Sommerdurchfall eine abgeschwächte Cholera sei.

---

[1]) Die epidemische Cholera im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. II. 4. III. 3.

[2]) The analogy of Summer-Diarrhoea and Cholera. Brit. med. Journ. 1889. 14. Sept.

Man kann sehr wohl auch bei der typischen Cholera infantum ein Stadium der prämonitorischen Verdauungsstörung, ein Stadium der Algidität, der Asphyxie, der Reaction und, wie Baginsky mit Recht betont, in manchen Fällen auch ein typhoides Stadium unterscheiden. Die Erscheinungen von Seite des Verdauungskanales, das Verhalten der Temperatur und des Pulses, die Dyspnoe, der tonische Muskelkrampf, der rasche Verfall, die ausgesprochene Todtenstarre, die Dickflüssigkeit des Blutes, die Trockenheit der Gewebe, die Thrombosen, Nekrosen und andere Complicationen sind bemerkenswerthe Aehnlichkeiten. Die Albuminurie ist, wie ich nochmals hervorheben möchte, bei den auf meiner Klinik zur Beobachtung gelangenden Brechdurchfällen ein selten zu vermissendes Symptom. Eisenschitz[1]) hält es für wahrscheinlich, dass bei der Cholera asiatica die Niere schon primär ein Angriffspunkt für die Einwirkung des Choleragiftes ist, und ich möchte für den infectiösen Brechdurchfall einen ähnlichen Schluss ziehen. Vor Kurzem hat Baginsky[2]) mitgetheilt, dass die frischen Fäces bei Cholera infantum Ammoniak enthalten. Dasselbe ist von den Fäces bei Cholera asiatica angegeben worden. So scheint es, dass, wenn auch beiden Krankheiten verschiedene Krankheitserreger zu Grunde liegen, die Wirkungen derselben doch gleichartige sein können und dass sich aus dem Vergleiche der Erscheinungen auch noch weitere gemeinschaftliche Gesichtspunkte für die Pathologie und Therapie werden gewinnen lassen.

Die Behandlung der Cholera infantum und namentlich der vorgeschritteneren Fälle findet ihre grosse Schwierigkeit an den vielfach complicirten Einwirkungen der Krankheit, die innerhalb kurzer Zeit die functionell wichtigsten Organsysteme in schwere Mitleidenschaft zieht. Die ätiologische Erforschung ihres Wesens dürfte auch hier zunächst für die Prophylaxis sich nützlich erweisen, in der Behandlung der Krankheit selbst werden wir wohl noch längere Zeit auf dem Boden der alleinigen klinischen Erfahrung uns bewegen müssen. Die Therapie der kindlichen Darmkrankheiten und auch der Cholera infantum hat in den letzten Jahren entschiedene Forschritte gemacht und ich darf behaupten, dass bei rechtzeitiger und consequenter Durchführung eines entsprechenden therapeutischen Verfahrens die Mortalität der Krankheit wesentlich herabgedrückt werden kann.

Ich habe wiederholt Anlass genommen, über das auf meiner Klinik

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. VIII. 3. Heft.

[2]) Sitzung der Berl. medic. Gesellsch. vom 23. October 1889. Refer. d. Prager med. Wochenschr. No. 44 und 45.

befolgte Verfahren in der Behandlung des Brechdurchfalls und acuten Darmkatarrhs zu berichten [1]). Die in den letzten Jahren veröffentlichten zahlreichen Mittheilungen über denselben Gegenstand bewegen sich mit unwesentlichen Aenderungen im Rahmen derselben Grundsätze. Allenthalben wird die temporäre Entziehung jeder Art von Nährmitteln als die wichtigste Bedingung bezeichnet, um die im Magen und Darm stattfindende Gährung des eingeführten Nährmateriales, sowie den weiteren Uebergang von Fäulnissstoffen und Zersetzungsproducten aus dem Darme in den übrigen Körper hintanzuhalten. Die Darreichung von Milch jeder Art wird um so mehr zu vermeiden sein, als gerade dieses sonst unentbehrliche Nährmittel die für Gährung und Ptomainbildung geeignetsten Elemente enthält und den besten Nährboden für die weitere Vermehrung der Bakterien bietet, die beim Ausfall gewisser Verdauungssecrete in ihrer Entwicklung nicht mehr gehemmt sind.

Ich habe es mir zur Regel gemacht, auch ein Brustkind, bei welchem ein acuter Magen-Darmkatarrh ausbricht, von der Mutterbrust zu entfernen und kann nur sagen, dass dies das wirksamste Mittel ist, um dem Fortschreiten der Krankheit zu begegnen. Ebenso muss ich es im Allgemeinen als einen Irrthum bezeichnen, wenn man glaubt, dass bei einem abgestillten Kinde, welches an einem acuten Brechdurchfall erkrankt, so schnell als möglich eine Amme herbeigeschafft werden müsse. Dies ist nicht der geeignete Zeitpunkt. Entweder hätte die Amme früher eintreten sollen, so lange nur dyspeptische Erscheinungen vorlagen, oder sie ist erst für einen späteren Tag bereit zu halten, bis die acutesten Reizerscheinungen vorüber sind und die Verdauungsthätigkeit einigermaassen wieder hergestellt ist. Jene Fälle von acutem Brechdurchfall abgestillter Kinder, bei denen sich eine Amme gut bewährt hat, sind vielleicht auch deshalb glücklich verlaufen, weil das Kind, welches seit der Entwöhnung das Saugen verlernt hat und manchmal erst nach mehrtägigem Bemühen wieder die Brust fasst, inzwischen die geforderte Indication der Nahrungsbeschränkung selbst erfüllt hat.

Als temporäres Aushülfsmittel, welches hauptsächlich den Zweck hat, den gesteigerten Durst des Kindes und das Wasserbedürfniss seines Körpers zu befriedigen, dient uns das Eiweisswasser. Ich glaube mich überzeugt zu haben, dass wenn man in zwei Probirgläschen, von denen No. 1 mit Muttermilch und No. 2 mit Eiweisswasser gefüllt ist, eine Spur diarrhoischer Flüssigkeit hinzusetzt, die Vermehrung der Mikroorganismen in No. 1 viel

[1]) Ueber acuten Brechdurchfall und seine Behandlung. Prager med. Wochenschr. 1881. No. 33. — Ueber Magenausspülungen bei Säuglingen. Arch. für Kinderheilk. Bd. 4. — Ueber die Indication der Magenausspülung bei Säuglingen. Jahrb. f. Kinder- Bd. XXVII.

rascher und reichlicher vor sich geht. Ich habe durch geraume Zeit einen schwachen Theeaufguss verwendet, will aber doch wieder zu dem durch Jahre benützten Eiweisswasser zurückkehren, dessen Zubereitung allerdings mehr Zeit und Mühe erfordert. Die Mütter, welche das Verhungern des Kindes fürchten und dann auf eigene Faust Nährversuche machen, werden sich eher mit dem Eiweisswasser als mit dem »aufregenden« Thee einverstanden erklären. Richtig zubereitet (das Eiweiss eines frischen Eies wird geschlagen, in ½ Liter abgekochten und auf Zimmertemperatur ausgekühlten oder destillirten Wassers verrührt und filtrirt, ein geringer Zuckerzusatz ist unbedenklich), ist das Eiweisswasser wasserklar und wird gut vertragen. Es ist wünschenswerth, die erste Zubereitung zu überwachen oder genau anzuordnen, weil sonst oft eine unqualificirbare, schmutziggraue Masse, in der Stücke von geronnenem Eiweiss herumschwimmen, dem Kinde gereicht wird. Ueber die Quantität, Häufigkeit der Darreichung in Flasche oder mittels Löffel lassen sich nicht allgemeine Regeln aufstellen. Wichtig ist die Bestimmung des Zeitpunktes, in welchem mit der Ernährung des Kindes an der Brust oder mit verdünnter Kuhmilch wieder begonnen werden kann. Im Allgemeinen sind 2—3 Tage der Nahrungsenthaltung nothwendig. Das Aussehen des Kindes, die Frequenz der Stuhlentleerungen, das Verhalten des Körpergewichtes und nicht zum wenigsten die persönliche Erfahrung müssen hier entscheiden. Der Uebergang zu einer anderen, für den vorliegenden Fall als geeignet bestimmten Nahrung wird nur allmälig vorzunehmen sein, indem anfangs noch Eiweisswasser-Mahlzeiten interponirt werden. Mit der Besserung des Zustandes pflegen übrigens die Kinder das Eiweisswasser zu verweigern. Bei älteren Säuglingen (im 2. Halbjahr) pflege ich beim acuten Darmkatarrh 2 bis 8 Tage hindurch dünnes Eichelcacaowasser anzuordnen, dem später allmälig Kuhmilch zugesetzt wird.

Ich halte die Magenausspülung bei Cholera infantum für indicirt und pflege dieselbe sofort im Beginne der Behandlung vorzunehmen. Seitdem die Magenausspülung von mir in die Kinderpraxis eingeführt wurde, ist die Methode auf Kliniken und Polikliniken vielfach geübt worden und hat auch schon in der gewöhnlichen Praxis festen Boden gefasst. Wie ich schon früher begründet habe und wie auch Leo[1]) auseinandergesetzt hat, ist die Indication der Magenausspülung im Säuglingsalter eine weitere, als beim Erwachsenen und ist dieselbe namentlich auch bei schwereren Formen acuter Dyspepsie, sowie bei chronischer Dyspepsie und der mit ihr gewöhnlich vereinten Magendilatation anzuwenden. Bezüglich der Cholera infantum sind die Urtheile über den Nutzen derselben insofern widersprechend, als

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1888. S. 981.

Einige, worunter auch ich, über gute Resultate beim Brechdurchfall berichtet haben, während Andere sich etwas kühler aussprechen, obwohl sie sonst die Methode als einen wesentlichen Fortschritt in der Behandlung der Magen-Darmkrankheiten des Säuglings anerkennen und auch darin übereinstimmen, dass das Erbrechen in der Regel sofort nach der Magenausspülung aufhört. In den neueren Lehrbüchern der Kinderheilkunde wird die Magenausspülung bei der acuten und chronischen Dyspepsie der Säuglinge empfohlen, dagegen wird sie bei der Cholera infantum nur flüchtig oder gar nicht erwähnt.

Vielleicht und wenigstens theilweise liegt der Grund dieses Widerstandes in einer gewissen Voreingenommenheit, die mit der Auffassung des Wesens der Krankheit zusammenhängt. Die Einen erwarten von der Magenausspülung nicht viel, da die Affection den Magen schon überschritten und auch schon andere Abschnitte des Verdauungstractes ergriffen hat. Die Anderen, die die Krankheit von den unteren Abschnitten des Darmrohres entstehen lassen, verwerfen sie und suchen das Heil in den Darmspülungen. Die Dritten endlich können den Nutzen der Methode mit der Auffassung der Krankheit als Infectionskrankheit nicht vereinbaren und bevorzugen die inneren, namentlich die antiparasitären Arzneimittel. Ich sehe die Schwierigkeit ein, in einer therapeutischen Frage überzeugen zu wollen und entscheidende Beweismittel zu erbringen. In einer in Bezug auf ihre ätiologische Diagnose noch nicht genügend definirten Krankheit, wie es die Cholera infantum ist, bei der grossen Verschiedenartigkeit ihres Verlaufes und der Stadien, in welchen sie dem Arzte zur Behandlung kommt, wäre auch eine noch so grosse Statistik anfechtbar. Ich möchte aber doch mein aus vieljährigen und sehr zahlreichen Beobachtungen an einem stets gleichartigen Materiale gewonnenes Urtheil dahin zusammenfassen, dass im Vergleiche zu der in früherer Zeit geübten mehr exspectativen Behandlung, welche sich auf die innere Medication beschränkte, das jetzige Verfahren bei der Behandlung der Brechdurchfälle ungleich bessere Erfolge aufzuweisen hat und dass diese sich sofort verschlechtern, wenn wir dasselbe wesentlich zu ändern versuchen. Ich bin aber weit entfernt, das Verfahren als ein unfehlbares zu bezeichnen und habe genügende Gelegenheit, Fälle zu beobachten, die derselben und auch jeder anderen Behandlung widerstehen. Ein Specificum gegen die einmal vorgeschrittene Krankheit wird sich überhaupt schwerlich finden lassen. Bei künstlich ernährten elenden Kindern, die Wochen oder Monate lang an Verdauungsstörungen laboriren und bei denen der Brechdurchfall nur als letztes Glied einer lange bestehenden Krankheit abschliesst, wird jede Behandlung gewöhnlich vergeblich sein.

Da die Behandlung derart combinirt wird, dass nach vorgenommener

Magenspülung der Eiweisswassertrank verabreicht und gleichzeitig auch ein antifermentatives Mittel innerlich gegeben wird, so kann auch nicht entschieden werden, in welchem Verhältnisse die einzelnen Factoren des Verfahrens an der Wirkung betheiligt sind. Jedenfalls wird die Magenspülung indicirt sein, wenn es sich um einen frischen Fall handelt, wo Erbrechen und Durchfall im Vordergrunde der Erscheinung stehen. Es scheint mir ein Widerspruch darin zu liegen, wenn man einerseits behauptet, dass die Magenausspülung bei der acuten Dyspepsie sehr gute Dienste leistet, und wenn man andererseits bei der Cholera infantum auf dieselbe verzichten will, ohne jedoch ausschliessen zu können, dass die Krankheit aus einer Ueberladung des Magens oder dem Genusse verdorbener Speisen hervorgegangen ist. Auch die Annahme, dass die Krankheit nicht im Magen allein, sondern auch in den weiteren Abschnitten des Darmrohres ihren Sitz hat, sollte kein Grund sein, von der Magenspülung abzustehen.

Wenn man aus dem Magen die unverdauten Stoffe, welche erfahrungsgemäss selbst 24 Stunden oder noch länger daselbst liegen bleiben können, und deren Zersetzungsproducte entfernt hat, so ist damit schon eine wichtige Bedingung geschaffen, damit die nachher eingeführte Nährsubstanz nicht derselben Zersetzung anheimfällt und die Function des Magens wieder gebessert oder hergestellt wird. Die von den meisten Autoren bestätigte Thatsache, dass das Erbrechen sofort aufhört, ist schon eine Bestätigung dieser Annahme. Oft tritt nach einmaliger Ausspülung zugleich ruhiger Schlaf und ein wesentlich gebessertes Aussehen des Kindes ein, mit welchem auch die übrigen Erscheinungen sich zu bessern beginnen. Wenn man die grossen Massen dickklumpig geronnener, übelriechender Milch oder anderer unvermutheter Substanzen und die zähen Schleimklumpen, welche man mit der Sonde herausbefördert hat, ansieht, dann wird man in solchen Fällen das in unserer Therapie nicht allzuhäufige Gefühl haben, dass man einer Indication gerecht geworden ist. Ob nun der Brechdurchfall aus einer Gährungsdyspepsie oder aus einer specifischen Infection des Darmes hervorgeht, immer liegt die Indication vor, den Verdauungstract von den vergiftenden Substanzen seines Inhaltes zu befreien. Von diesem Standpunkte aus ist auch die desinficirende Darmspülung (2 proc. Borsäure) berechtigt, obzwar auch diese einen verhältnissmässig nur kleinen Theil des Dickdarms erreicht.

Aus den angeführten Gründen halte ich die einmalige Magenausspülung selbst in vorgeschritteneren Stadien des Brechdurchfalls nicht für zwecklos und möchte nur den Collaps als ihre Contraindication bezeichnen. Da es sich um einen Eingriff handelt, der leicht durchführbar und nach den bisherigen Erfahrungen vollkommen unschädlich ist, so kann der auch bei

vorgeschrittener Krankheit bestehenden Indication, die etwa im Magen befindlichen Stoffe zu entfernen, immerhin entsprochen werden.

Ich bediene mich stets zur Magenausspülung des Trichterapparates, dessen Dimensionen für das Säuglingsalter ich angegeben habe. Ich sehe auch keinen haltbaren Grund ein, um diesen einfachen, leicht zu handhabenden und billigen Apparat durch einen anderen zu ersetzen und glaube, dass der verehrte College Escherich mit den »Verbesserungen« des Apparates weder einem nothwendigen Bedürfnisse, noch dem Bestreben, das Verfahren in der Praxis weiter einzubürgern, entsprochen hat. Den ersten von ihm empfohlenen Apparat, der aus einem Wandirrigator und einem Systeme von Röhren und Hähnen bestand, hat er nun selbst aufgegeben, weil derselbe, was leicht einzusehen ist, mit grossem Drucke arbeitet. Das ist eben bei der Trichtersonde nicht der Fall. Der zweite von Escherich jüngst angegebene Apparat beruht auf dem Principe der Aspiration. Schon dies muss Bedenken erregen. Für den Erwachsenen hat man ähnliche Apparate längst verlassen, weil die Magenschleimhaut angesaugt werden kann, und man bedient sich durchwegs des unschädlichen Trichterapparates.

Escherich will — ich vermuthe, dass hierbei eine Ideenassociation mit der von ihm erdachten »volumetrischen« Methode der Säuglingsernährung mitspielt — mit dem Apparate nur so viel Flüssigkeit in den Magen einbringen, als dies dem Rauminhalt desselben entspricht. Wie man aber von vornherein den Rauminhalt eines Kindermagens bestimmen kann, vermag ich nicht recht einzusehen. Welches Kind hat denn jenen »Durchschnittsmagen«, der aus Messungen, und wären sie noch zahlreicher und fehlerfreier als die bisher vorgenommenen, für die verschiedenen Altersgrenzen berechnet worden ist? Auch die Nothwendigkeit eines genau bestimmten Verhältnisses zwischen Wassermenge und Magenvolumen scheint mir nicht dringend. Nebenbei ist aber der Apparat viel zu complicirt, schwerfällig und schwer transportabel, als dass man ihn den practischen Aerzten empfehlen könnte. Da ist die Handhabung des kleinen Trichterapparates viel einfacher, und dennoch glaubt Jacoby[1]) den Arzt belächeln zu müssen, der mit der Sonde in der Tasche die kleinen Patienten besucht!

Von der medicamentösen Behandlung ist bei der Cholera infantum nicht viel zu erwarten. Die bei Gährungsdyspepsien gut verwendbaren Mittel, wie Salzsäure, Acid. lacticum, Calomel, Extr. ratanhae u. s. w. lassen hier im Stich. Von Opiaten in jeder Form und Dosirung sehe ich grundsätzlich bei Kindern in den ersten Lebensmonaten ab und möchte vor denselben dringend warnen. Ich habe in der Privatpraxis wiederholt Ver-

[1]) Diseases of the digestive organs. Archives of pediatrics. 1889. p. 598.

giftungen mit den als zulässig geltenden Dosen von Pulv. Doveri, Tinct. opii oder Syrupus diacodii beobachtet. Von den antiseptischen Mitteln betrachte ich nach zahlreichen Versuchen manche, wie z. B. Carbolsäure, das Resorcin, Naphtalin, für das Säuglingsalter als gefährlich, andere, wie die Salicylpräparate, das Salol, das Creolin, als unwirksam. Ich pflege noch am liebsten die Magnesia benzoica anzuwenden. Jedenfalls ist sie selbst in grösseren Dosen (1—2 : 100) unschädlich.

Gleich von allem Anfange an excitirende Mittel, namentlich grössere Mengen Wein oder ausschliesslich gewässerten Wein als Trank zu verwenden, ist nicht zweckmässig. Es kann später ein Zeitpunkt eintreten, wo sie angezeigt und mehr nützlich sind. Bei Missbrauch von Wein tritt bei so jungen Kindern sehr bald eine Alcoholintoxication auf, deren Erscheinungen manche Aehnlichkeit mit jenen der Cholera infantum besitzen und deshalb schwerer abzugrenzen sind. Ich habe manchen Kindern dadurch genützt, dass ich den im atonischen Magen liegenden Wein, der sich bis zu einer erstaunlichen Menge daselbst angesammelt hatte, mit der Magensonde entfernte. Besonders werden alcoholische Mittel ihre Gegenanzeige finden müssen, wenn die früher geschilderten Erscheinungen des Gehirnreizes im Anzuge oder schon entwickelt sind. Hier drängt sich vor Allem die Zweckmässigkeit eines entsprechenden Sedativums auf. Wenn man ein solches Kind im Zustande der höchsten Aufregung und Jactation beobachtet, wenn man das viele Stunden fortgesetzte Schreien anhört, wenn die tonischen Krämpfe und die hochgradige Dyspnoe sich einstellen, dann erscheint es, wie bei manchen Erregungszuständen der Erwachsenen, wünschenswerth, dem Kinde ein beruhigendes Mittel zu verabreichen. Wir pflegen in diesem Zustande mit Nutzen Chloralhydrat, in 1 proc. Lösung stündl. 1 Kaffeelöffel, oder als Klysma, ferner kalte Einpackungen (ich bemerke wieder, dass gewöhnlich kein Fieber vorhanden ist) anzuwenden. In letzter Zeit haben wir verschiedene Schlafmittel, namentlich Urethan und Sulfonal versucht. Es ist bemerkenswerth, dass diese Mittel von jungen Kindern in relativ grösseren Dosen vertragen werden. Im Allgemeinen scheint aber die hypnotische Wirkung im Säuglingsalter überhaupt eine geringere zu sein. Bei jenen Aufregungszuständen haben wir sehr oft bei mehrwöchentlichen Kindern bis 0,5 Urethan oder Sulfonal pro dosi verabreicht, ohne dass eine beruhigende Wirkung oder Schlaf eingetreten wäre. Eine nachtheilige Wirkung haben wir von diesen Mitteln bisher nicht beobachtet.

Mit dem Eintritte der Gehirnerscheinungen ist die Prognose schon sehr ernst geworden und sie wird noch bedenklicher, wenn der Kräfteverfall sich bemerkbar macht und die Erscheinungen des Collapses im Anzuge sind. Hier ist es an der Zeit, Thee, Senfbäder, Alcohol in kleinen Mengen, Coffeinum

valerianicum, Aether zu verwenden. Wenn keine schweren Complicationen vorhanden sind und insolange die Lunge frei bleibt, wird man noch immer hoffen dürfen, das Kind am Leben zu erhalten. Man sieht nicht so selten Kinder, die bis zum äussersten Grade der Erschöpfung und Schwäche verfallen waren, sich allmälig wieder erholen und gesund werden. Viel merkwürdiger erscheinen mir jene Fälle, deren auch Widerhofer erwähnt, wo die acuten Erscheinungen des Brechdurchfalls, das Sclerem, die Gehirnerscheinungen und der Collaps vorübergegangen sind, das Kind wieder die Brust nimmt, die Verdauung eine recht befriedigende wird, wo mitunter die Stühle in geradezu ideal schöner Qualität ausgeschieden werden und das Kind dennoch unter fortschreitender Abmagerung und Austrocknung der Gewebe förmlich einschrumpft und zu Grunde geht.

Wiewohl ich glaube, dass man bei Kindern, die vorher gesund waren oder erst seit kurzer Zeit an dyspeptischen Verdauungsstörungen gelitten haben und die sich noch in einem befriedigenden Ernährungszustande befinden, durch eine geeignete Behandlung der Cholera infantum Vieles zu leisten und bei rechtzeitigem Einschreiten die Krankheit gewöhnlich zu beherrschen vermag, so verkenne ich nicht die Schwierigkeiten, welche sich in den späteren Stadien der Krankheit selbst bei solchen Kindern der Behandlung entgegenstellen. Hier wird die Indication des einzuschlagenden diätetischen und therapeutischen Verfahrens immer unsicherer und schwieriger und recht machtlos steht man namentlich einem Kinde gegenüber, wo die acuten Erscheinungen des Brechdurchfalls zwar schon vorüber sind, der Kräfteverfall aber zunimmt, das Kind nicht mehr die Brust oder Flasche nimmt, das Schlucken erschwert ist, wo auch das Einflössen der Nahrung nichts nützt, weil sie nicht mehr resorbirt wird und unverändert oder in fauligem Zustande abgeht. In diesem Stadium, wo sonst excitirende Mittel gebräuchlich sind, habe ich nun während des verflossenen Sommers 1889 in einer Reihe von Fällen subcutane Kochsalzinjectionen angewendet.

Im Jahre 1883 hat Samuel[1]) für die Behandlung der asiatischen Cholera und insbesondere des sogenannten asphyktischen Stadiums derselben die subcutane Kochsalzinfusion vorgeschlagen. Die theoretische Begründung dieses Vorschlages lehnt sich an die Versuche von Goltz[2]) an, welche gelehrt hatten, dass eine entsprechende Füllung und Spannung des Gefäss-

[1]) Die subcutane Kochsalzinjection als Behandlungsmethode der Cholera. 1883. Stuttgart. F. Enke.

[2]) Virchow's Archiv. Bd. 26. S. 11. Bd. 29. S. 394.

systems die nothwendige Bedingung der normalen Blutbewegung und Herzthätigkeit sei und dass bei ungenügender Gefässfüllung und dem dadurch erzeugten Missverhältnisse zwischen Weite und Inhalt des Gefässsystems eine Stockung der Blutbewegung eintrete. Das Herz, dem das Blut in höchst ungenügender Menge zuströmt, arbeitet unter diesen Verhältnissen mühevoll wie ein »leeres Pumpwerk« bis zum völligen Stillstande. Ein solches mechanisches Missverhältniss zwischen Weite und Füllungszustand der Gefässe tritt, wie Goltz zeigte, bei anhaltenden kräftigen Schlägen auf den Bauch des Frosches ein, welche, indem sie eine Erweiterung der Bauchgefässe und eine Ablenkung der Blutmasse nach der Bauchhöhle bewirken, in den übrigen Blutgefässen eine ungenügende Füllung und einen Nachlass des für die Blutbewegung nothwendigen Tonus zur Folge haben. In mehr directer Weise wird ein solches Missverhältniss erzeugt bei starken Blutverlusten. Der Klopfversuch und der Aderlass haben gleiche Erscheinungen und gleiche Störungen der Blutbewegung und der Herzthätigkeit zur Folge. Bei beiden tritt der Tod aus gleicher Ursache ein.

Wie so oft fanden die erwähnten physiologischen Untersuchungen in der practischen Medicin erst dann eine nähere Würdigung, als man zum Zwecke practischer Heilversuche nach einer physiologischen Begründung derselben sich umzusehen in die Lage kam. Von den Goltz'schen Versuchen ausgehend und auf eigene Untersuchungen gestützt, empfahl E. Schwartz[1]) an Stelle der directen Bluttransfusion die Infusion einer alkalischen Kochsalzlösung in das Gefässsystem bei acuter Anämie nach grossem Blutverlust, indem er zu erweisen suchte, dass der Verblutungstod nicht aus Mangel des Blutes an rothen Blutkörperchen, sondern durch das räumliche Missverhältniss zwischen Gefässweite und Gefässinhalt eintrete und dass es deshalb so sehr nicht darauf ankomme, dem Körper die Bestandtheile des Blutes einzuverleiben, als vielmehr die entsprechende Füllung des Gefässsystems herzustellen. Von demselben Gesichtspunkte aus begründete, wie schon bemerkt, Samuel die subcutane Kochsalzinfusion bei Cholera asiatica, in der Absicht, den Wasserverlust zu ersetzen, indem er darauf hinwies, dass der letztere das mechanische Missverhältniss im Gefässsysteme hervorrufe und, sobald er eine gewisse Grenze überschreitet, zur Todesursache werden könne.

Der Vorschlag Samuel's gelangte bald zur practischen Ausführung. Cantani[2]), der schon im Jahre 1865 die subcutane Injection von Wasser

---

[1]) Ueber den Werth der Infusion von alkalischer Kochsalzlösung in das Gefässsystem bei acuter Anämie. Halle 1881.

[2]) Centralbl. f. klin. Med. 1885. No. 10.

bei Cholera empfohlen hatte, nahm während der Neapler Choleraepidemie im Jahre 1884 die Kochsalzinfusionen auf und er wie auch Andere, die später seinem Beispiele folgten, erzielten damit zufriedenstellende Erfolge. Von 38 Fällen im vorgeschrittenen asphyktischen Stadium, welche Cantani mit Kochsalzinfusionen behandelte, genasen 24. Das von ihm »Hypodermoclyse« genannte Verfahren besteht in der, wenn nöthig, auch wiederholten Einspritzung grösserer Mengen (bis 1 Liter) einer filtrirten und auf Körpertemperatur erwärmten alkalischen Kochsalzlösung (1000 g destillirtes Wasser, 4 g Chlornatrium, 3 g Natriumcarbonat) mit einem für diesen Zweck besonders hergestellten Apparate.

So naheliegend es auch war, bei der Behandlung erschöpfender Diarrhöen kleiner Kinder und insbesondere der Cholera infantum, deren Verlauf und Folgezustände zu einem ähnlichen Verfahren auffordern mussten, die Hypodermoclyse anzuwenden, so brauchte es doch längere Zeit, bevor man sich derselben bemächtigte. Von vorn herein erscheint es gerade bei Säuglingen noch mehr angezeigt, den hochgradigen Wasserverlust baldigst zu ersetzen. Theoretisch lässt sich annehmen, dass in diesem Alter, wo die grossen arteriellen Gefässe relativ weiter, das Herz dagegen relativ kleiner ist, wo die Capillaren einen relativ grösseren Durchschnitt haben und der Blutdruck in den Gefässen relativ kleiner ist, als in späterer Zeit, das Missverhältniss zwischen Weite und Inhalt der Gefässe um so eher eintreten und die Stauung an der Peripherie noch früher sich geltend machen wird. In den Geweben des Säuglings, der naturgemäss auf einen grösseren Wasserbedarf eingerichtet ist, dürften auch Ernährungsstörungen in Folge des Wassermangels sich früher geltend machen.

E. Meinert[1]) hat zuerst auf die subcutane Kochsalzinjection für die Behandlung der Cholera infantum aufmerksam gemacht. »Schluckt das Kind überhaupt nicht mehr, so ist der Fall aussichtslos. Vielleicht wäre noch Hülfe durch die Samuel'sche Transfusion ins Halsgewebe.«

Meines Wissens hat zuerst Monti[2]) die Kochsalzinjection bei Cholera infantum practisch ausgeführt. Indem er in einem Vortrage die vor einigen Jahren acut gewordene Frage aufwirft, wie gegenwärtig die Cholera asiatica bei Kindern zu behandeln wäre, berücksichtigt er auch die Hypodermoclyse. Er hatte dieselbe schon in »einigen Fällen« von Cholera sporadica der Säuglinge versucht, bei welchen die Erscheinungen des Collapses schon sehr hochgradig waren. Er sah die letzteren abnehmen und nach mehrmaliger

[1]) Ueber das Missverhältniss zwischen Weite und Inhalt der Gefässe. Verhandl. d. IV. Congr. f. innere Med. 1885. S.-A.

[2]) Ueber Behandlung der epidemischen Cholera bei Kindern. Internat. med. R. 1887. S.-A.

Wiederholung der Infusion verschwinden. Er bediente sich eines eigens construirten einfachen Apparates und benutzte die von Cantani angegebene Kochsalzlösung, von der er 100 — 200 g in der Ileocöcalgegend unter die Haut einspritzte.

Später hat M. Weiss[1]) bei 5 Kindern im Alter von 5 bis 9 Monaten, welche an Cholera infantum erkrankt waren und sich im Zustande des Collapses befanden, subcutane Kochsalzinjectionen (30 bis 40 g) vorgenommen. Drei Kinder genasen.

Endlich erwähnte Henoch[2]) in einer in der Berliner Gesellschaft anlässlich eines Vortrages Leo's über die Magenausspülung bei Säuglingen geführten Discussion, dass er im Laufe des Sommers 1888 subcutane Kochsalzinjectionen bei Cholera infantum angewendet und oft ganz unerwartet günstige Erfolge erzielt habe.

Obwohl die Zahl meiner eigenen Versuche noch immer nicht gross genug ist, um daraufhin schon ein endgiltiges Urtheil fällen zu können, so scheint mir doch die Mittheilung der gemachten Erfahrungen aus zwei Gründen gerechtfertigt zu sein. Einmal haben die Versuche ein Resultat ergeben, welches mich im Hinblick auf den verzweifelten Zustand der Kranken, bei denen das Verfahren angewendet wurde, im Ganzen befriedigt hat. Der andere Zweck dieser Mittheilung ist, zugleich einen weiteren Beitrag zur wissenschaftlichen Begründung des pharmakodynamischen Werthes der subcutanen Kochsalzinjectionen bei Cholera infantum zu liefern, welcher sich aus einer Reihe von Zählungen der rothen Blutkörperchen und Bestimmungen des Hämoglobingehaltes ergeben hat. Nach diesen zu schliessen, scheint es in der That, dass die Zusammensetzung des Blutes und die Gefässfüllung durch das Mittel mächtig beeinflusst wird.

Um mir ein Urtheil über die Nützlichkeit der Kochsalzinjectionen bilden zu können, habe ich dieselben durchwegs nur bei äusserst schweren Fällen und nur in den vorgeschritteneren Stadien des Brechdurchfalls verwendet. Es handelte sich um 25 äusserst herabgekommene, elende Kinder, bei denen die acuten Magen-Darmerscheinungen in verhältnissmässig kurzer Zeit zu einem bedeutenden Kräfteverfall geführt hatten. Meist lagen die Kinder, nachdem bei ihnen auch schon die nervösen Reizerscheinungen vorüber waren, im Zustande schwerer Apathie, nahmen nicht mehr die Brust oder die Flasche, bei vielen war bereits das Schlucken erschwert, die Haut sehr trocken, die Falten stehen bleibend, die Conjunctiva mit Schleimklümpchen

---

[1]) Ueber subcutane Kochsalzinjectionen bei acuter Anaemie und Cholera infant. Wien. med. Presse. 1888. No. 43. S.-A.

[2]) Originalber. der Deutschen med. Wochenschr. 1888. No 46.

bedeckt, ihre Gefässe injicirt, die Mundschleimhaut trocken, die Harnsecretion stark vermindert, in 18 Fällen Albuminurie, welche sich schon frühzeitig eingestellt hatte. Für den hohen Grad der Abmagerung spricht der Umstand, dass der im Laufe der Krankheit erlittene Körpergewichtsverlust bei den geheilten Kindern 22 pCt. (von 16 bis 33 pCt.) betrug, woraus sich schon die Schwere der Fälle beurtheilen lässt. Um jene Zeit, wo die Kochsalzinjectionen ausgeführt wurden, war bereits die Hoffnung auf die Lebenserhaltung des Kindes, die wir nicht so bald aufzugeben pflegen, eine recht kleine geworden und gewöhnlich bedienten wir uns der Kochsalzinjection als letzten Rettungsmittels. Bei den meisten Kindern war auch schon die Reflexerregbarkeit bedeutend herabgesetzt und oft auch schon die Cornea anästhetisch. Um so erfreulicher scheint uns das Resultat, da von den 25 Kindern nur 8 starben und die übrigen nach allmälig erlangter vollständiger Erholung aus der Anstalt entlassen werden konnten. Es ist ja möglich, dass ein oder das andere Kind auch ohne Kochsalzinjectionen davon gekommen wäre. Der Gesammteindruck der Versuche ist jedoch für mich ein entschieden günstiger. Es fiel mir wie auch den anderen Aerzten oft auf, dass Kinder, welche ganz hinfällig waren, kurze Zeit nach einer Injection die Augen aufschlugen, einen lebhafteren Gesichtsausdruck annahmen und etwas mobiler wurden. Es war ferner bemerkenswerth, dass manche Kinder, welche seit mehreren Tagen nur mit dem Löffel genährt wurden, weil sie die Brust nicht mehr nahmen, kurz nach der Injection wieder die Brust fassten und recht kräftig saugten. Diese Erscheinung war in einzelnen Fällen sogar den Müttern so auffallend, dass sie die Wiederholung der Injection selbst verlangten. Es verdient endlich bemerkt zu werden, dass Kinder, welche 24 Stunden und darüber nicht geharnt hatten, $^1/_2$—1 Stunde nach der Operation Harn liessen.

Die Injection wurde mit einer frischen 0,6 proc. Kochsalzlösung gemacht. Eine längere Aufbewahrung der Flüssigkeit empfiehlt sich nicht, weil in derselben bald Schimmelbildung eintritt. Um die Wirkung des Mittels besser beurtheilen zu können, wurde absichtlich kein Excitans hinzugefügt. Die Injection wurde in die Rücken- oder seitliche Lumbalgegend gemacht. Zur Injection diente Anfangs die gewöhnliche Pravaz'sche Spritze, indem die eingestochene Canüle liegen blieb und 10 oder mehr Spritzen nach einander entleert wurden. Gegenwärtig verwende ich eine 10 g fassende Spritze, wie sie für thierärztliche Zwecke gebraucht wird, mit dem Unterschiede, dass dieselbe in eine Canüle von der Länge und Weite der Pravaz'schen ausläuft. Die Injection wurde ein- bis dreimal täglich vorgenommen.

Die injicirte Flüssigkeit wird rasch resorbirt. Die Taubenei- bis Hühner-

eigrosse beulenförmige Erhebung der Haut ist selbst bei sehr elenden Kindern in 10 — 15 Minuten verstrichen. Die Aufsaugung kann durch leichte Massage befördert werden. In der Regel wird keine Reaction in der Umgebung der Injection beobachtet. In manchen Fällen trat ein mehr oder weniger ausgebreitetes Erythem oder auch eine Infiltration der Haut auf, die aber nach kurzer Zeit wieder verschwand. Zu einer Eiterung kam es niemals. In manchen Fällen — und es scheint dies von übler Bedeutung zu sein — tritt in der Umgebung der Injectionsstelle eine bläuliche Verfärbung auf.

Die klinischen Erfahrungen über den Nutzen der Kochsalzinjectionen werden ganz wesentlich durch einige zu diesem Zwecke vorgenommene Blutuntersuchungen unterstützt. Eine Reihe von Blutkörperchenzählungen und Hämoglobinbestimmungen, welche bei mehreren Versuchskindern vor und nach den Kochsalzinjectionen gemacht wurden, spricht entschieden dafür, dass die letzteren in der That geeignet sind, das Blut durch gesteigerte Wasseraufnahme zu verdünnen, also auch der eintretenden Bluteindickung und deren Folgen entgegenzuwirken. Bevor ich auf diese Untersuchungen eingehe, will ich nur einige erläuternde Bemerkungen vorausschicken.

Es ist einleuchtend, dass die Zahl der in 1 cmm Blut vorhandenen rothen Blutkörperchen aus dem Verhältnisse hervorgeht, welches zwischen der absoluten Menge der rothen Blutkörperchen und der Menge des Serums resp. des Wassers im Gesammtblute hervorgeht. Nimmt bei einer bestimmten Menge an rothen Blutkörperchen die Gesammtblutmenge, z. B. durch Wasserverlust, ab, so wird die Zählung eine relative Vermehrung der rothen Blutkörperchen ergeben. Nimmt die Blutmenge, z. B. durch Aufnahme von Flüssigkeit, zu, so wird die Zählung eine relative Abnahme der rothen Blutkörperchen ergeben.

E. Schiff [1]), welcher auf meine Anregung das quantitative Verhalten der Blutkörperchen und des Hämoglobins bei Neugeborenen und Säuglingen auf meiner Klinik einer fleissigen Untersuchung unterzog, hat diese Schwankungen der Gesammtblutmenge als einen sehr wichtigen Factor erkannt, welcher die Blutkörperchenzahlen beeinflusst. So zeigte er unter Anderem, dass z. B. die sehr hohe Zahl der rothen Blutkörperchen am ersten Lebenstage darauf zu beziehen ist, dass das neugeborene Kind in den ersten Lebensstunden durch die gesteigerte Respiration, Athmung, Harnsecretion, eine bedeutende Menge Flüssigkeit verliert, dass also sein Blutvolumen vermindert wird. Erst wenn durch Nahrungsaufnahme der erlittene Verlust allmälig ersetzt wird, kommt es zu einer allmäligen relativen Verminderug der rothen Blutkörperchen. Auf solche Schwankungen der Blutmenge ist

[1]) Zeitschr. f. Heilkunde. XI. Bd. 1. H. 1890.

es auch zu beziehen, dass nach längerem Fasten des Kindes (4—5 Stunden) die Zählung der rothen Blutkörperchen gewöhnlich eine mehr oder weniger bedeutende Vermehrung ergiebt. Den Umstand, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen bei jungen Kindern in der Regel am Morgen grösser ist, als am Abend, erklärt Schiff damit, dass dem Kinde während der Nacht seltener die Brust gereicht und die Flüssigkeitsausscheidung nicht in dem Maasse ersetzt wird, wie am Tage, wo das Stillen des Kindes häufiger geschieht. Dass Wasserverlust und die dadurch bewirkte Verminderung der Gesammtblutmenge eine mehr oder weniger bedeutende Vermehrung der Blutkörperchenzahl zur Folge hat, zeigt sich nach Schiff's Untersuchungen bei der Diarrhoe. Auch Parrot[1]) giebt für die acute Form der Athrepsie an, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen wächst. Es findet also thatsächlich eine auch durch die Blutkörperchenzählung nachweisbare Eindickung des Blutes statt.

Diese Andeutungen mögen genügen, um zu zeigen, dass die Blutkörperchenzählung unter gewissen Verhältnissen als eine Methode verwendet werden kann, um die Schwankungen im Wassergehalte des Blutes zu verfolgen. Es wäre gewiss richtiger, den Wassergehalt direct, etwa durch Bestimmung des Trockenrückstandes zu berechnen. Hierzu wären aber Blutmengen erforderlich, die von einem Kinde nicht zu gewinnen sind.

Um also zu sehen, ob durch die Kochsalzinjection eine mittelst Blutkörperchenzählungen und Hämoglobinbestimmungen nachzuweisende Verdünnung des Blutes eintritt, habe ich bei 4 Kindern 10 mal Kochsalzinjectionen vorgenommen. Unmittelbar vor der Injection wurde mittelst des Thoma-Zeiss'schen Apparates (Verdünnung von 1 : 100, Abzählung von 16 grossen, 256 kleinen Quadraten) die Zahl der rothen Blutkörperchen, und mittelst des v. Fleischl'schen Hämometers der Hämoglobingehalt des Blutes bestimmt. Nach der Injection wurde dann in verschiedenen Zeiträumen wieder gezählt und bestimmt, um zu sehen, wann die Verdünnung des Blutes am bedeutendsten ist und wie lange sie anhält. Die Zahl der weissen Blutkörperchen, die hier weniger ausschlaggebend sein kann, wurde nur dann erhoben, wenn die Zeit zwischen den einzelnen Untersuchungen hierfür noch erübrigte. Sämmtliche Kinder waren durch schwere Darmkatarrhe auf's Aeusserste herabgekommen. Selbstverständlich wurde während des Versuches keine Nahrung gereicht.

In den folgenden Tabellen sind die Zählungen und Hämoglobinbestimmungen übersichtlich geordnet.

---

[1]) Athrepsie. S. 369.

I. Marie M., geboren am 3. Mai 1889. Initialgewicht 2520 g. Aufgenommen am 12. Mai 1889. Mageres, icterisches Kind.

Atrophie nach acutem Darmkatarrh.

I. Versuch. 4. Juni.

Stunde. Uhr.	Körpergewicht. g	Wie viel Stunden nach der Injection.	Rothe Zellen.	Weisse Zellen.	Verhältnisszahl.	Hb pCt.	Bemerkungen.
$^1/_2$2 Nchm.	1880	Vor der Injection	5937500	20100	1:295	94	Um 4 Uhr 4 g Kochsalzlösung injicirt.
$^3/_4$5 -	—	$^3/_4$ Stdn. nach d. Inj.	5018750	24250	1:207	84	
6 -	—	2 Stdn. nach d. Inj.	5671800	24050	1:236	90	

II. Versuch. 5. Juni.

8 Morg.	1900	Vor der Injection	6321900	26700	1:237	95	Um $^1/_4$11 Uhr 8 g Lösung injicirt.
$^1/_2$11 Vm.	—	$^1/_4$ Stunde n. d. Inj.	5928100	25260	1:234	88	
$^3/_4$11 -	—	$^1/_2$ Stunde n. d. Inj.	5096900	—	—	83	
2 Nachm	—	$3^3/_4$ Stdn. n. d. Inj.	5809300	—	1:252	90	

II. Marie K., geboren am 19. Mai 1889. Initialgewicht 3020. Aufgenommen am 29. Mai 1889. Hochgradig abgemagert.

Atrophie nach Darmkatarrh.

III. Versuch. 5. Juni.

Stunde. Uhr.	Körpergewicht. g	Wie viel Stunden nach der Injection.	Rothe Zellen.	Weisse Zellen.	Verhältnisszahl.	Hb pCt.	Bemerkungen.
6 Nachm.	2250	Vor der Injection	6231250	21750	1:286	115	Um $^3/_4$7 Uhr 8 g Lösung injicirt.
$^1/_4$8 -	—	$^1/_2$ Stunde n. d. Inj.	6065000	17400	1:384	104	
$^1/_2$8 -	—	$^3/_4$ Stdn. n. d. Inj.	5760000	—	—	—	
$^3/_4$8 -	—	1 Stunde n. d. Inj.	5055000	—	—	94	

III. Ruzena C., geboren am 22. Mai. Initialgewicht 2740 g. Aufgenommen am 31. Mai 1889. Schwach, icterisch. Im Harn Eiweiss.

Atrophia ex inanitione.

IV. Versuch. 6. Juni.

Stunde. Uhr.	Körpergewicht. g	Wie viel Stunden nach der Injection.	Rothe Zellen.	Weisse Zellen.	Verhältnisszahl.	Hb pCt.	Bemerkungen.
1/2 4 Nchm.	2100	Vor der Injection.	6468750	17660	1:366	128	Um 1/4 5 Uhr 8 g injicirt.
3/4 5 -	—	1/2 St. nach d. Inj.	6278100	23800	1:264	124	
1/2 6 -	—	3/4 St. nach d. Inj.	5871800	—	—	116	
3/4 6 -	—	1 1/2 St. nach d. Inj.	5922700	—	—	117	

V. Versuch. 18. Juni.

4 Nachm.	1950	Vor der Injection.	7503100	30200	1:248	114	Um 1/4 5 Uhr 12 g injicirt. Extremitäten starr, Reflexerregbarkeit herabgesetzt.
5 -	—	3/4 St. nach d. Inj.	6109300	32900	1:186	104	
1/2 6 -	—	5/4 St. nach d. Inj.	6150000	—	—	106	

VI. Versuch. 20. Juni.

3 Nachm.	1920	Vor der Injection.	6098000	27600	1:221	93	Um 3/4 4 Uhr 14 g injicirt.
1/2 5 -	—	3/4 St. nach d. Inj.	5396600	28100	1:185	86	
5 -	—	5/4 St. nach d. Inj.	4996900	—	—	84	

VII. Versuch. 22. Juni.

1/4 11 Vm.	1970	Vor der Injection.	6259000	18200	1:344	86	Um 1/2 11 Uhr 14 g injicirt. Muskelstarre d. Extremitäten.
1/4 12 -	—	3/4 St. nach d. Inj.	5190000	18200	1:285	84	
3/4 12 -	—	5/4 St. nach d. Inj.	4925000	—	—	81	

VIII. Versuch. 27. Juni.

4 Nachm.	2000	Vor der Injection.	5831000	21500	1:271	96	Um 4 Uhr 10 g injicirt.
5 -	—	1 St. nach der Inj.	4720000	21300	1:221	86	

IV. Josefa W., geb am 12. October 1889. Initialgewicht 3500 g. Das sehr kräftige Kind ist in der Gebäranstalt an einer schweren acuten Gastroenteritis erkrankt. Aufgenommen am 22. October 1889, in elendem Zustande. Körpergewicht 2790 g.

IX. Versuch. 22. October.

Stunde. Uhr.	Körpergewicht. g	Wie viel Stunden nach der Injection.	Rothe Zellen.	Weisse Zellen	Verhältnisszahl.	Hb pCt.	Bemerkungen.
—	2750	Vor der Injection.	6162500	32500	1:189	—	20 ccm injicirt. Vor der Injection 4 Stun- und auch während des Versuches ohne Nahrung.
		1 St. nach der Inj.	5480000	31000	1:173	—	

X. Versuch. 23. October.

—	2700	Vor der Injection.	6500000	36200	1:180	—	30 ccm injicirt. Vor der Injection eine Stunde zuvor gefüttert. Das Kind ist moribund. † am selben Tage.
—	—	$1^1/_2$ St. nach d. Inj.	5780000	39333	1:148	—	

Aus den Tabellen ist ersichtlich, dass bei den Versuchskindern vor der Injection eine hohe Zahl rother Blutkörperchen im cmm vorhanden war, wie sie eben bei Diarrhöen sich einzustellen pflegt. In sämmtlichen 10 Versuchen wurde durch die subcutane Kochsalzinjection eine Verminderung der rothen Blutkörperchen und eine entsprechende Abnahme des Hämoglobingehaltes herbeigeführt. Im Falle I (1. Versuch) tritt schon nach einer Injection von 4 ccm 0,6 proc. Kochsalzlösung im Laufe von $^3/_4$ Stunden eine Verminderung um nahezu 1 Million ein und nimmt der Hämoglobingehalt um 10 pCt. ab. Die Wirkung ist eine vorübergehende, indem nach 2 Stunden die frühere Zahl nahezu wieder erreicht ist. Am nächsten Tage (2. Versuch) bewirken 8 ccm im Laufe von $^1/_2$ Stunde eine Abnahme der Blutkörperchenzahl um 1,2 Millionen, des Hämoglobingehaltes um 12 pCt. Die Wirkung hält etwa 4 Stunden an. Im Falle II ist der Erfolg ebenso prompt. Beide Kinder waren zur Zeit der Injection ganz hinfällig, fast regungslos und erholten sich nach wiederholten Injectionen, so dass sie nach einigen Wochen gesund entlassen wurden. Im Falle III, bei einem durch unzureichende Ernährung und Diarrhoe äusserst schwachen und hinfälligen Kinde, wurde die Injection an mehreren Tagen wiederholt und etwas grössere Mengen

bis 14 ccm injicirt. Die Wirkung auf die Zahl der Blutkörperchen und den Hämoglobingehalt tritt immer prompt ein und ist hier eine nachhaltigere. Selbst im Falle IV, wo die Injectionen an einem moribunden Kinde vorgenommen wurden, tritt die Abnahme der rothen Blutkörperchen ein. Die auffallend hohe Zahl der weissen Blutzellen in diesem Falle ist auf die Agonie zu beziehen (Schiff).

Fragen wir darnach, wie diese Verminderung der Blutkörperchenzahl zu Stande kommt, so müssen wir zunächst ausschliessen, dass etwa durch die Injectionsflüssigkeit Blutkörperchen zerstört werden. Die 0,6proc. »indifferente« Kochsalzlösung hat keinen derartigen Einfluss, und, wie man sich beim Stehenlassen der Mischung durch wiederholte Zählungen überzeugen kann, haben selbst höhere Concentrationsgrade, wie z. B. eine 3proc. Kochsalzlösung keine zerstörende Wirkung auf die Zahl der rothen Blutkörperchen.

Die Wirkung der Kochsalzinjection kann in der Weise erklärt werden, dass durch dieselbe eine vermehrte Saftströmung und Diffusion nach den Gefässen hin stattfindet, also eine Verdünnung des Blutes und stärkere Füllung der Gefässe bewirkt wird. Bei der verhältnissmässig kleinen Menge der Injectionsflüssigkeit, wie wir sie absichtlich bei unseren Versuchen angewendet haben, kann nicht angenommen werden, dass das Blut nur proportional zur Flüssigkeitsmenge verdünnt wird. Es wird nicht allein die injicirte Flüssigkeit resorbirt und in die Lymph- und Gefässbahnen aufgenommen, sondern es wird gleichzeitig in den Geweben selbst eine vermehrte Diffusion angeregt und denselben Flüssigkeit entzogen. In so lange es dem Blute bei einer bestimmten Zusammensetzung desselben möglich ist, den Geweben Wasser zu entziehen und seinen durch die vermehrten Ausscheidungen bedingten Wasserverlust zu ersetzen, geschieht dies auch in entsprechendem Maasse und bis zu einer gewissen Grenze. Die Kochsalzinjection befähigt nun das Blut zu einer weiteren Anziehung der Gewebsflüssigkeiten. Indem die Kochsalzlösung auf dem Wege der Lymphbahnen in die Circulation gelangt, wird der Kochsalzgehalt des Blutes gesteigert, die Endosmose zwischen Blutgefässen und Geweben vermehrt und eine raschere Diffusion gegen das salzhaltigere Blut angefacht. Es ist also bei der Injection dem bekannten Wasseranziehungsvermögen des Kochsalzes eine Rolle zugewiesen, die es auch erklärlich macht, dass die Verdünnung des Blutes in einem höheren Grade geschieht, als dies der einfachen Wassermenge entsprechen würde. Dennoch glaube ich nicht, dass höhere Procentgrade des Kochsalzes anzuwenden wären, nachdem Hofmeister[1]) nach-

[1]) Arch. f. exper. Path. u. Pharm. XXV. Bd. S. 1.

gewiesen hat, dass die Wasseranziehungskraft einbasischer Salze mit anwachsender Concentration pro Molecül abnimmt. Die Injection von einfach destillirtem Wasser scheint dagegen nach den Untersuchungen v. Limbeck's[1]) eher schädlich. Derselbe hat gezeigt, dass bei Kaninchen, die durch Wasserentziehung auf einen grossen Wasserbedarf eingestellt waren, die Zufuhr von Wasser per os keine Diurese bewirkt und dass bei intravenöser von Wasser sogar anhaltende Anurie eintritt. Dagegen ist nach Limbeck's Versuchen das Natriumchlorid eines der am kräftigsten diuretisch wirkenden Salze, was darauf zurückzuführen ist, dass es auch normaler Weise in den Harn übergeht. Endlich muss die Frage, ob die Darreichung von Kochsalzlösungen per os des kranken Kindes dasselbe leisten könnte wie die subcutane Kochsalzinjection, schon deshalb verneint werden, weil die Resorptionsfähigkeit des Magens und Darms zu jener Zeit bedeutend herabgesunken ist, dann aber auch deshalb, weil das direct in die Gefässbahnen eingeführte Kochsalz eine viel ausgiebigere und raschere Wasserentziehung entfaltet.

Die Wirkung der Kochsalzinjectionen in Bezug auf ihr Vermögen, den Geweben Wasser zu entziehen, ist, wie wir gesehen haben, eine verhältnissmässig rasch vorübergehende und dauert offenbar nur so lange, als das Kochsalz wieder aus dem Blute ausgeschieden wird. Es müssen deshalb, wenn nöthig, die Injectionen wiederholt werden. Die palliative Wirkung derselben kann nur dann in einen nachhaltigen und dauernden Erfolg übergehen, wenn es gleichzeitig gelingt, den Geweben ihren Säfteverlust zu ersetzen. Es braucht nicht weiter begründet zu werden, dass dies nur mit der günstigeren Gestaltung der Nahrungsaufnahme und der besseren Assimilation der zugeführten Nährstoffe erzielt werden kann. Ich habe früher erwähnt, dass Kinder, die mehrere Tage lang nicht mehr die Brust nahmen, bald nach der Injection sich von ihrer Hinfälligkeit sichtlich erholten und kräftig zu saugen anfingen, so dass diese auffallende Erscheinung nur der Injection zugeschrieben werden konnte. Wahrscheinlich hat das dem Blute zugeführte Kochsalz auch noch einen günstigen Einfluss auf die Wiederbelebung des Stoffwechsels und die günstigere Gestaltung der Ernährung, indem durch die Anregung der Drüsenthätigkeit, so z. B. der Speicheldrüsen (Cohnheim), der Labdrüsen (Grützner), durch Anregen der motorischen Thätigkeit u. s. w. günstigere Bedingungen für die Nahrungsaufnahme und Digestion geschaffen werden.

In einer jüngst veröffentlichten experimentellen Arbeit über künstlich erzeugte Hydrämie bei jungen Thieren glaubt Jakubowitsch[2]) auf Grund

[1]) Ebendas. S. 69.

[2]) Ueber die Beziehung der Hydraemie der jungen Thiere zur Pathologie der Kinder. Arch. f. Kinderheilk. XI. Bd. S. 212. 1889.

seiner Versuche zur Vorsicht in der Anwendung der Kochsalzinjectionen bei Cholera infantum mahnen zu müssen. Jakubowitsch hat jungen Thieren grosse Mengen (bis 55 pCt. des Körpergewichtes) Kochsalzlösung intravenös injicirt, um die Folgen der künstlich erzeugten Plethora oder, wenn ein ausgiebiger Aderlass vorausgeschickt wurde, die Folgen der künstlichen Hydrämie zu untersuchen. Es ist klar, dass sich aus diesen Versuchen keinerlei Schlüsse auf die Verwendbarkeit der Kochsalzinjectionen bei Cholera infantum machen lassen. Dass eine Uebertreibung des Verfahrens schädlich werden könnte, ist immerhin möglich.

So weit aber die bisherigen Erfahrungen zu einem Urtheile berechtigen, kann ich die Kochsalzinjectionen bei Cholera infantum, namentlich im atrophischen Stadium derselben, zu weiteren Versuchen wärmstens befürworten. In jenen Fällen, wo ich sie ausführte, war die Lage derart, dass nichts zu verlieren und Alles zu gewinnen war. Inzwischen habe ich noch weitere Beobachtungen gemacht, die mich in der guten Meinung von dem Nutzen der subcutanen Kochsalzinjectionen nur bestärkt haben.

Der Redaction zugegangen den 12. December 1889.

Sollen wir den idiopathischen Retropharyngeal-Abscess von innen oder von aussen eröffnen?

Von

Docent Dr. **Johann Bókai,** dirigir. Primärarzt des „Stefanie"-Kinderspitals in Budapest.

Die Operation des idiopathischen Retropharyngealabscesses wurde bis zu Anfang des Jahres 1888 ausschliesslich von innen vollführt. Die Methode war bei den Aerzten aller Nationen dieselbe, nur in der Ausführung kamen geringe Abweichungen vor. — Alle diejenigen, deren Namen wir in der Literatur des idiopathischen Retropharyngealabscesses begegnen, insbesondere Gautier, Henoch, Bókai sen., sprechen sich für die innere Eröffnung aus. Diese Methode befolgte das Pester Kinderspital von 1854 bis zum heutigen Tage, während welcher Zeit nahezu 400 idiopathische Retropharyngealabscesse beobachtet und behandelt wurden.

Im Jahre 1888 erschien im »Centralblatt für Chirurgie«, No. 4, vom Stuttgarter Arzte H. Burckhardt eine Abhandlung mit folgendem Titel: »Ueber die Eröffnung der retropharyngealen Abscesse«, in welcher der Autor, unter Hinweis auf 3 beobachtete Fälle, an Stelle der inneren Eröffnung vom Munde aus die äussere Eröffnung der Retropharyngealabscesse empfiehlt. Burckhardt lässt die Bezeichnung »idiopathisch« in seiner Abhandlung ganz weg; bei aufmerksamer Prüfung derselben müssen wir jedoch zu der Conclusion gelangen, dass er die von ihm empfohlene Methode auch bei den idiopathischen Abscessen angewendet zu sehen wünscht. — Nachdem diese Abhandlung sowohl in der Chirurgie König's, als auch in der letzten Ausgabe des Lehrbuchs der Kinderheilkunde von Baginsky erwähnt wird, halte ich es für zeitgemäss, in dieser — meiner Ansicht nach — sehr

wichtigen Frage vom practischen Standpunkte aus mich zu äussern. — Die Basis meiner Auseinandersetzungen bilden theils die Erfahrungen meines seligen Vaters, theils meine 138 Fälle von idiopathischen Abscessen.

Burckhardt beginnt seine Abhandlung mit folgenden Worten: »Die Eröffnung der retropharyngealen Abscesse vom Munde aus ist bei sehr kleinen Kindern, bei tiefem Sitz, bei bereits bestehender Athemnoth schwierig und nicht ungefährlich; zudem verzichtet man dabei auf eine streng antiseptische Behandlung, fast immer auch auf die Anwendung der Narkose, und ihrer Vortheile, und das Offenhalten der Abscesse bis zu ihrer Ausheilung ist nicht immer leicht. — Alle diese Uebelstände fallen weg bei einer Eröffnung vom Halse aus, die viel leichter ausführbar ist.« — Burckhardt beschreibt seine Methode folgendermaassen: »Macht man einen Schnitt entlang dem inneren Rand des Musc. sternocleidomasteoid. in der Höhe des Kehlkopfes durch die Haut und Platysma, so trifft man in der Höhe des Schildknorpels zunächst auf die zur Schilddrüse verlaufenden Gefässe. — Schiebt man diese nach aussen, so gelangt man zwischen diesen und dem Kehlkopf, indem man sich dicht an dem letzteren hält, in dem lockeren Zellgewebe ohne Anwendung des Messers leicht bis an den inneren Umfang der Carotis communis.

»In dieser Höhe gehen von der letzteren an ihrem inneren Umfang keine Zweige ab. — Macht man jetzt in der Tiefe dicht neben dem Kehlkopf resp. dem unteren Ende des Schlundkopfes mit dem Messer eine kleine Oeffnung in das bei retropharyngealen Abscessen dort verdichtete Zellgewebe und erweitert dieselbe mit einer feinen Kornzange oder einem ähnlichen Instrumente, so hat man sich einen bequemen Zugang zum rethropharyngealen Raum geschaffen. — Zuweilen trifft man auch unter dem Platysma auf eine grössere oder kleinere, mit den Schilddrüsengefässen communicirende subcutane Vene, die vor dem Vordringen in die Tiefe am besten doppelt unterbunden und durchschnitten wird.« —

Auf diese Weise eröffnete Burckhardt einen grossen idiopathischen retrophar. Abscess bei einem 7 Monate alten Knaben. — Am 10. Tage entfernte er das Drainrohr, und nach weiteren 14 Tagen war die Wunde vollkommen vernarbt. — Die Incisionsnarbe am Halse war nicht auffällig, blass und verschiebbar. — Die anderen 2 Fälle betrafen Erwachsene, und da es sich bei denselben nicht um idiopathische Abscesse handelte, reflectire ich auch nicht auf dieselben.

Burckhardt meint, dass die Prognose der idiopathischen retropharyng. Abscesse in Folge seiner Operationsmethode sich noch günstiger gestalten wird, und er empfiehlt diese Methode besonders bei den grossen und tief liegenden Abscessen der kleinen Kinder. Dass er diese Methode noch bei

spondylitischen Abscessen, bei allen Abscessen septischen Ursprungs etc. für besonders indicirt hält, damit will ich mich hier nicht eingehender beschäftigen.

Die Eröffnung der idiopathischen Abscesse wird im Pester Kinderspital folgendermaassen vollführt: Wir gebrauchen zu diesem Zwecke ein schmales, spitzes Bistouri, seit 1874 aber ausschliesslich das Schmitz'sche Pharyngotom. Bevor zur Eröffnung geschritten wird, muss das Kind in entsprechende Lage gebracht werden. Wir lassen das Kind in aufrechter Stellung von einer Wärterin im Schoosse halten, so dass Kopf und Rücken des Kindes an die Brust der Wärterin gelehnt sind, die nun mit ihren Händen den Rumpf und die Arme des Kindes umfasst und dadurch eine Einwickelung des Kindes überflüssig macht. Ein Gehilfe fixirt von hinten den Kopf und giebt ihm die richtige Stellung; gleichzeitig übt derselbe mit den Fingern seiner dem Abscesse zugekehrten fixirenden Hand auf die Gegend des entsprechenden Unterkieferwinkels einen mässigen Druck aus, um während der Incision das Ausweichen der hervorgewölbten Abscesswandung im Rachen zu verhindern nnd den Einschnitt zu erleichtern. Das mit Heftpflaster theilweise umwickelte Bistourie resp. das Pharyngotom wird durch die gehörig gespreizte Mundhöhle mit der rechten Hand an der Seite des in die Rachenhöhle eingeführten linken Zeigefingers bis zur Fingerspitze geleitet; hier angelangt, wird das Messer gegen die Abscesswandung vorgeschoben und der Einstich gemacht. Unmittelbar nach der Incision trachten wir, den Ausfluss des Eiters aus der Mund- und Rachenhöhle durch eine nach vorn geneigte Haltung des Kopfes zu erleichtern. Damit die Eiterentleerung eine vollkommene sei, führen wir den Zeigefinger in die Rachenhöhle und üben auf die am tiefsten gelegene Abscesswandung von unten nach oben einen mässigen Druck aus; desgleichen wird die correspondirende Gegend des Halses durch den Assistenten schonend comprimirt. Besonderes Gewicht legen wir darauf, dass diese an und für sich einfache Operation mit einer gewissen Geschwindigkeit vollführt werde. Wenn der erste Einstich nicht gelingen sollte, so versuchen wir, nach einer kleinen Pause eine zweite Incision zu machen.

Ueber die Operationsmethode Burckhardt's haben sich bisher meines Wissens nur Baginsky und König geäussert. Während Baginsky jedoch diese Methode bei der Behandlung der idiopathischen retrophar. Abscesse nur ausnahmsweise für indicirt hält, nämlich nur dann, wenn die Eiterbildung eine grosse ist und der Abscess sich auf der Seite des Halses hervorwölbt, — verspricht Professor König vom theoretischen Standpunkte der Burckhardt'schen Methode bei den idiopathischen Abscessen eine Zukunft.

Betrachten wir nun, welche Erfahrungen unsere alte Methode bietet, und ob die erzielten Resultate es nothwendig machen, dass wir mit

der alten Methode brechen und zur neuen Burckhardt'schen Operation greifen sollen.

Das Pester Kinderspital befasst sich seit 1854 mit den Retropharyngealabscessen. Mein seliger Vater publicirte seine diesbezüglichen Erfahrungen dreimal: das erste Mal im Jahre 1854, das zweite Mal im Jahre 1876 und schliesslich im Jahre 1881, in dem durch den Secundararzte Dr. Alexy geschriebenen Artikel.

Bókai sen. beobachtete bis 1875 insgesammt 129 idiopathische Retropharyngealabscesse, unter welchen 5 mit tödtlichem Ausgange waren. Darunter wurde in drei Fällen eine innere Eröffnung ausgeführt, in einem Falle öffnete sich der Abscess spontan, im fünften aber wurde keine Operation vorgenommen, da die Eltern das Kind zur Operation nicht hereinbrachten. Unter den 129 Fällen blieben einige von der poliklinischen Ordination definitiv fort und über deren Schicksal besitzen wir keine Kenntniss; ein tödtlicher Ausgang jedoch scheint in diesen Fällen ausgeschlossen zu sein, da die Eltern sonst um einen Todtenschein sich an das Spital gewendet hätten. Was die Todesursache in diesen 3 Fällen wohl gewesen sein mag, darüber finden wir in der Monographie meines sel. Vaters keinen Aufschluss; das Eine jedoch ist auf Grund der Aufzeichnungen zweifellos, dass der Tod in keinem Falle während der Operation eintrat.

Von 1875 bis 1880 beobachteten wir im Kinderspital 50 idiopathische Retropharyngealabscesse, unter welchen nur 1 Fall tödtlich verlief, und zwar in Folge einer spontanen, also nicht durch die Operation hervorgerufenen Blutung. Dieser Fall kann füglich ausser Rechnung bleiben, da hier wahrscheinlich ein larvirtes Scharlach das ätiologische Moment bildet. Solche Fälle habe ich aus der Statistik weggelassen, insbesondere, weil in denselben die Entstehungsursache der Abscesse nicht immer mit der Aetiologie der im engeren Sinne genommenen idiopathischen Retropharyngealabscesse übereinstimmt.

Von 1854 bis 1880 wurden daher insgesammt 179 Fälle beobachtet und darunter kamen nur 6 Todesfälle vor, daher kaum 4 pCt., was im Vergleich zu dem grossen Gautier'schen Mortalitätsprocent verschwindend wenig ist.

Von 1880 bis 1888 kamen insgesammt 138 Fälle von idiopathischen Abscessen in dem unter meiner Leitung befindlichen Spital vor und da diese Fälle meine eigenen Beobachtungen sind, so bin ich in der Lage, über dieselben genau zu referiren.

Unter den 138 Fällen wurden 106 von innen geöffnet, in 10 Fällen operirten wir von innen und aussen (die Operation von aussen bedeutet nicht die Burckhardt'sche Methode; s. Bókai sen.'s Monographie); in 16 Fällen

öffneten sich die Abscesse spontan, in 6 Fällen aber wurde nicht operirt, da die Eltern von der Ordination ausblieben.

Unter 138 Fällen genasen 115, starben 8 und über das Schicksal von 15 Fällen wissen wir nichts Genaues, ein tödtlicher Ausgang ist jedoch nicht wahrscheinlich, sonst hätten die Eltern Todtenscheine verlangt.

Betreffs der 8 Todesfälle halte ich folgende bemerkenswerthe Daten anzuführen für nothwendig:

1. Bei einem 5 Monate alten Kinde erfolgte spontaner Durchbruch und in Folge der Aspiration des Eiters erstickte der kleine Kranke (ambulante Beobachtung).

2. Ein 6 Monate alter Knabe starb 3 Tage nach der Operation in Folge einer mit Laryngospasmus eingeleiteten Eclampsie. Bei dem Kranken war eine starke Craniotabes vorhanden. Der Abscess war am Tage des Verscheidens gänzlich applanirt (klinische Beobachtung).

3. Das dritte Kind starb zwei Wochen nach vollkommener Heilung des Abscesses in Folge von Meningitis basil. tuberculosa (ambulante Beobachtung).

4. Ein 1 Jahr altes Mädchen, bei welchem die Symptome des Retropharyngealabscesses seit 2 Wochen bestanden. Der idiopathische Abscess auf der linken Seite der Wirbelsäule wurde gleich bei der ersten Visite geöffnet; 2 Tage später wurde der angesammelte Eiter exprimirt. Nach weiteren 3 Tagen starb das Kind. Die terminalen Symptome sind nicht bekannt (ambulante Beobachtung).

5. In diesem Falle bildet eine katarrhalische Pneumonie (Schluckpneumonie?) die Todesursache.

6. Dieser Fall bezieht sich auf einen 16 Monate alten rachitischen Knaben. Der linksseitig sitzende Retropharyngealabscess wurde von innen geöffnet und der Eiter entleerte sich ungefähr in der Menge von 2 Caffeelöffeln. Nach 4 Tagen füllte sich der Abscess von neuem; — Incision. — Am 5. Tage gestorben. — Terminale Symptome unbekannt (ambulante Beobachtung).

7. Todesursache: acuter Darmkatarrh (Enteritis acuta) (ambulante Beobachtung).

8. Den tödtlichen Ausgang verursachte hier eine diphtherische Infection (ambulante Beobachtung).

Das Mortalitätsprocent meiner 138 Beobachtungen wäre demnach 6 pCt., bei strenger Rechnung jedoch (den 2., 3. und 7. Fall weggelassen) blos $3^1/_2$, welche Zahl mit dem Procentsatze der Fälle meines Vaters vollkommen übereinstimmt.

Die innere Eröffnung betreffend, meint Burckhardt, dass sie bei grösseren Abscessen mit tiefem Sitz, wo die Athmung erschwert ist, nur mit Schwierigkeit ausführbar und auch nicht ungefährlich ist. Entgegen dieser Einwendung kann ich auf Grund unserer Erfahrungen Folgendes sagen: Der grösste Theil unserer 317 Fälle idiopathischer Abscesse, die unser Spitalsmaterial bildeten, trat im ersten Lebensjahre auf, und trotzdem der 5., 4. und 3. Monat ziemlich stark vertreten ist, stiess die innere Incision nie auf grössere Schwierigkeit. Bei meinen 138 Fällen, unter denen 106 mit dem Schmitz'schen Paryngotom operirt wurden, war die Incision ohne Ausnahme leicht ausführbar. Ich kann es nicht übergehen, dass mein seliger Vater auch solch tiefliegende Abscesse beobachtete, bei denen das spitze Messer resp. das Paryngotom nicht anwendbar war, weshalb er in diesen Fällen das bogenförmige Stilet eines genügend langen, gekrümmten Troicarts benützte. Die Gefahr der Aspiration des Eiters besteht ohne Zweifel bei der inneren Eröffnung, und die Furcht davor bestimmte Professor König, die Rose'sche Lagerung zu empfehlen, nämlich die gerade Herabsenkung des Kopfes (J. Wolff's Methode). Die Gefahr der Aspiration des Eiters ist jedoch bei der von uns befolgten Methode nicht so gross, wie dies Manche annehmen. In meinen 106 operirten Fällen habe ich diesen unangenehmen Umstand niemals erfahren, und Bókai sen. beobachtete in seiner 30jährigen Praxis nur zwei Fälle, in welchen bei den hochgradig geschwächten Kindern unmittelbar nach der Incision Asphyxie auftrat, die nur nach Anwendung des faradischen Stromes schwand. Beide Fälle wurden geheilt, und mein Vater kann sich in seiner Monographie nur eines einzigen Falles entsinnen (er hat diesen nicht selbst beobachtet und auch nicht operirt), in welchem während der Operation die Athmung ausblieb und damit der Tod eintrat. Es ist zu bemerken, dass bei diesem Patienten (ein 1 Jahr altes Kind) Laryngitis crouposa diagnosticirt wurde, und nur dem herbeigeholten Operateur gelang es, bei dem im Todeskampfe befindlichen Kinde die richtige Diagnose aufzustellen, und er vollzog statt der gewünschten Tracheotomie die innere Incision. Dass auch bei tiefliegenden idiopathischen Abscessen die innere Eröffnung mit Erfolg ausgeführt werden kann, dafür liefert einen glänzenden Beweis ein Fall meines seligen Vaters, den er schon im Jahre 1858 publicirte und den Gautier in seiner Monographie wörtlich citirt. Bei diesem Falle war der Abscess mit der Spitze des Zeigefingers kaum erreichbar und das gerade Instrument war zur Incision nicht anzuwenden. Mein Vater vollführte die Operation mit dem Stilet des gekrümmten Troicarts, und trotzdem die Incision in Folge der grossen Ausdehnung des Abscesses nicht an dessen unterstem Punkte ausgeführt werden konnte, überstand das 8 Monate alte, stark geschwächte Kind die Operation

recht gut. Asphyxie trat nicht auf und das Kind wurde vollkommen geheilt.

Es ist unleugbar, dass nach der inneren Incision manchmal Pneumonien auftreten, die in einzelnen Fällen als Schluckpneumonien aufgefasst werden können. In den 129 Fällen von idiopathischen Abscessen meines seligen Vaters kamen in 6 Fällen Lungenentzündungen nach der Operation vor; der Verlauf der Fälle war aber trotz dieser Complication ein günstiger. In meinen 106 operirten Fällen trat nur einmal Pneumonie als Complication auf, bei welchem Falle jedoch auf Grund der Aufzeichnungen schwer zu entscheiden ist, ob die Pneumonie in Folge der inneren Incision resp. der Aspiration sich entwickelte oder eine andere Ursache hat. Die Lungenentzündung bildet in diesem Falle, wie oben ersichtlich, die Todesursache.

Eine andere Einwendung Burckhardt's ist, dass wir bei der inneren Eröffnung auf die Anwendung der Narcose und deren Vortheile verzichten müssen. Darauf erwidere ich Folgendes: Die innere Eröffnung ist so rasch auszuführen, dass wir eine Narcose absolut nicht nöthig haben; ja die Narcose ist sogar contraindicirt. Bei der äusseren Eröffnung kann die Narcose die Operation erleichtern, ich glaube jedoch, dass die Narcose bei der grössten Anzahl der Fälle von grossen und tiefen idiopathischen Abscessen contraindicirt ist.

Die dritte und letzte Einwendung Burckhardt's ist, dass bei der inneren Eröffnung das Offenhalten des Abscesses nicht immer leicht und das weitere Verfahren nicht antiseptisch sei, oder, wie König sagt, diese Behandlung entspricht keineswegs dem Ideale der modernen Behandlung des Abscesses. Mit Bereitwilligkeit muss ich die Richtigkeit dieses Einwurfes anerkennen, andererseits wieder kann ich behaupten, dass dieser Einwendung kaum eine grössere Tragweite beigemessen werden kann. Bei der inneren Eröffnung ist das Offenhalten dieser Incisionswunde zweifellos schwer, und nicht selten kommen wir in die Lage, im Verlaufe ein- und desselben Falles die Incision 2-, 3- und selbst 4mal zu machen (in meinen 106 Fällen wurde die Incision in 13 Fällen 2mal, in 3 Fällen 3mal und in einem Falle 4mal ausgeführt). Dass jedoch diese wiederholten Incisionen den Verlauf der Krankheit gewiss nicht verschlimmern, beweist wohl am besten das geringe Mortalitätsprocent. Die Nachbehandlung des Abscesses nach der inneren Eröffnung kann kaum eine andere sein, als eine zeitweise Ausspritzung mit Wasser oder mit schwachen antiseptischen Flüssigkeiten und eine systematisch vorgenommene Expression des Inhaltes mit dem Finger. Wenn diese Behandlung des Abscesses auch sehr weit entfernt ist von dem Ideale der modernen Abscessbehandlung, so scheint sie dennoch der Erfahrung gemäss vollkommen hinreichend zu sein.

Nach alledem kann ich der von Burckhardt empfohlenen Methode bei der operativen Behandlung der idiopathischen Retropharyngeal-Abscesse keineswegs den Vorrang vor der inneren Eröffnung zugestehen, um so weniger, da die äussere Eröffnung eine solch heikle Operation ist, die nicht durch jeden Arzt und zu jeder Zeit und unter welchen Umständen immer ausgeführt werden kann; — denn in Folge der Unschlüssigkeit in der Vornahme der Operation der idiopathischen Retropharyngeal-Abscesse oder des Aufschubes der Operation kann der Patient ums Leben kommen. Gern will ich aber zugestehen, dass der Burckhardt'schen Methode bei der Operation der Abscesse spondylitischen Ursprungs und auch bei den durch Fremdkörper hervorgerufenen Retropharyngeal-Abscessen eine Zukunft prognosticirt werden kann.

Der Redaction zugegangen den 12. December 1889.

Die Henoch'sche Purpura.

Eine klinische Studie.

Von

Professor **Th. v. Dusch,** weil. Director der medic. Poliklinik in Heidelberg und Dr. **A. Hoche,** früher Assistenzarzt daselbst.

In seinen Vorlesungen über Kinderkrankheiten (1) unterscheidet Henoch von dem Morbus maculosus Werlhofii oder der sogenannten Purpura haemorrhagica eine Purpura rheumatica als eine besonders bei Kindern beobachtete Form, bei welcher sich neben der Purpuraeruption auf der Haut Schmerzen in verschiedenen Gelenken und wohl auch Anschwellungen derselben einstellen. Zu den Purpuraflecken sollen sich zuweilen quaddelartige Efflorescenzen, nicht selten Oedeme am Fussrücken und Knöchel hinzugesellen.

Ein complicirteres Krankheitsbild soll entstehen, wenn zu der Purpura und den Gelenkerscheinungen noch eine Reihe von Abdominalsymptomen: Erbrechen, blutige Stühle und Colik hinzutreten. Als characteristisch bezeichnet Henoch das Auftreten der Krankheitserscheinungen in Schüben, mit einem häufig mehrwöchentlichen, ja zuweilen einjährigen Intervall.

Fälle der ersteren Art sind zuerst von ihm (2) 1864 und 1866 bei zwei Kindern beobachtet worden, 5 Fälle der complicirteren Form finden sich in den obengenannten Vorlesungen beschrieben. Ausserdem erwähnt er (l. c. p. 802) kurz noch 4 weitere Fälle; einer davon nahm in Folge von acuter Nephritis einen tödtlichen Ausgang, bei dem anderen scheint die Nephritis als Nachkrankheit aufgetreten zu sein.

In der älteren Literatur über Purpura trifft man mit Ausnahme eines von Willan (3) beschriebenen Falles keine bestimmten Angaben über das

Vorkommen dieser Krankheit in Verbindung mit Gelenkerkrankungen und heftigen Abdominalerscheinungen.

Werlhof (4) erwähnt in den von ihm beschriebenen Fällen von Morbus maculosus nichts von Gelenkaffectionen, wohl aber hat er nach dem Eintritt von Blutungen aus der Nase und dem Munde blutiges Erbrechen und schwarze Stühle beobachtet. Von Coliken sagt er nichts.

Wichmann (l. c. p. 748) erzählt, dass in einem Fall Brechneigung und Stuhlträgheit vorhanden gewesen sei; in der ausführlichen Krankengeschichte des von A. Behrens (5) beobachteten Falles, der einen 50jährigen Mann betraf und einen letalen Ausgang nahm, ist weder von Gelenkschmerzen, noch von besonderen Darmerscheinungen die Rede.

Auch bei Bateman (6) wird bei der Purpura haemorrhagica nur beiläufig des Auftretens von Gliederschmerzen und blutigem Erbrechen, bei der Purpura urticans der Schwere und Steifheit der Glieder Erwähnung gethan.

In einer Inauguraldissertation von Rosenauer (7), welche ausser einer allgemeinen Schilderung der Purpura haemorrhagica die Mittheilung zweier Fälle dieser Art enthält, werden uns unter den Vorboten leichte ziehende, rheumatische Schmerzen (»Dolores tensivi rheumatici«) und von Darmerscheinungen Druckempfindlichkeit der Magengegend und reichliche Durchfälle angeführt.

Rayer (8) und Puchelt (9) sagen nichts von Gelenk- oder Darmsymptomen hervorragender Art bei Gelegenheit der Purpura.

Bekanntlich hat nun Schönlein (10) unter dem Namen »Peliosis rheumatica« eine Purpuraform beschrieben, bei welcher als characteristisches Merkmal periodische Schmerzen in verschiedenen Gelenken auftreten sollen (Knöchel-, Knie-, Hand- und Schultergelenk). Dieselben schwellen ödematös an und sind bei Berührung schmerzhaft; die Purpuraflecken erscheinen meist zuerst an den Extremitäten, vorzugsweise den unteren, sind klein, hellroth und fliessen nicht zusammen; die Eruption derselben erfolgt stossweise, oft während einiger Wochen, meist durch äusserst geringe Temperaturveränderungen veranlasst (?); das blosse Umhergehen in dem etwas kälteren Zimmer soll eine neue Eruption zur Folge haben können. Sonstige Blutungen fehlen. Die Krankheit geht mit remittirendem Fieber einher und findet sich namentlich bei Individuen mit zarter vulnerabler Haut, die entweder schon an Rheumatismus gelitten haben oder bei welchen gleichzeitig eine Rheumarthritis besteht. Obwohl die Prognose sehr günstig sei, könnten doch auf dem Wege der »Metastase« das Herz und die grossen Gefässstämme befallen werden und dadurch der Tod eintreten.

Diese Peliosis rheumatica Schönlein's entspricht im Ganzen der

von Henoch beschriebenen einfacheren Form der Purpura rheumatica; von der complicirteren Form, die mit heftigen Darmsymptomen verbunden ist, findet man in der früheren casuistischen Literatur bis zur Publication der ersten Henoch'schen Fälle dieser Art bei Kindern im Jahre 1874, nur spärliche Angaben. Die früheste Erwähnung eines solchen Falles dürfte sich wohl bei Willan (l. c.) finden.

Im Jahre 1827 hat dann Olliviers d'Angers (11), 1828 Latour (12) (nur heftige Darmerscheinungen), 1838 Rehfeld (13), 1863 Vallin (14), 1864 Stieldorff (15), 1869 Wagner (16), 1873 Vernier (17), Zimmermann (18) und Handfield Jones (42) hierher gehörige Fälle beschrieben.

Seit der Veröffentlichung der Henoch'schen Fälle hat sich die Zahl solcher Beobachtungen noch erheblich vermehrt. Es finden sich unter denselben namentlich nicht wenige, welche Kinder oder doch dem Kindesalter noch sehr nahe stehende Individuen betreffen. Wir werden später noch auf diese Fälle zurückkommen.

Die Schönlein'sche Peliosis rheumatica hat bei den verschiedenen Autoren eine sehr verschiedene Beurtheilung gefunden; als morbus sui generis ist dieselbe beschrieben bei Canstatt (19), Fuchs (20), (welcher sie zu den »Rheumatocelen« rechnet), Reder (21), Kaposi (22), Eichhorst (23) und Fleischer (24); Kaposi rechnet die Purpura rheumatica pathogenetisch zum Erythema multiforme seu nodosum, eine Ansicht, die zuerst von Bohn (25) ausgesprochen worden ist. K. hebt den Sitz der Flecken an den Extremitäten, namentlich an den Unterschenkeln, das Auftreten in Schüben, die Häufigkeit des Vorkommens bei jugendlichen Individuen, ferner die Neigung zu Complicationen mit Herzerkrankungen, Nephritis und Nierenblutungen hervor; in einem seiner Fälle trat der letale Ausgang durch Gangrän im Rachen und Kehlkopf ein.

Eichhorst hat die Pel. rheum. häufig in Berlin, zuweilen epidemisch auftretend, beobachtet, allerdings weniger bei Kindern, als bei Erwachsenen.

Fleischer beschreibt die Pel. rheum. bei den Hautkrankheiten; es sollen dabei jedoch zuweilen Nierenblutungen vorkommen; dem Morbus maculosus ist offenbar eine andere Stelle in dem noch nicht vollendeten Werke vorbehalten; auch bei Niemeyer-Seitz (26) wird die Peliosis oder Purpura rheumatica unter den Hautkrankheiten beschrieben und vielleicht als eine Varietät der Purpura simplex bezeichnet, während der Morbus maculosus unter den Bluterkrankungen abgehandelt wird.

In einer grösseren Arbeit hat 1874 Scheby-Buch (27) auf Grund von 77 den Journalen des Hamburger allgemeinen Krankenhauses aus einem Zeitraum von 41 Jahren entnommenen Krankengeschichten den klinischen Nachweis zu erbringen versucht, dass sämmtliche als idiopathisch zu be-

trachtende Purpuraarten, die P. simplex, rheumatica und haemorrhagica, mit Einschluss des Scorbuts, als Erscheinungsformen einer transitorischen, haemorrhagischen Diathese aufzufassen seien und pathogenetisch ein und denselben Ursprung hätten, und dass namentlich die mit Gelenkaffectionen und Darmsymptomen verbundenen Krankheitsfälle nicht als eine besondere Form zu betrachten seien. Diese Auffassung wird besonders damit begründet, dass bei all diesen Arten der Purpura, wie aus den mitgetheilten Krankengeschichten hervorgehe, sich Uebergänge und Mischformen fänden, welche eine klinische Trennung der einzelnen Formen nicht gestatteten, dass sowohl die P. simplex, als auch der Morbus maculosus, sowie der Scorbut in einzelnen Fällen mit Gelenkaffectionen, Darmerscheinungen und Blutungen innerer Organe verbunden seien.

Am weitesten geht in dieser Beziehung Koch (28) in Dorpat, welcher in der soeben erschienenen Lieferung der »deutschen Chirurgie« unter der Aufschrift »die Bluterkrankheiten in ihren Varianten« Scorbut, Purpura simplex, rheumatica und haemorrhagica, Erythema nodosum, Hämophilie, Nabelbluten, Blutschwitzen und Fettentartung der Neugeborenen pathogenetisch als ein und dieselbe Infectionskrankheit proclamirt.

Den Ansichten Scheby-Buch's hat sich wenigstens theilweise Immermann (29) angeschlossen, welcher die Purpura simplex, haemorrhagica und Peliosis rheumatica als Varietäten derselben Grundkrankheit betrachtet und die Henoch'sche Purpura nicht als morbus sui generis gelten lässt; einen ähnlichen Standpunkt nimmt auch Strümpell (30) ein, welcher unter dem Hinweis auf die Verwandtschaft mit Scorbut, Erythema nodosum, Rheumatismus acutus und Endocarditis in den mit Hämorrhagien der Haut, Schleimhäute und inneren Organe einhergehenden Krankheitsfällen einen infectiösen oder toxischen Ursprung vermuthet und leichte und schwere Formen derselben unterscheidet; als leichte bezeichnet er die Purpura simplex und die Peliosis rheumatica, als schwere den Morbus maculosus, bei welchem auch Anschwellungen einzelner Gelenke, Endocarditis, haemorrhagische Nephritis und schwere Magen- und Darmsymptome, wie sie Henoch beschreibt, vorkämen.

Unter den Schriftstellern über Kinderkrankheiten finden wir bei Barthez und Rilliet (31) nur eine Schilderung der Purpura simplex und der P. haemorrhagica, welche theils primär, theils secundär auftreten; von rheumatischen Gelenkschwellungen und Schmerzen oder heftigen Darmsymptomen geschieht keine Erwähnung; doch bringen diese Autoren eine Beobachtung, welche einen 3jähr. Knaben betrifft, bei welchem harte und schmerzhafte Oedeme der oberen und unteren Extremitäten und des Scrotums unter

Fieber vorhanden waren, zu welchen sich Purpuraeruptionen an den unteren Extremitäten hinzugesellten; die Heilung erfolgte innerhalb 8 Tagen.

Die Beobachtung von Olliviers d'Angers (l. c.) ist diesen Autoren nicht entgangen; sie bringen sie in Parallele mit der vorhergenannten, heben jedoch die dabei stattfindende Complication mit Enteritis und das Auftreten der Purpura und der Oedeme in Schüben hervor; sie sind der Meinung, dass es sich hier um eine Varietät der Purpura urticans gehandelt habe.

Steiner (32) erwähnt neben der P. simplex und der P. haemorrhagica auch die Peliosis rheumat. Schönlein's, hält dieselbe aber nicht für eine selbstständige Form der Purpura. Bei der P. haemorrh. erwähnt derselbe jedoch heftige, kolikartige Schmerzen, welche den dabei stattfindenden blutigen Darmentleerungen vorangehen, und hat im Darm hämorrhagische Erosionen, tiefere Geschwüre, ja selbst brandiges Absterben der Schleimhaut beobachtet.

Förster (33) nennt neben P. simplex und P. haemorrhagica, die jedoch nur als dem Grade nach verschiedene Formen desselben Krankheitsprocesses aufzufassen seien, allerdings auch die Peliosis rheumatica, hält sie indessen dem Wesen nach nicht für verschieden von den vorhergenannten Arten und spricht sich namentlich gegen die rheumatische Natur derselben aus.

Gerhardt (34) erwähnt in seinem Lehrbuche die Peliosis rheum. gar nicht und fasst unter dem Namen der »transitorischen hämorrhagischen Diathese« die P. simplex und haemorrhagica, sowie den Scorbut zusammen; er stellt sich somit vollständig auf den Standpunkt Scheby-Buch's. Auf Grund der Henoch'schen Fälle erwähnt er das Vorkommen von Koliken, Erbrechen und Blutausleerungen beim Morbus maculosus, scheint dies also nicht selbst beobachtet zu haben.

Biedert-Vogel (35) fasst ebenfalls Purpura, Peliosis rheumatica und Scorbut als gemeinsame Krankheitsform auf; träten zur P. simplex rheumatismusähnliche, schmerzhafte Gelenkschwellungen, so spreche man von Pel. rheum., wozu sich nach Henoch Koliken, Erbrechen und blutige Darmentleerungen hinzugesellen könnten; kämen Nasenbluten, Blutbrechen und Blutharnen, ausgedehnte Blutungen unter die Haut, Netzhautblutungen und selbst Gehirnblutungen hinzu, wobei die Gelenkaffectionen weniger bemerklich würden, so habe man es mit der schweren Form der P. haemorrhagica oder dem Morbus maculosus zu thun.

Baginsky (36) betrachtet P. simplex und hamorrhagica als nur dem Grade nach verschiedene Erscheinungsweisen einer und derselben Krankheitsform; die Pel. rheumatica, welche zwar in einem besonderen Abschnitte abgehandelt wird, deckt sich nach diesem Autor bis auf die Gelenkschwel-

lungen mit der Purpura simplex. Eine rheumatische Basis der ersteren sei aber auszuschliessen, da Herzaffectionen sich mit derselben nicht complicirten.

D'Espine und Picot (37) begreifen unter der »maladie de Werlhof« sowohl die P. haemorrhagica, als auch eine gewisse Zahl der unter dem Namen der P. simplex beschriebenen Fälle; unter der »forme active« wird die Peliosis rheum. Schönlein's begriffen, für deren rheumatische Natur jedoch keine Gründe sprächen; unter der »forme passive« die gewöhnliche P. haemorrhagica, von welcher die P. simplex nur eine leichtere Form sei; der »forme active« rechnen sie auch die von Henoch beschriebenen Fälle zu.

Wie aus dem Vorhergehenden zu ersehen ist, hat die Schönlein'sche Peliosis rheumatica im Ganzen wenig Anklang bei den Autoren gefunden, und es kommt Einem fast vor, als ob Manche dieselbe nur erwähnen aus Achtung vor dem grossen Arzte und berühmten Kliniker, der zuerst auf das Vorkommen von Gelenkaffectionen in Begleitung von Purpura aufmerksam gemacht hat; auch Henoch ist mit der Auffassung der von ihm beschriebenen Fälle, die er als complicirtere Form der Purpura rheumatica bezeichnet, fast allein geblieben; sie wird von den meisten nur als eine Varietät der Purpura haemorrhagica betrachtet.

Nicht ganz mit Unrecht wird von Vielen besonders die rheumatische Natur dieser Krankheitsform bestritten, obwohl in einzelnen Fällen eine gewisse Beziehung zum acuten Gelenkrheumatismus nicht abgeleugnet wird.

Diese Beziehung zum Rheumatismus articulorum acutus, die von Schönlein bereits angedeutet wurde, ist von Fuchs (l. c.) und später besonders von englischen und französischen Schriftstellern so in den Vordergrund gestellt worden, dass sie die Peliosis rheumatica geradezu als eine anomale Form des acuten Gelenkrheumatismus beschrieben haben[1]); als besonders beweiskräftig für diese Ansicht wird der auf der Traube'schen Klinik beobachtete, von Leuthold (38) beschriebene Fall hervorgehoben, bei welchem sich bei der Section Veränderungen in verschiedenen Gelenken vorfanden, welche dem Befunde bei acutem Gelenkrheumatismus analog waren. Wir vermögen jedoch diesen Fall nicht als einen zweifellos zur idiopathischen Form der Purpura gehörigen anzuerkennen und möchten denselben eher der secundären — cachectischen — Form zurechnen, da er einen an Lungenphthise und Pyopneumothorax Verstorbenen betrifft; haben wir doch wiederholt, und erst in den letzten Tagen wieder, Purpuraerup-

[1]) Vergl. die Literatur bei Scheby-Buch, l. c. S. 513.

tionen bei Phthisikern in den späteren Stadien der Erkrankung zu beobachten Gelegenheit gehabt. — Um auf den von Scheby-Buch (l. c.) und, wie schon erwähnt, neuerdings von Koch (l. c. p. 145) betonten Grund für die Einheit der verschiedenen Purpuraformen zurückzukommen, nämlich, dass die Purpura simplex, haemorrhagica, rheumatica und der Scorbut in Bezug auf ihre Symptomatologie vielfach in einander übergreifen und dass zahlreiche Mischformen derselben vorkommen, so können wir uns dieser Schlussfolgerung nicht anschliessen; das Vorkommen von Uebergängen nnd Mischformen zwischen verschiedenen Krankheitsprocessen ist keineswegs ein Beweis für die Identität derselben in pathogenetischer Beziehung; wenn z. B. ein Fall von Abdominaltyphus, was ja zweifellos vorkommt, mit nur geringfügigen oder gar mangelnden Darmsymptomen verläuft und dadurch eine gewisse Aehnlichkeit mit Flecktyphus erlangt, oder wenn eine Angina diphtherica, von flüchtigen Hauterythemen begleitet, später eine Albuminurie und Nephritis zur Folge hat und dadurch manchen Fällen von Scarlatina ähnelt, von gelegentlicher Aehnlichkeit zwischen Masern, Scharlach und Rubeolen nicht zu reden, so wird es Niemand einfallen, daraus die Identität von Abdominal- und Fleck-Typhus, von Diphtherie und Scharlach, Masern und Rubeolen entnehmen zu wollen.

Das Purpuraexanthem und die Blutungen sind nur ein Symptom, welches sich bei den verschiedenartigsten Krankheitsprocessen manifestiren kann. Bei Infectionskrankheiten ist man doch nach heutigem Standpunkt nur dann berechtigt, eine pathogenetische Identität verschiedener Formen anzunehmen, wenn entweder durch zahllose klinische Erfahrungen erwiesen ist, dass die eine Form aus der andern Form durch Contagion entstehen kann, oder wenn unmittelbar für alle Formen der Krankheit ein identischer Mikroorganismus als deren Erreger dargestellt werden kann. Dieser Nachweis ist bis jetzt weder für die verschiedenen Purpuraformen, noch für den Scorbut erbracht; wenn auch für letzteren mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit eine Contagiosität angenommen werden kann, so fehlt es noch immer an dem Nachweise des specifischen Krankheitserregers des Scorbuts oder der zweifellosen Ueberimpfbarkeit desselben (cf. Koch, l. c., p. 135).

Klinische Beobachtungen über Contagiosität des Morbus maculosus und der übrigen Formen der idiopathischen Purpura existiren unseres Wissens nicht; allerdings hat Petrone (39) im Blute zweier an fieberhaftem Morbus Werlhofii Erkrankter Mikrokokken und Bacillen gesehen und durch Injectionen von Blut dieser Kranken bei Kaninchen dem Morbus maculosus analoge Erscheinungen hervorgerufen. Dieselbe Beobachtung machte er bei einem Falle von Purpura simplex; doch sind diese Versuche durchaus nicht einwurfsfrei und sind auch bereits angefochten worden; endlich hat

Letzerich (40) in neuester Zeit in 3 Fällen von chronischem Morbus maculosus und bei einem Falle von gewöhnlicher Dauer der Krankheit (Kind von $3^1/_2$ Jahren, bei welchem auch Hämaturie bestand) aus dem Blute einen Bacillus gezüchtet, der in Reincultur nach Injectionen bei Kaninchen dem Morbus maculosus ähnliche Symptome erzeugte. Wenn auch durch diese Versuche die Wahrscheinlichkeit, dass man es bei der Purpura haemorrhagica mit einer Infectionskrankheit zu thun habe, eine wesentliche Stütze erhält, so wird doch noch eine Bestätigung durch weitere Forschungen in dieser Richtung abzuwarten sein, bevor man dieses mit voller Sicherheit annehmen darf. Sollte diese Annahme sich bewahrheiten, so ist damit immer noch nicht entschieden, ob bei der Purpura rheumatica derselbe Mikroorganismus die Krankheit erzeuge, oder ob anderweitige pathogenetische Momente vorliegen. So lange aber diese Frage eine offene ist, sind wir der Ansicht, dass man sich zunächst an das klinische Bild der verschiedenen Purpuraarten halten müsse. Wir wollen überhaupt die noch sehr dunkle Aetiologie der Purpura aus unseren weiteren Betrachtungen ausschliessen, indem wir nur auf die klinischen Erscheinungen Gewicht legen.

Um hier auf die Arbeit von Scheby-Buch (l. c.) nochmals zurückzukommen, so wollen wir doch betonen, dass auch seine Schilderungen die Purpura rheumatica und haemorrhagica als deutlich unterscheidbare Krankheitsbilder erkennen lassen. So findet man, dass unter den von ihm herangezogenen 77 Fällen von Purpura sämmtliche 9 mit Gelenkaffectionen verbundenen Fälle, die er der P. haemorrhagica zurechnet, gleichzeitig auch mit heftigen Darmsymptomen einhergingen, während wir unter den 26 von ihm als Purpura haemorrhagica ohne Gelenkerscheinungen bezeichneten Fällen nur 4 finden, bei welchen Darmsymptome beobachtet worden sind. Von den 2 näher beschriebenen Fällen dieser Art zeigte aber der eine das für die P. rheumatica charakteristische Auftreten in mehreren Schüben, während allerdings bei dem andern nur ein einziger kurz dauernder Anfall von Purpura mit Darmsymptomen stattfand. Auch unter den 18 Fällen, die als P. simplex mit Gelenkaffectionen bezeichnet werden und fast durchweg leichterer Art waren, findet man bei 2 (Fall 24 u. 36) heftige gastrische Erscheinungen angegeben.

Die Schilderung der Krankheitssymptome muss begreiflicherweise je nach dem, was der eine Beobachter öfter gesehen hat, und je nach dem Standpunkte, welchen er infolgedessen in Bezug auf die Purpurafrage einnimmt — d. h. je nach dem er neben der P. haemorrhagica die Peliosis rheumatica als eine besondere Form betrachtet oder nicht — sehr verschiedenartig ausfallen. Vergleicht man z. B. die Schilderung des Morbus maculosis Werlhofii bei zwei der hervorragendsten Kinderärzten, wie Rilliez

und Gerhardt, so tritt diese Differenz in dem Krankheitsbilde in höchst auffälliger Weise hervor. Nach Rilliez, der die Peliosis rheumatica offenbar nicht selbst beobachtet hat, soll meist ein fieberhafter, mit Müdigkeit und Kopfschmerzen verbundener Zustand bei den acuten Fällen der Krankheit vorangehen; nach Gerhardt ist der Beginn fieberlos; es bestehen neben bleichem Aussehen: Müdigkeit, Unwohlsein, Appetitlosigkeit und Gelenkschmerzen, rheumatische Schmerzen längs der Glieder und oft Oedeme der Knöchel; nach Rilliez findet man in Bezug auf die Stellen, wo sich die Purpura zeigt, keine Regel; sie tritt zuerst bald im Gesicht, bald an den Extremitäten, bald am Thorax auf, und breitet sich dann rasch über die ganze Körperfläche aus, an Stamm und Gliedern meist reichlicher, als im Gesicht, erreicht ihr Maximum am vierten bis fünften Tage, bleibt stationär etwa bis zum siebenten und nimmt dann rasch ab; selten ist eine zweite Eruption, welche die Dauer der Purpura verlängert: nach Gerhardt werden die unteren Extremitäten allein oder doch vorwiegend von den Flecken befallen; ehe sie sich vollständig verfärbt haben und verschwunden sind, folgt meistens ein neuer Schub und durch Wiederholung dieser Vorgänge wird die mehrwöchentliche Dauer der Krankheit erreicht; nach Rilliez ist Nasenbluten die häufigste Form der Schleimhautblutung, nächst dieser: Blutungen aus der Mundschleimhaut; Blut im Stuhl kam fast so häufig vor wie die Nasen- und Mundblutungen und stammte zum grossen Theil wohl aus dem obersten Theile des Darmtractus; die Stühle erfolgen schmerzlos, nur in einem einzigen Falle waren sie mit Leibschmerzen gepaart (vermuthlich handelte es sich hier um eine Invagination des Darmes); Bluterbrechen war weit seltener; in allen Fällen ging eine Mund- oder Nasenblutung voraus; ebenso selten waren Haemoptysis und Haematurie. Nach Gerhardt dagegen ist Nierenblutung am häufigsten und findet sich in fast allen Fällen; sie wiederholt sich fast mit jedem neuen Schube der Hauthaemorrhagien. Der Häufigkeit nach folgen dann Nasenbluten, Mundblutungen, blutiges Sputum, Bluterbrechen und blutige Diarrhoen. Unmöglich können, nach diesem Vergleiche, zwei so gewissenhafte Beobachter ein und dieselbe Purpura bei Kindern, wenigstens in der Mehrzahl der von ihnen gesehenen Fälle, vor sich gehabt haben.

Im Jahre 1886 hat Dr. Ed. Krauss (41) in seiner Inauguraldissertation auf Grund von Beobachtungen in der Heidelberger medicinischen Poliklinik, sowie unter Berücksichtigung einer grossen Anzahl Fälle aus der Literatur die Purpura in zwei Gruppen getheilt, welche als klinisch differente Formen aufzufassen seien. Die erste Gruppe umfasst die P. simplex und die P. haemorrhagica, die zweite die Purpura mit Gelenkerscheinungen, die mit Darmerscheinungen und die mit beiden zugleich einhergehende. Ausser den

Gelenk- und Darmsymptomen erscheint als besonders characteristisch für diese zweite Gruppe das Auftreten der Krankheitserscheinungen in einzelnen, durch Intervalle relativen Wohlbefindens getrennten Anfällen.

Die Krankheitsgeschichte eines in der Heidelberger Poliklinik beobachteten Falles von Purpura mit Gelenk- und Darmerscheinungen wird in dieser Dissertation mitgetheilt; wir werden dieselbe, da Dissertationen in der Regel nur geringe Verbreitung finden, weiter unten nochmals in abgekürzter Form mittheilen.

Ueber die Pathogenese der Purpura spricht sich Krauss dahin aus, dass er auf Grund von Blutbefunden für die erste Gruppe eine Bluterkrankung, für die zweite aber embolische Processe als Entstehungsursache annimmt.

In den mitgetheilten Fällen von P. haemorrhagica bei Kindern fand nämlich Dr. Brohm eine auffallende Verminderung und ein schliessliches Verschwinden der Hämatoblasten (Hayem) oder Blutplättchen bis zur Höhe der Krankheit; mit der eingetretenen Besserung erschienen auch die Hämatoblasten wieder; in dem Falle von Purpura mit Gelenkaffectionen zeigte sich dieses Verhalten der Blutplättchen nicht.

Ohne ein allzu grosses Gewicht auf diese Thatsache zu legen, halten wir dieselbe für werth, weiter verfolgt zu werden.

Im Ganzen theilen wir den von Krauss in seiner Abhandlung eingenommenen Standpunkt vollkommen; es hat der eine von uns dieser Anschauung bei der Heidelberger Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in der Abtheilung für Kinderheilkunde Ausdruck gegeben.

Wir haben, um diesen Standpunkt zu rechtfertigen, eine eingehende Durchmusterung der Literatur nach solchen Fällen vorgenommen, welche dem Bilde der Henoch'schen Purpura entsprechen, d. h. solche, wo neben Gelenkerscheinungen auch Darmsymptome heftiger Art oder auch letztere allein, in Schüben auftretend, beobachtet worden sind.

Diese Fälle haben wir, soweit als uns erreichbar, d. h. mit wenigen Ausnahmen, im Original eingesehen, um daraus ein möglichst vollständiges Bild dieser Purpuraform zu gewinnen und die klinischen Unterschiede derselben von der P. simplex und P. haemorrhagica festzustellen. Wir wollen dabei ausdrücklich hervorheben, dass wir P. simplex und haemorrhagica, wenn auch als klinisch trennbare, doch als pathogenetisch von einander nicht zu unterscheidende Formen der Purpura betrachten, da die P. simplex, mit Ausnahme der sichtbaren Schleimhautblutungen, sich ganz wie die leichteren Fälle der P. haemorrhagica verhält, eine Ansicht, für welche sich fast alle Autoren aussprechen; nach unseren Erfahrungen scheint überhaupt die idiopathische P. simplex nur selten zu sein; wir haben sie

fast ausschliesslich bei cachectischen Individuen, Kindern sowohl als Erwachsenen, in Begleitung von congenitaler Syphilis, hochgradigen Ernährungsstörungen, Tuberculose der Lungen und Gelenke u. s. w. gesehen. Wir haben aber von unserer Darstellung der zweiten Gruppe sorgfältig alle diejenigen Fälle ausschliessen zu müssen geglaubt, bei welchen der Verdacht eines secundären Auftretens der Purpura vorhanden war. Die einfache P. rheumatica, wie sie von Schönlein geschildert wird, rechnen wir aber selbstverständlich zur zweiten Gruppe, haben aber die zahlreichen Fälle davon, die in der Literatur vorhanden sind, nicht in den Kreis unserer Betrachtungen gezogen, weil das Krankheitsbild derselben bereits genügend scharf begrenzt erscheint.

Die Fälle von Purpura mit Darmerscheinungen ohne Gelenkaffection sind im Verhältniss zur »Henoch'schen Purpura« ebenso selten, als die Fälle von Purpura mit Gelenkerscheinungen ohne Betheiligung des Darmcanals häufig sind. Wir haben erstere Form nur 5mal gefunden und diese Fälle tabellarisch (Tab. III) ebenso zusammengestellt, wie die von reiner Henoch'scher Purpura (ein Begriff, den wir übrigens etwas weiter gefasst haben, als Henoch selbst, indem wir auch die nicht zahlreichen Fälle aufgenommen haben, bei denen unbedeutendere Blutungen aus der Nase und den Nieren stattgefunden haben).

Wir schicken dieser Uebersicht voraus, gewissermaassen als Paradigma, die Krankengeschichte eines reinen Falles von Peliosis rheumatica Schönleini, welcher im letzten Sommer von uns beobachtet worden ist, dem wir alsdann den bereits in der Dissertation von Krauss (l. c.) beschriebenen Fall von Henoch'scher Purpura in kurzer Fassung folgen lassen. Endlich theilen wir noch die Krankengeschichte eines ebenfalls typischen Falles mit, der im hiesigen Kinderhospital (Luisenheilanstalt) genau verfolgt worden ist. Ueber einen weiteren Fall schubweise auftretender Purpura mit Darm- und Gelenkerscheinungen bei einem 16jährigen jungen Manne besitzen wir keine genügend ausführlichen Notizen.

1. Th. V., 16 J. alt, Maurerlehrling, Peliosis rheumatica. Vater des Pat. ist an Lungenphthise, eine Schwester an Typhus gestorben; Mutter und andere Geschwister gesund. Pat. machte als Kind Masern und Scharlach, vor $^3/_4$ J. eine hochfieberhafte Krankheit (Typhus?) durch. Die häuslichen Verhältnisse sind schlecht; Ernährung wohl unzulänglich. — Am 14. Juni erkrankte Pat. mit allgemeinem Unwohlsein und Schmerzen in allen Gliedern, die ihn am folgenden Tage veranlassten, sich zu Bett zu legen (ob eine Anschwellung der Gelenke vorhanden war, lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen). Am selben Tage traten ohne subjective Beschwerden an verschiedenen Körpergegenden rothe Flecken auf; es bestand etwas Diarrhoe; erst am 19. sucht Pat. wegen Schmerzen im r. Kniegelenk ärztliche Hülfe auf.

Status praesens: Ziemlich mageres, gracil gebautes Individuum, blonder Teint; Allgemeinbefinden kaum gestört; kein Fieber; innere Organe normal.

An beiden Vorderarmen und Unterschenkeln finden sich rothe und blaurothe Flecken von Stecknadelkopf- bis Zehnpfennigstückgrösse, die nicht prominiren, auf Druck nicht verschwinden und nicht jucken; eine Gesetzmässigkeit in der Anordnung ist nicht zu erkennen.

Das rechte Kniegelenk ist spontan und auf Druck schmerzhaft, etwas geschwollen.

In den nächsten Tagen schwanden die Schmerzen im Knie und die Flecken allmälig, bis am 23. Juni, nachdem Pat. ohne Erlaubniss das Bett verlassen hatte, eine neue Eruption von Purpuraflecken in derselben Weise wie das erste Mal, dieses Mal mit Schwellung des linken Kniees verbunden, auftrat. Auch diese Erscheinungen schwanden rasch wieder, so dass Pat. am 1. Juli wieder zur Arbeit gehen konnte. Am Abend bemerkte er neue vereinzelte Fleckchen an den Unterschenkeln, die beim ärztlichen Besuch am 2. Juli bis zur Mitte des Oberschenkels hinaufreichten und sich durch intensiv hellrothe Farbe auszeichneten. Am nächsten Tage waren sie schon bedeutend abgeblasst, schwanden bald völlig, um am 4. Juli zum vierten Male aufzutreten, nachdem Tags zuvor mässige Schmerzen im linken Knie bestanden hatten. Auch diese vierte Eruption blasste bald ab, so dass Patient am 12. Juli als geheilt aus der Behandlung entlassen werden konnte. — Ein neues Auftreten von Purpura ist seither bei ihm nicht constatirt worden.

2. H. R., 11 J. alter Knabe. — Purpura mit Darm- und Gelenkerscheinungen. Der rachitische Knabe überstand vor 2 Jahren Diphtherie, war dann gesund, bis Mitte Januar 1881 auf einmal sehr heftige Magenschmerzen und hartnäckiges Erbrechen auftraten, welches indessen nach einigen Tagen wieder schwand; am 23. Januar plötzlich Schwellung, Röthung und Schmerzhaftigkeit im Bereich des linken Ellenbogengelenkes; einige Tage darauf brennende Schmerzen auf der Innenseite der Oberschenkel, in den Kniekehlen, weniger heftig in den Waden; zugleich unter starken Schmerzen der Magengegend Erbrechen brauner, theerartiger Massen; schwarzer Stuhl; am 28. Januar Besserung; am 30. Januar kehrten alle Erscheinungen wieder; am Abend an beiden Ober- und Unterschenkeln stecknadelkopfgrosse bis linsengrosse Purpuraflecken; am 31. Januar mehrmaliges Erbrechen, heftiges Leibweh, namentlich in der Nabelgegend; im Erbrochenen wenig dunkles Blut, der letzte Stuhl schwarz.

1. Februar: Uebelkeit besteht fort, Obstipation, mehr Leibschmerzen, kein Fieber; 2. Februar: etwas Besserung, Purpuraflecken um den Nabel herum; 4. Febr.; zwei Mal schwarzer Stuhl; Wohlbefinden bis zum 10. Februar.

11. Febr.: von neuem Schmerzen in Oberschenkel und Fuss, neue Flecken aussen am linken Unterschenkel; 12. Februar: unter bedeutenden Schmerzen neuer Schub von kleinen Flecken auf beiden Oberschenkeln. — Wohlbefinden bis zum 21. Februar; dann neue Flecken an den Beinen, zwei bläuliche, pfennigstückgrosse Suffusionen am linken Oberschenkel; am harten Gaumen einige kleine rostbraune Flecken; Pat. blieb 8 Tage frei; 2. März: neue Eruption an den alten Stellen und am Gaumen; subjectives Wohlbefinden; 7. März: letzte Eruption an beiden Unterschenkeln; am 23. März als geheilt aus der Behandlung entlassen.

3. Thekla F., 13 J. — Purpura mit Darm- und Gelenkerscheinungen. (Insuff. valvul. mitral., Stenosis ostii venosi sinistri, Pleuritis sicca).

Vater der Pat. lebt, Mutter im Wochenbett gestorben; Geschwister gesund; alle Familienmitglieder haben schon an Gelenkrheumatismus gelitten (feuchte Wohnung); auch Pat. hat im Winter 1883 zweimal, im Winter 1886 einmal Gelenkrheumatismus durchgemacht, jedesmal waren mehrere grosse Gelenke befallen; bei dem zweitmaligen Auftreten scheint die Herzerkrankung entstanden zu sein.

Am 26. Jan. 1887 erkrankte Pat. plötzlich mit heftigen Leibschmerzen und Erbrechen; unter Darreichung von Kreosot und Opium trat bald Besserung ein; am 4. Febr.

Wiederholung derselben Erscheinungen; 3 Tage später entwickelte sich eine schmerzhafte Anschwellung des linken Kniegelenkes mit gleichzeitiger Petechieneruption an beiden Unterschenkeln; bald darauf Schwellung auch im rechten Handgelenk.

Am 17. Februar neuer Colikanfall mit Erbrechen und blutigen Stühlen; neue Schmerzen in mehreren Gelenken, Herzklopfen, Tags darauf Ecchymosen in beiden Augenlidern, Gelenkschmerzen, die auf Verabreichung von salicyls. Natron abnahmen, Herzklopfen bestand fort.

Am 22. Februar, bei der Aufnahme in die Luisenheilanstalt, wurde folgender Status praesens constatirt:

Gut entwickeltes Mädchen, Spuren von überstandener Rachitis; kein Fieber, keine Gelenkschmerzen, Drüsenschwellungen oder Oedeme, Sensorium frei. An beiden Vorderarmen zahlreiche, kaum stecknadelkopfgrosse gelbbraune und hellrothe Flecken, die nicht jucken, nicht prominiren, auf Druck nicht schwinden; dasselbe an beiden Unterschenkeln; an der Beugeseite der Oberschenkel eine grössere Anzahl hellrother, anscheinend frischer Flecken, Schleimhäute frei.

Auf den Lungen keine Anomalie nachweisbar. Herzstoss im V. J. C. R. in Papillarlinie; die relative Herzdämpfung reicht vom rechten Sternalrand bis $1^1/_2$ Querfinger ausserhalb der linken Papillarlinie, vom II. J. C. R. bis zur VI. Rippe, die absolute entsprechend gross. An der Herzspitze ein systolisches, blasendes Geräusch. — II. Pulmonalton accentuirt; die übrigen Töne rein.

Leber- und Milzdämpfung nicht vergrössert; Abdomen mässig gespannt, keine Druckempfindlichkeit oder spontane Schmerzhaftigkeit. Urin: trübe, neutral; specif. Gew. 1017; im Sediment einzelne weisse Blutkörperchen; kein freies Eiweiss; Stuhl angehalten; Temp. 37,3; Puls 96.

Im Laufe der nächsten Tage blassten nun die vorhandenen Flecken allmälig ab; eine neue Eruption von Petechien, die sich auf alle vier Extremitäten ziemlich gleichmässig vertheilte, fand am 1. und 2. März statt bei vollkommenem subjectivem Wohlbefinden, ohne Colikschmerzen, aber unter schmerzloser Anschwellung einiger kleiner Gelenke an der rechten Hand. Der an diesem Tage entleerte Harn enthielt eine mässige Menge rother Blutkörperchen, sowie Spuren von freiem Eiweiss und einzelne hyaline, blasse Cylinder. Subjective Erscheinungen von Seiten des Herzens gering. Im Laufe der nächsten Wochen verschwanden allmälig alle Flecken; Pat. fühlte sich vollkommen wohl, stand am 21. März einige Stunden auf; am Abend desselben Tages entwickelte sich auf beiden Unterschenkeln eine mässige Zahl hellrother Fleckchen, die nach einigen Tagen wiederum schwanden. Urin enthielt andauernd etwas Blut in wechselnder Menge.

Am 9. April plötzlich Schmerzen in mehreren Gelenken beider Hände; unter mässigem Fieber Entwickelung von Petechien an allen Extremitäten, namentlich an beiden Oberschenkeln, stärkerer Blutgehalt im Urin, sowie heftige Leibschmerzen, die unter häufigem Erbrechen 3 Tage lang anhielten; am 3. Tage mit dem Stuhl Entleerung blutiger Schleimfetzen; nur allmälig gingen die Erscheinungen zurück; am 26. April mehrmaliges Nasenbluten; Pat. befand sich nun bei ab und zu auftretendem Herzklopfen leidlich wohl, bis am 30. Mai abermals Gelenkschmerzen und Schwellung (rechter Ellenbogen und Schulter), Colikanfälle und vermehrter Blutgehalt des Urines auftraten; zwei Tage darauf Eruption rother Fleckchen in geringer Zahl an den Extremitäten. Der Eiweissgehalt des Urines stieg am 4. Juni auf $^1/_4$ Volum, das Erbrechen dauerte tagelang an, so dass Nährclysmata gegeben werden mussten. Am Herzen hörte man ab und zu ein leises, extrapericardiales respiratorisches Reibegeräusch, ausserdem neben dem systolischen Geräusch an der Spitze ein leises präsystolisches Blasen; dabei keine nennenswerthen subjectiven Herzbeschwerden; etwas Fieber. Die letzte Eruption verblasste allmälig und das Befinden besserte sich soweit, dass Pat. am 4. Juli versuchs-

weise aufstehen durfte; am Abend trat wiederum eine kleine Fleckeneruption an beiden Unterschenkeln auf, die aber in den nächsten Tagen, obgleich Patientin täglich mehrere Stunden ausser Bett war, nicht weiter zunahm.

Bei stärkeren Bewegungen bestand noch längere Zeit hindurch etwas Herzklopfen,

Tabe e

Henoch'sche Purp a

Ordnungs-Zahl und Nummer im Literatur-Verzeichniss.	Alter und Geschlecht.	Purpura-Flecken.				Gelenkerscheinungen.		Darmerscheinung		
		Zeitliches Verhältniss der Eruption zu den übrigen Symptomen.	Sitz.	Zahl der Schübe.	Dauer der freien Intervalle.	Schwellung (Erguss).	Schmerz.	Kolik.	Erbrechen.	
1. Olliviers d'Angers. L.-V. No. 11.	3 J. ?	Beim ersten Mal nach; später häufig gleichzeitig.	Unterschenkel, Arme und Hände, Augenlider.	Grosse Anzahl, nicht scharf getrennt.	Tage bis Wochen.	?	Fuss- u. Handgelenke.	Sehr stark u. lange andauernd.	Häufig.	
2. Handfield Jones. L.-V. No. 42.	3 J. m.	Nach.	Nates, Wade, Trochanter.-Gegend, Scrotum, Gesicht, Arme und Beine.	4	3 bis 14 Tage.	R. Knie- u. Handgelenk.	Fussgelenke, Knie- und Hüftgelenke.	Ja.	?	
3. Derselbe.	10 J. m.	Nach.	Abdomen, Ellenbogen.	?	?	„Schwellung der Arme".	In verschied. Gelenken.	?	Hartnäckig während d. ersten Erupt.	Obs a- tio n An g, d Di n.
4. Henoch. L.-V. No. 43.	15 J. m.	Nach.	Bauch u. Oberschenkel.	5	3 bis 7 Tage.	0	In den Fingergelenken.	Heftig.	Häufig.	
5. Derselbe.	12 J. w.	Nach.	Bauch und Beine	4	Wenige Tage.	Hand- und Fussgelenk.	Hand- u. Fussgelenke.	Sehr heftig.	Häufig.	St.
6. Derselbe.	11 J. w.	Nach.	Untere Extremitäten.	5	Eine bis mehrere Wochen.	0	In Ellenbog.-, Hand-u. Fussgelenken.	Sehr heftig.	Mehrfach.	
7. Couty. L.-V. No. 44.	13 J. m.	Vor.	Arme u. Beine (bei 4 Eruptionen der ganze Körp.).	19	?	0	Fussgelenke u. Handgelenke.	Heftig.	Häufig.	Obs a- ti

die Eiweissmenge im Harn sank allmälig, um Mitte August ganz zu schwinden, der Allgemeinzustand hob sich immer mehr, so dass Pat. am 22. August aus der Anstalt entlassen werden konnte. — Nach kürzlich eingezogenen Erkundigungen befindet sich das Mädchen andauernd wohl.

I.

Kindern.

Blutungen.				Fieber.	Verlauf.			Bemerkungen.
rm nd gen.	Nase.	Niere (und Nephritis).	andere Organe.		Complicationen.	Dauer.	Ausgang.	
Stuhl fach.	0	?	0	Ziemlich hoch.	0	6 W.	Heilung.	Mehrfaches Auftreten von Oedemen zur Zeit und am Ort der Eruption. Nach wenigen Wochen ein kürzeres Recidiv.
ige nle.	0	0	0	Bis 39,9. (S. Bemerkgn.)	s. Bemerkungen.	5 W.	Heilung.	Systol. Blasen am Herzen; Schwellung des Scrotum und Präputium; erisypelasartige Röthung und Schwellung im Gesicht.
e nach nn Stuhl.	0	0	0	?	Eiterungn. (Haut?) d. Ellenbogen- u. Scapulargegend. Orchitis.	Mehrere W.	Heilung.	Urin und Herz normal.
Stuhl.	0	0	0	Bis 38,6.	0	7 W.	Heilung.	Stühle bisweil. ganz schwarz.
reifen uhl.	0	0	0	Leicht.	0	4 W.	Heilung.	In der Reconvalescenz eine Morphiumvergiftung.
n.	0	0	0	Leicht.	0	8 bis 10 W.	Heilung.	Pulsunregelmässigkeit und Verlangsamung.
nals n.	0	0	0	Bis 38,2.	0	3 Monat.	Heilung.	Oedem der Augenlider.

Ordnungs-Zahl und Nummer im Literatur-Verzeichniss.	Alter und Geschlecht.	Purpura-Flecken.				Gelenkerscheinungen.		Darmerscheinung	
		Zeitliches Verhältniss der Eruption zu den übrigen Symptomen.	Sitz.	Zahl der Schübe.	Dauer der freien Intervalle.	Schwellung (Erguss).	Schmerz.	Colik.	Erbrechen.
8. Henoch. L.-V. No. 1.	7 J. m.	?	Vorderarme.	?	?	0	In d. Gliedern.	Heftig. Druckempfindlichkt. d. Bauchs.	?
9. Derselbe.	8 J. m.	Gleichzeitig.	Rücken, Nates, Oberschenkel.	2 (siehe Bem.)	—	Anschwellg. vieler Gelenke.	In vielen Gelenken.	Heftig (im Recidiv).	Häufig.
10. Bristowe. L.-V. No. 45.	15 J. m.	Nach.	Arme, Beine (besond. Gelenkgegend), zweimal am Rumpf.	Mehrere.	Wochen bis Monate.	0	In den meisten Gelenken.	Ja.	Ja.
11. Hirschsprung. L.-V. No. 46.	9 J. m.	Vor.	Beine, Hüften, Wange, Nates, Penis, Scrotum, Bauch.	Viele.	3 bis 11 Tage.	Knie-, Hand- u. Fussgelenke.	In allen Extremitäten.	Heftig.	Gallig.
12. Huet. L.-V. No. 47.	10 J. m.	Nach.	Um beide Knie-, Ellenbogen-, Schulter- u. Fussgelenke, Ohren, Bauch.	1	—	L. Ellenbogen.	Linker Ellenbogen.	Stark.	Tagelang jed. Nahrung erbroch.
13. Derselbe.	11 J. m.	Nach.	Beine, Bauch und Rücken.	1	—	0	Hand-, Knie-, Schulter- u. Fussgelenke.	Stark.	Ja.
14. Levy. L.-V. No. 48.	8 J.	Nach.	Nates, Rücken, Unterschenkel; später d. ganze Körper (incl. Gesicht!) Uvula und Palatum molle.	5	4 bis 14 Tage.	0	Hand-, Fuss-, Ellenbogen-, Knie- u. Hüftgelenke.	Heftig.	Mehrmals blutig.
15. Baerwindt L.-V. No. 49.	10 J. w.	Nach.	R. Fuss, Bauch, Rücken, Arme und Gesicht.	4	4 bis 6 Tage.	0	R. Ellenbogen, Hand- und Kniegelenk.	Heftig, namentlich im Beginn.	Mehrere Tage lang.
16. v. Dusch. L.-V. No. 41.	11 J. m.	Nach	Beine, Bauch, Gaumen.	7	3 bis 9 Tage.	Ellenbog.	Ellenbogen u. Knie.	Heftig.	Blutig.

Blutungen.				Fieber.	Verlauf.			Bemerkungen.
arm und gen.	Nase.	Niere (und Nephritis).	andere Organe.		Complicationen.	Dauer.	Ausgang.	
tige hle.	?	0	?	0	?	Mehr als 9 W.	Heilung.	Die Anfälle wurden allmälig schwächer.
nicht rsucht.	?	?	?	41,0. (Typh.?)	0	8 W.	?	Mai 1882 erster Anfall; Dauer 8 Wochen; Mai 1883 Recidiv mit starker Colik.
e Zeit Stuhl.	0	Blut, Eiweiss u. Cyl. im Harn.	Zahnfleisch.	0	Nephritis.	$5^1/_2$ M.	Heilung.	Zahnfleisch locker und blutend; kein Verdacht auf Scorbut.
g mässig Mengen Stuhl.	0	0	0	0	Gingivitis.	8 M.	Heilung.	Ausfallen von 2 Backzähnen; häufig Schlaflosigkeit in Folge von Coliken; ein gezogener Leib.
mal Stuhl.	0	0	0	Bis 38,0.	?	9 Tage.	Heilung.	Eingezogener Leib; Leber vergrössert. Oedem der Lider; Urin: spec. Gew. von 1032.
0	0	0	0	?	Orchitis, Hydrocele.	Einige W.	Heilung.	Eingezogener Leib.
hl Blut (b 00 g).	0	0	0	Bis 38,3.	0	8 bis 10 W.	Heilung.	Pulsverlangsamung auf 60. 4 Tage nach dem ersten Aufstehen neue Eruption.
Stuhl.	Ja.	Blut, Blutcylinder und Eiweiss	0	Bis 39,0.	Nephritis, Endocarditis.	7 bis 8 W.	Heilung.	Reihenfolge: 1. Coliken, 2 Purpura, 3. Gelenkaffection. — Oedema fugax im Gesicht. Herzhypertrophie und systolisches Geräusch.
a.	0	0	0	0	0	8 W.	Heilung.	Eruption mehrfach von heftigen Schmerzen der betroffenn Gegend begleitet.

Ordnungs-Zahl und Nummer im Literatur-Verzeichniss.	Alter und Geschlecht.	Purpura-Flecken.				Gelenkerscheinungen.		Darmerscheinung		
		Zeitliches Verhältniss der Eruption zu den übrigen Symptomen.	Sitz.	Zahl der Schübe.	Dauer der freien Intervalle.	Schwellung (Erguss).	Schmerz.	Colik.	Erbrechen.	
17. v. Dusch.	12 J. w.	Gleichzeitig.	Vorderarme, Ob.- u. Unterschenkel, Augenlider.	7	8 Tage bis 4 Wochen.	0	Kniegelenk, Ellenbogen, Schulter, Finger.	Heftig.	Häufig.	wo

Tabe

Henoch'sche Purp a

1. Willan. L.-V. No. 3.	36 J. w.	Nach.	Rumpf, Nakken, Schulter, Nates.	1	0	Hände.	Knie, Hände.	Heftig.	Gallig.	Bl
2. Jütte. L.-V. No. 50.	19 J. w.	Vor.	Ganzer Körper (incl. Gesicht).	Mehrere, nicht genau zu trennen.	?	0	Alle Gelenke.	Am 6. Tage.	Mehrfach.	
3. Vallin. L.-V. No. 14.	33 J. m.	Nach.	Beine, Rumpf bis Nabelhöhe.	Viele.	?	Schwellung der meisten Gelenke.	In fast allen Gelenken.	Heftig.	0	
4. Stieldorf. L.-V. No. 15.	22 J. m.	Vor.	Beine; bei einer Eruption d. ganze Körper.	7	1 bis 13 Tage.	? „Schwellung der Arme u. Beine."	In allen Extremitäten.	Heftig.	Häufig.	Bl (an Ol pat
5. Wagner. L,-V. No. 16.	22 J. m.	Nach.	Arme u. namentl. Beine.	2	7 Tage.	R. Handgelenk, l. Kniegelenk.	Hände, Füsse, Knie, Ellenbogen.	Heftig.	Häufig.	Hä
6. Wenzel. L.-V. No. 51.	21 J. m.	Nach.	Ganz- Körper, excl. Gesicht.	Sehr viele.	8 bis 10 Tage.	?	Schulter-, Knie-, Fussgelenke.	0	Häufig.	
7. Röhring. L.-V. No. 52.	20 J. m.	Nach.	Alle Extremitäten.	Viele.	?	0	Alle Gelenke.	0	0	
8. Zimmermann. L.-V. No. 18.	46 J. w.	Gleichzeitig.	Unterschenkel u. Oberarme.	5	1 bis mehrere Wochen.	?	L. Fussgelenk.	Heftig.	Häufig.	Hä

Blutungen				Fieber.	Verlauf.			Bemerkungen.
Darm und Magen.	Nase.	Niere (und Nephritis).	Andere Organe.		Complicationen.	Dauer.	Ausgang.	
B[illegible]i. Stuhl.	Dreimal.	Blut, Eiweiss, Cylind. im Harn.	0	Einmal bei d. Nephritis.	Pleuritis sicca.	5 M.	Heilung.	Purpura-Eruption zweimal nach dem Aufstehen (Erbrechen so heftig, dass Nährclysmata nothwendig wurden.) Bis jetzt kein Recidiv.

II

b[illegible] Erwachsenen.

[illegible]arm.	0	0	0	0	0	2 bis 3 W.	Heilung.	Am Abend vor der Eruption (9. Krankheitstag) Collaps.
Bl[illegible]. Stuhl.	0	0	0	0	Gingivitis, Angina, Endocarditis.	Mehrere W.	Heilung.	Milztumor; systol. Blasen am Herz. — „Urticaria haemorrhagica". Beginn mit juckenden Quaddeln.
E[illegible]600 g Bl[illegible]. Stuhl	0	0	0	Hoch.	0	4 M.	Heilg.(?)	Pat. reconvalescent entl.
Bl[illegible]. Stuhl.	0	Blut im Harn.	Blutiges Sputum.	Bis 40,0.	Pneumon. in beiden Unterlappen (?) Pericarditis, Ascites Pleuritis.	$5^1/_2$ W.	Tod.	Allgemeines Körperödem; Zahnfleisch sub finem locker und blutend; Autopsie: Ecchymosen auf fast allen inneren Organen, Därme schwarz gefärbt, grosser Erguss in Pleura und Bauchhöhle.
Bl[illegible]reifen i[illegible]tuhl.	0	Blut, Eiweiss- und Cylinder im Harn.	0	Im Anfange mässig, später hoch.	Nephritis, Peritonitis (s. Bemerkungen).	4 W.	Tod.	Lungeninfarcte, Peritonitis purulenta, croupös-diphtherische Membranen u. Substanzverluste im Dünndarm u. s. w.
[illegible]	Mehrmals.	Urin: bis $^1/_2$ Vol. Alb.	0	Unregelmäss., lange Zeit.	0	5 M.	Heilung.	Rothe Blutkörperchen kleiner, „zackig", ohne Neigung z. Geldrollenbildung.
Blu[illegible] Stuhl.	0	0	Lunge.	?	Lungenblutung, Pneumon.	5 W.	Tod.	Tod in Folge d. Pneumonie.
[illegible]	0	0	0	Im Anf. wenig, sub fin. hoch.	Pleuritis, Peritonit. perforat.	14 W.	Tod.	Darmnecrosen i. Dünndarm, Perforations-Peritonitis; Gefässveränderg. u. s. w.

Ordnungs-Zahl und Nummer im Literatur-Verzeichniss.	Alter und Geschlecht.	Purpura-Flecken.				Gelenkerscheinungen.		Darmerscheinung		
		Zeitliches Verhältniss der Eruption zu den übrigen Symptomen.	Sitz.	Zahl der Schübe.	Dauer der freien Intervalle.	Schwellung (Erguss).	Schmerz.	Colik.	Erbrechen	
9. Scheby-Buch. L.-V. No. 27.	21 J. m.	Nach.	Beine, Arme und Rumpf.	4	Mehrere Tage.	Knie-, Fuss- u. Handgelenke.	Knie, Füsse, Hände.	Mehrfach.	Gallig.	Al
10. Derselbe.	20 J. m.	Nach.	Arme u. Beine,	3	10 bis 14 Tage	R. Handgelenk.	Rechte Hand.	Heftig.	Mehrmals gallig.	
11. Derselbe.	16 J. m.	Gleichzeitig.	Arme u. Beine.	Viele, 4 Monat lang.	Sehr wechselnd.	0	„Beine“ und Fingergelnk.	Heftig.	Häufig gallig.	
12. Derselbe.	26 J. m.	Vor.	Arme u. Beine, namtl. links.	Viele.	Tage.	L. Knie-, Schulter- u. Ellenbogengel.	L. Knie, Schulter, Ellenbog.	Stark (u. Druckempfindlichkt.).	Heftig mit Singultus.	
13. Derselbe.	17 J. m.	Vor.	Arme u. Beine, Genitalien.	5	7 bis 14 Tage; einmal 5 Wochen.	Anschwellg. um die Gelenke (infolge von Blutungen unter die Haut).	Arme, Beine, Nacken, Handgelenke.	?	0	
14. Derselbe.	23 J. m.	Gleichzeitig.	Waden und Ellenbogen, Oberschenkel, Inguinalgegend, einmal Urticaria am link. Ob.-Schenkel.	Viele, oft täglich einer.	?	0	Fast alle Gelenke, Muskelschmerzen.	Heftig, namentlich im Hypogastrium.	0	
15. Derselbe.	16 J. m.	Gleichzeitig.	Arme u. Unterschenkel.	Viele, nicht streng zu trennen.	?	Fussgelenke.	Fast alle grossen Gelenke.	Leib druckempfindl.	Ja.	
16. Derselbe.	20 J. m.	Nach.	Arme u. Beine, Genitalien	Viele ohne scharfe Trennung.	Wochenlang.	R. Handgelenk.	Hand- u. Schultergelenke.	Kolik u. Druckempfindlichkeit.	Ja.	
17. Derselbe.	19 J. m.	Gleichzeitig.	Unterschenkel Vorderarme, Oberschenkel.	Viele.	? Einmal 16 Tage.	R. Handgelenk, Schultergelenke	Füsse, Arme u. Hüftgelenke.	„Leibschmerzen.“	Blut im Erbr.	

Blutungen.				Fieber.	Verlauf.			Bemerkungen.
arm nd gen.	Nase.	Niere (und Nephritis).	Andere Organe.		Complicationen.	Dauer.	Ausgang.	
Stuhl.	0	0	0	0	0	1 M.	Heilung.	Mehrmals nach dem Aufstehen Quaddeln an den Beinen.
Stuhl	0	0	0	?	Lockerung des Zahnfleisches.	5 W.	Heilung.	
Stuhl.	0	0	0	?	Delirien; aphthöse Geschwüre im Munde.	4 M.	Heilung.	Schmerzen der Lenden- und Rückenmusculatur; fast nach jedem Versuch aufzustehen eine Eruption.
	0	0	0	Ja.	0	7 W.	Heilung.	Angstgefühl.
Stuhl.	0	Blut im Urin.	0	?	Bronchitis.	10 W.	Heilung.	$4^1/_2$ Woche nach d. Beginn Pocken; nach dem Aufstehen Schmerzen und Schwellung der Füsse.
Stuhl.	Ja.	0	Blutige Sputa.	Bis 38,8.	s. Bemerkg.	$8^1/_2$ M	„Besserung".	Anämische Geräusche am Herzen, Pleuritis, Phlebitis der V. cruralis u. saphena beiderseits; Milztumor; „Stränge" auf den Bauchdecken, Oedem d. Bauch- u. Brustwand; nach jedem Aufstehen neue Eruption
	0	Eiweiss u. Blut im Harn.	0	Beim Typhoid bis 40,6.	Typhoid.	12 W.	Heilung.	4 W. nach Beginn: Status typhoides. Dauer ca. 14 Tage; während derselben keine Petechien od. Gelenkschmerzen.
eifen hl.	0	Blut u. $^1/_{10}$ Vol. Alb. im Harn.	0	0	0	4 W.	Besserg.	Mehrmals nach d. Aufstehen Petechien.
n gen.	0	Eiweiss im Urin.	0	Bis 39,4.	Zweimal Pericarditis, doppelseitige Pleuritis.	5 M.	Heilung.	Neue Petechien nach dem Aufstehen; Muskelschmerzen, alte Mitralinsufficienz.

Ordnungs-Zahl und Nummer im Literatur-Verzeichniss.	Alter und Geschlecht.	Purpura-Flecken.				Gelenkerscheinungen.		Darmerscheinungen.		
		Zeitliches Verhältniss der Eruption zu den übrigen Symptomen.	Sitz.	Zahl der Schübe.	Dauer der freien Intervalle.	Schwellung (Erguss).	Schmerz.	Colik.	Erbrechen.	Diarrhoe.
18. Derselbe.	24 J. m.	4 Tage. Nach.	An beiden Unterschenkeln, unt. ‚Reissen' entstanden.	1	0	Beide Hände (8 Tage vor Beginn).	Hände.	Starke Leibschmerzen.	Häufig.	[illegible]tig.
19. Derselbe.	20 J. m.	Nach.	Beine, Schulter, Oberarme, Rücken.	4	4 bis 12 Tage.	Beide Kniegel.	Kleine Fingergelenke, Fussgelenke.	Ja.	0	0
20. Southey. L.-V. No. 53.	18 J. m.	Gleichzeitig.	Rumpf u. Extremitäten.	Mehrere.	?	Verschiedene Gelenke.	Mehrere Gelenke.	Ja.	Ja.	?
21. Hirschsprung. L.-V. No. 46.	16 J. m.	Gleichzeitig.	Beine, Rumpf, Arme, Bauch, einzelne mit ‚Eiterbläschen'.	Viele (4 Colikanfälle).	?	0	Hand, Ellenbog., Schulter.	Sehr heftig.	Blutig.	a.
22. Huet. L.-V. No. 47.	17 J. m.	Nach.	Um beide Knie-, Fuss- und Ellenbogengelenke,	2	5 Tage.	0	Schulter.	Heftig.	Heftig gallig.	?

Tab[illegible]le

Atypische Fälle [illegible]or

1. Latour. L.-V. No. 12.	5 J. ?	Nach.	?	1	0	0	0	Heftig.	Gallig.	?
2. Rehfeld. L.-V. No. 13.	3 J. ?	Vor.	Der ganze Körper, namentlich die Füsse.	6	Eine Woche.	0	0	Ja.	Blutbrechen.	?
3. Henoch. L.-V. No. 43.	4 J. m.	Gleichzeitig.	Ellenbogen u. Oberschenkel, Scrotum und Praeputium	2	3 Tage.	?	?	Heftig.	0	sig
4. Scheby-Buch. L.-V. No. 27.	15 J. m.	Gleichzeitig.	Der ganze Körper, namentlich die Beine.	6—7	5 bis 17 Tage.	0	0	Leibschmerzen.	Häufig.	?

Blutungen.				Fieber.	Verlauf.			Bemerkungen.
arm und gen.	Nase.	Niere (und Nephritis).	andere Organe.		Complicationen.	Dauer.	Ausgang.	
. Stuhl.	0	0	0	Im Anf. hoch.	0	3 W.	Heilung.	Kopf- und Rückenschmerzen.
0	Wenig.	0	0	Bis 38,6.	0	6 W.	Heilung.	Aorteninsufficienz, geringe Scoliose, Schmerzen der Wirbelsäule.
0	0	Blut u. Eiweiss im Harn.	0	Ja.	Pericarditis, Nephritis.	4 W.	Tod.	Keine Section.
. Stuhl l im henen.	0	0	0	Bis 38,2.	Zahnfleisch geschwollen und leicht blutend.	6 W.	Heilung.	
Stuhl.	Ja.	Eiweiss im Harn	0	Bis 38,2.	Paraesth. in den Fingern.	4 W.	Heilung.	Eingezogener Leib; Leber- und Milztumor leichten Grades.

II

ch'scher Purpura.

Stuhl.	0	?	?	Hoch.	?	1 W.	Tod.	Darm u. Mag. sehr blutreich, Dickdarm theils entzündet, theils gangränös, Hämorrhagien auf verschiedenen innern Organen; geschwollene Mesenterialdrüsen.
en.	0	0	0	?	?	6 W.	Heilung.	Milzgegend aufgetrieben und druckempfindlich.
Stuhl.	0	0	0	?	0	3 W.	Heilung.	Zwei Eruptionen mit Darmerscheinungen, spät. einige ohne dieselben.
	0	0	0	0	0	3 M.	Heilung.	—

Ordnungs-Zahl und Nummer im Literatur-Verzeichniss.	Alter und Geschlecht.	Purpura-Flecken.				Gelenkerscheinungen.		Darmerscheinun		
		Zeitliches Verhältniss der Eruption zu den übrigen Symptomen.	Sitz.	Zahl der Schübe.	Dauer der freien Intervalle.	Schwellung (Erguss).	Schmerz.	Kolik.	Erbrechen.	
5. Bristowe. L.-V. No. 45.	10 J. m.	Nach.	Beine u. Ellenbogen.	4	1 bis 8 Wochen.	0	0	Namentlich i. d. Nabelgegend.	?	

Fassen wir nun das Ergebniss kurz zusammen:

Die Krankheit befällt mit Vorliebe jugendliche Individuen; im frühesten Kindesalter vom 1. bis 3., und im höheren Alter, jenseit des 46. Jahres, ist überhaupt kein Fall bekannt geworden; nach dem 3. Lebensjahr steigt die Ziffer der Erkrankungsfälle allmälig an, um in der Zeit vom 9. bis 12. Jahre den höchsten Stand zu erreichen; die Häufigkeit bleibt dann annähernd gleich bis zum 24. Jahre; darüber hinaus ist die Affection wieder ganz selten.

Männliche Individuen erkranken häufiger als weibliche; von 40 Patienten, bei denen das Geschlecht angegeben ist, sind 33 männlichen und 7 weiblichen Geschlechts.

Ueber die Familienanamnese fehlen in den uns vorliegenden Krankengeschichten meist alle Daten, so dass wir über den Einfluss der Heredität keine Angaben zu machen vermögen. Ein Einfluss der Jahreszeit auf die Häufigkeit der Erkrankung ist nicht deutlich.

Disponirend scheinen zuweilen neben dem Ueberstehen eines früheren Gelenkrheumatismus schlechte hygienische Verhältnisse, feuchte Wohnung und ungenügende Ernährung zu wirken, doch befinden sich unter unseren Fällen auch Patienten von durchaus guter Lebenslage; es ist nöthig, dies hervorzuheben, weil die Purpura immer noch bisweilen als der Ausdruck einer gewissen Cachexie angesehen wird.

Wenn wir nun die den typischen, uncomplicirten Fällen von Henoch-

Blutungen				Fieber.	Verlauf.			Bemerkungen.
arm und gen.	Nase.	Niere (und Nephritis).	Andere Organe.		Complicationen.	Dauer.	Ausgang.	
al vor fnahme Spital.	Wenig.	Blut; Eiweiss bis $^1/_3$ Vol. Cylind.; specif. Gewicht 1038!	0	37,7.	Nephritis.	10 W.	Heilung.	Koliken deutlich paroxysmal auftretend; Haematurie dauerte bis fast zur Heilung; vierte Eruption am Tage d. erst. Aufstehens.

scher Purpura gemeinsamen Krankheitszüge zusammenfassend betrachten, so lässt sich etwa folgendes allgemeine Krankheitsbild entwerfen:

Unter einer bald mehr, bald weniger deutlichen Störung des Allgemeinbefindens von verschiedener Dauer mit Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit u. s. w. treten »rheumatoide«, d. h. nicht genau zu localisirende, ziehende, reissende Schmerzen in verschiedenen Körpergegenden auf, die ihren Sitz hauptsächlich in den Extremitäten und dem Rücken haben, bisweilen von vorübergehender ödematöser Schwellung der betroffenen Regionen begleitet sind. Manche der Kranken werden jetzt schon bettlägerig, andere gehen noch ihrer bisherigen Beschäftigung nach. Bald jedoch treten heftige Schmerzen in einem oder mehreren Gelenken auf, meist ohne dass zunächst äusserlich eine Veränderung zu bemerken ist; in anderen Fällen schwillt eins und das andere der Gelenke an, die Haut darüber röthet sich und wird heiss, in der Umgebung treten ödematöse Infiltrationen auf — ganz wie beim acuten Gelenkrheumatismus. In diesem Stadium findet sich manchmal leichteres Fieber, Temperatur bis 38,5, selten jedoch, ebenso wie im weiteren Verlauf, hohe Temperaturen.

Gewöhnlich veranlassen die Schmerzen und die Unbeweglichkeit der Gelenke die Kranken, ärztliche Hülfe nachzusuchen; häufig entdeckt zuerst der Arzt die öfters ohne alle subjectiven Symptome entstandenen, im Anfange noch vereinzelten Purpuraflecken, deren Ausbruch sich meist nur dann dem Patienten durch juckende Empfindungen fühlbar macht, wenn die Eruption mit urticariaartigen Efflorescenzen beginnt. In der Regel liegt

ein Zeitraum von mehreren Tagen zwischen dem Auftreten der Gelenkschmerzen und dem Beginn des ersten Purpuraausbruches.

Die Purpuraflecken selbst, im Anfang gewöhnlich hellroth und klein, regellos einzeln oder in Gruppen beisammenstehend, fliessen allmälig zu grösseren unregelmässigen Flecken zusammen und machen im Laufe weniger Tage eine Reihe von Farbeveränderungen durch, welche sie bald bläulich, bald gelb oder dunkelbraun erscheinen lassen.

Von den Unterschenkeln, an denen sie häufig, keineswegs immer, zuerst ihren Sitz haben, breiten sie sich allmälig, continuirlich oder sprungweise, auf die Oberschenkel, Nates und Genitalien aus, neue treten an beiden Armen oder am Rumpfe auf, so dass manchmal der ganze Körper, namentlich die Umgebung der grösseren Gelenke, von Purpuraflecken dicht besät erscheint.

Während nun die Blutflecken für den Kranken mehr beängstigend, als wirklich unangenehm zu sein pflegen, treten bald andere Symptome in den Vordergrund, die ihm ungleich lästiger werden, die Störungen von Seiten des Darmkanals, welche sich dadurch auszeichnen, dass sie zumeist jeder Therapie ziemlich hartnäckig Widerstand leisten.

Die Kranken klagen über heftige, colikartige Schmerzen im Leibe, die namentlich in der Nabelgegend ihren Sitz haben und häufig so stark werden, dass die davon Befallenen, in sich zusammengekrümmt, laut jammernd im Bette liegen; das Abdomen ist dabei eingezogen und diffus druckempfindlich, der Stuhl im Anfang des Anfalls angehalten; gesteigert werden die Beschwerden durch ein höchst hartnäckiges Erbrechen, welches zuerst die letzteingeführte Nahrung, dann gelblich-grüne gallige Massen, häufig mit Blut gemischt, zu Tage fördert; der Puls wird klein und frequent; der Gesichtsausdruck ist angstvoll, der ganze Zustand ein sehr bemitleidenswerther.

Die anfänglich vorhandene Verstopfung weicht bald einer mehr oder weniger reichlichen Entleerung dünner, gelber oder mit Blut gemischter Stühle, die manchmal mit dem Ende der Schmerzanfälle zusammenfallen.

Die Coliken und das Erbrechen dauern nun zuweilen tagelang an; die Nahrungszufuhr ist stark behindert oder ganz aufgehoben; ab und zu tritt wohl, unter dem Einfluss der heftigen Würgebewegungen, etwas Nasenbluten ein; allmälig aber nehmen alle Erscheinungen an Lebhaftigkeit ab, das Erbrechen schwindet zuerst, dann die Leibschmerzen, während die dünnen Stuhlentleerungen manchmal noch in die Periode des verhältnissmässig guten Befindens hinein bestehen.

Die Gelenkschmerzen sind inzwischen geschwunden, die Purpuraflecken abgeblasst; der Kranke fühlt sich, falls keine der noch zu besprechenden

Complicationen eingetreten ist, abgesehen von einer gewissen Erschöpfung, leidlich wohl und glaubt seiner Genesung entgegen zu gehen.

Bisweilen bleibt es nun in der That bei diesem ersten Anfall, und die Reconvalescenz schreitet ungestört fort; in der Mehrzahl der Fälle jedoch wiederholen sich die Erscheinungen nach einem Zeitraum, der von einem Tag bis zu mehreren Wochen schwankt, in einer mehr oder weniger vollkommenen Weise, bis endlich Heilung, in verhältnissmässig seltenen Fällen der Tod eintritt.

Ein derartig — man möchte sagen — schematischer Verlauf bildet nun zwar nicht die Regel; das Krankheitsbild ist am ehesten noch bei Kindern so rein ausgeprägt; die häufigen Abweichungen und mannigfachen Verlaufseigenthümlichkeiten, welche beobachtet worden sind, werden am besten in die Augen fallen bei einer Besprechung der einzelnen Symptome.

Dasjenige Symptom, welches der Krankheit den Namen gegeben hat, steht keineswegs am meisten im Vordergrunde des Krankheitsbildes; auch erlaubt die Art und die Ausdehnung der Purpuraflecken-Eruption keinen Schluss auf die Schwere der Gesammterkrankung.

Das Aussehen der Flecken ist bei der vorliegenden Form in nichts anders, als bei anderen Purpuraformen; wir brauchen hier darauf nicht weiter einzugehen; in selteneren Fällen beginnt die Eruption mit dem Aufschiessen von typischen Urticaria-Quaddeln, die nach kurzer Zeit im Centrum haemorrhagische, an Ausdehnung rach zunehmende Punkte aufweisen; andere Male geht der Entwickelung der Petechien diffuse erythemartige Röthung der Haut voraus; selten ist das gleichzeitige (zufällige?) Aufschiessen von Miliaria-Bläschen.

Die Veränderungen, welche der Blutfarbstoff in den cutanen Hämorrhagien binnen ganz kurzer Zeit durchmacht, sind Ursache geworden, dass in den Beschreibungen der Purpuraflecken seitens der verschiedenen Autoren so ziemlich alle Farben der Scala verwerthet worden sind; das Bild wird noch wechselnder dadurch, dass häufig zwischen den alten abblassenden neue Flecken einer frischen Eruption auftauchen.

Was den Sitz der Petechien anbelangt, so werden bei weitem am häufigsten die Unterschenkel, namentlich die Knöchelgegend, befallen, demnächst der Bauch, die Arme und der Rücken; seltener das Gesicht (hier mit Vorliebe die Augenlider) ganz selten die Mundschleimhaut.

Neben den kleinen Hämorrhagien trifft man nun häufig anderweitige Blutungen in die äusseren Bedeckungen: harte, bläuliche, tiefliegende Knoten, wie beim Erythema nodosum, weiche, blutige, flache Infiltrationen in Gegenden, wo die Haut dem Periost aufliegt (Tibia, Schädeldach),

Sugillationen von grösserer oder geringerer Ausdehnung, bei denen manchmal die Entstehung unter unverhältnissmässig geringen äusseren Einflüssen deutlich erkennbar ist (z. B. blutige Striemen, da, wo ein Strumpfband gelegen hatte, grosse Blutflecken, etwa unter einem Cataplasma), blutige Suffusionen an Stellen, die lange einem gewissen Druck ausgesetzt gewesen waren (z. B. Nates). Die als Ursache dieser Blutungen wohl anzunehmende grössere Zerreisslichkeit der kleinsten Gefässwandungen mag auch die oft notirte Beobachtung erklären, dass sich an das erste Aufstehen der Patienten ein neuer Fleckenausbruch an den tiefstliegenden Stellen des Körpers anschliesst, der kaum, wie Schönlein wollte, von der Abkühlung nach dem Verlassen des Bettes herrühren dürfte.

Die Zahl der aufeinander folgenden Eruptionen schwankt in weiten Grenzen, die höchste angegebene Ziffer ist 19; als Durchschnitt mögen 4 bis 5 Schübe angesehen werden.

Das zeitliche Verhältniss des Entstehens der Petechien zu den übrigen Krankheitserscheinungen ist ein sehr wechselndes; eine gewisse Gesetzmässigkeit besteht nur insofern, als die Blutflecken nur ausnahmsweise das erste Symptom darstellen.

Im weiteren Verlaufe ist der »paroxysmale Character« in dem Auftreten der mannigfachen Krankheitserscheinungen am deutlichsten ausgeprägt bei den Colikanfällen — indem sich häufiger Anfälle heftiger Darmerscheinungen ohne gleichzeitigen Fleckenausbruch finden, als umgekehrt —, am wenigsten deutlich bei den Gelenkschmerzen, namentlich dann, wenn ein entzündlicher Erguss in einem oder mehreren Gelenken vorhanden ist, welcher vermöge seines langen Bestehens das Kommen und Gehen mehrerer Generationen von Purpuraflecken überdauern kann.

Ein solcher nachweisbarer Erguss in ein oder das andere Gelenk ist bei Kindern etwas seltener als bei Erwachsenen, bei denen er etwa in der Hälfte der Fälle vorhanden ist; auch Oedeme in der Umgebung der befallenen Gelenke trifft man hauptsächlich bei erwachsenen Individuen.

Der Erguss pflegt selten stark zu sein, scheint niemals eiterig zu werden und schwindet, ohne Störungen in der Beweglichkeit zu hinterlassen.

Befallen werden meist die Hand-, Fuss- und Kniegelenke; spontane Gelenkschmerzen oder Empfindlichkeit bei Druck und bei Bewegungen ohne nachweisbaren Erguss kommen wohl bei allen Gelenken vor; bevorzugt werden auch hierbei die Fuss- und Handgelenke.

Ueber die den Gelenkschmerzen ohne Erguss zu Grunde liegenden Veränderungen können wir bei dem Mangel an Obductionsbefunden frischer Purpurafälle nichts Bestimmtes aussagen; man kann aber wohl als sicher annehmen, dass die subjectiven Beschwerden häufig ausser durch eine

Hyperämie und Entzündung der Synovialmembran, wie beim acuten Gelenkrheumatismus, bedingt sein mögen durch kleine Blutungen, die hier vermuthlich ebenso wenig fehlen werden, wie auf der Pleura, dem Peritoneum, dem Pericard, wo sie mehrfach nachgewiesen worden sind. Diese Annahme ist besonders für die Fälle wahrscheinlich, in denen die Gelenkschmerzen der Eruption nicht vorangehen, sondern gleichzeitig mit ihr auftreten oder ihr nachfolgen; wir brauchen somit zur Erklärung der Schmerzen gar nicht unbedingt den vagen Begriff des »rheumatischen Characters« der Purpura.

Auch die häufig angegebenen »Gliederschmerzen«, »Rückenschmerzen«, »Reissen und Ziehen in Armen und Beinen«, Symptome, deren Auftreten nicht selten mit Petechieneruptionen in der Haut zusammenfällt, verdanken ihren Ursprung in manchen Fällen sicherlich kleinen Blutungen in die Muskulatur, das Periost oder in Sehnenscheiden, die so geringfügig sein mögen, dass sie sich dem Nachweise durch den tastenden Finger entziehen.

Von den Darmerscheinungen sind am characteristischsten für die Krankheit, für den Kranken am meisten quälend die heftigen Colikanfälle, die den bei der chronischen Bleivergiftung auftretenden sehr ähnlich zu sein scheinen; die meisten Kranken verlegen den Hauptsitz der Schmerzen in die Nabelgegend, von wo sie lebhaft nach verschiedenen Richtungen ausstrahlen, andere wieder in das eine oder andere Hypogastrium; die Schmerzen sind so ausserordentlich stark, dass sie collapsartige Zustände herbeiführen können; befördert mag dies werden durch die häufig zugleich mit den Coliken oder nach denselben auftretenden Blutverluste aus Magen oder Darm.

Es ist ja sicher bei Verwerthung der Krankheitsberichte Vorsicht geboten, wenn angegeben wird: »es bestand Blutbrechen, es erfolgte schwarzer Stuhl;« ihr Vorkommen beweist nicht, dass der Sitz der Blutung wirklich innerhalb des Darmcanals war; man muss daran denken, dass namentlich bei kleineren Kindern, bei benommenen Kranken, in Rückenlage, im Schlafe, Blut aus der Nase in ziemlich beträchtlicher Menge unbemerkt in den Magen herabfliessen, per anum entleert werden kann.

Nun ist Nasenbluten in unseren Fällen ziemlich selten, vielleicht nicht häufiger, als es bei anderen Kranken sein würde, die lange und häufig erbrechen; ausserdem ist oft angegeben, dass dem Stuhle frische, hellrothe Blutstreifen beigemengt waren, die nur dem untersten Abschnitt des Darmrohres entstammen konnten, man muss also doch annehmen, dass in der Mehrzahl unserer Fälle, bei denen »Blutbrechen und blutige Stühle« angegeben sind, die Blutung im Darmcanale selbst stattgefunden hat; dafür spricht auch der Umstand, dass bisweilen die Coliken nach reichlicheren Blutungen aus dem Darm an Lebhaftigkeit abgenommen haben.

Auch die Frage, was wir uns als anatomisch nachweisbare Ursache der Coliken vorzustellen haben, lässt sich nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nicht entscheiden; wir besitzen mehrere Sectionsberichte über Patienten, die intra vitam starke Darmerscheinungen aufgewiesen hatten; wir finden angegeben: starke Injection des ganzen Darmes, Ecchymosen des serösen Ueberzuges, multiple Necrosen der Schleimhaut mit geschwürigem Zerfall bis zur Perforation (nach Zimmermann l. c. auf Grund ausgedehnter endarteritischer Veränderungen) u. s. w. Es ist schwer, sich vorzustellen, dass bei allen Fällen von Colik bei Purpura derartig ausgedehnte Processe im Darm bestanden haben sollten; wir müssen uns sagen, dass nur die schwersten Fälle zum Tode geführt haben und auch diese vielleicht nur wegen der so bedeutenden Veränderungen im Verdauungscanal. Der Gedanke liegt nahe, etwa an vielfache kleine Embolien der Darmarterien zu denken, die sowohl Blutungen als Geschwüre erzeugen könnten; man könnte den Sympathicus anschuldigen wollen, wie Couty (l. c.) — kurz, wir wissen nichts Genaues.

Das Gleiche gilt für die Aetiologie des mehrfach erwähnten Erbrechens, welches allerdings weit weniger häufig Blut zu Tage fördert, als die Darmentleerungen.

Blutungen aus anderen Organen bilden durchaus die Ausnahme, auch die aus der Nase; reine Nierenblutungen haben wir viel seltener gefunden, als man nach den Beschreibungen früherer Autoren erwarten durfte, während acute hämorrhagische Nephritis mit oft hohem Eiweissgehalt, mit rothen Blutkörperchen und Cylindern aller Art sich etwa in $^1/_3$ der Fälle einfindet und einmal auch den Tod verursacht hat; ausserdem kommt bisweilen reine Albuminurie vor.

Lungenblutungen scheinen bei sorgfältigem Ausschluss aller der Fälle, in denen ein auf Phthise verdächtiger Lungenbefund vorlag, höchst selten zu sein; bei Verwerthung der Angaben »blutige Sputa« u. s. w. ist jedenfalls, namentlich bei Kindern, aus bekannten Gründen grösste Vorsicht am Platze.

Milztumor ist mehrfach nachgewiesen worden. Pulsverlangsamung, Pulsunregelmässigkeit ist verschiedentlich, auch ohne Veränderungen am Herzen, beobachtet worden.

Ueber den Fieberverlauf bei Henoch'scher Purpura, überhaupt bei Purpura sich ein klares Bild zu verschaffen, ist nicht ganz leicht, weil einerseits (ausser einer von Kaltenbach [54] veröffentlichten Curventafel) keine ausführlichen Mittheilungen über regelmässig fortgesetzte Messungen der Körperwärme vorliegen, andererseits bei den fiebernden Kranken meist Complicationen irgend welcher Art das Bild zu trüben pflegen.

In dem auch nicht ganz reinen Falle von Kaltenbach bestand längere Zeit hindurch ein intermittirendes Fieber mit Temperaturen bis 39,0 und lytischer Defervescenz; andere Fälle sind vollkommen ohne Fieber verlaufen, während bei nicht wenigen mittlere Temperaturen kürzere Zeit bestanden haben. Man kann nur soviel sagen, dass ein typisches Verhalten der Körperwärme nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen nicht besteht.

Von Complicationen kommt an Häufigkeit keine der bereits erwähnten acuten Nephritis gleich; wir finden angegeben: Endocarditis, Pericarditis, Pleuritis, Orchitis mit Hydrocele, Gingivitis mit Lockerung der Zähne, Stomatitis aphthosa, ohne dass jedoch — nicht einmal bei der Endocarditis — ein gesetzmässiges Verhalten obzuwalten schiene; auch hier müssen weitere Beobachtungen sichten lehren.

Unter den Verlaufseigenthümlichkeiten ist nach obigen Ausführungen nur noch der seltenen, zum Theil auch ungenau beschriebenen Fälle zu gedenken, in denen die Gelenkaffection ganz fehlte, und neben der Purpura nur lebhafte Darmerscheinungen bestanden (Tabelle III). Man könnte vielleicht diese Fälle aus unserer Betrachtung ausschliessen wollen; sie bieten aber doch in dem schubweisen Auftreten der Purpuraflecken und in der Art der Darmsymptome so viel des Typischen, dass wir geglaubt haben, sie nicht ausser Betracht lassen zu dürfen.

Die Dauer der Fälle von Henoch'scher Purpura schwankt sehr stark; von 7 Tagen bis zu 9 Monaten finden sich zahlreiche zeitliche Abstufungen; als durchschnittliche Dauer können 6 bis 12 Wochen gelten.

Die Prognose ist bei Kindern ziemlich gut — unter 19 Fällen ist nur einmal der Tod eingetreten an den Folgen einer acuten Nephritis —, weniger gut bei Erwachsenen, bei denen von 22 Fällen 5 ein letales Ende genommen haben. Ein definitives Urtheil erlauben die kleinen Zahlen noch nicht.

Eine Besprechung der Therapie würde den Rahmen unserer Arbeit überschreiten; wir wären auch in Verlegenheit, was wir empfehlen sollten. Aus den Krankheitsberichten haben wir die Ueberzeugung nicht gewinnen können, dass irgend eines der angewandten Mittel auf den Verlauf der Krankheit von nennenswerthem Einfluss gewesen sei.

Wir glauben mit vorstehender Darstellung zunächst unserer Aufgabe gerecht geworden zu sein, d. h. den Nachweis geführt zu haben, dass das Krankheitsbild der »Henoch'schen Purpura« von den bisher aufgestellten Purpuraformen wesentliche Differenzen zeigt, welche uns nöthigen, dieselbe als eine klinisch selbstständige und wohl begrenzte Krankheitsform anzusehen.

Die noch ausstehende Lösung der Fragen nach der Pathogenese und der pathologischen Anatomie der Henoch'schen Purpura muss weiteren Forschungen überlassen bleiben.

Literatur.

1. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. II. Aufl. 1886. S. 797.
2. Derselbe, Beiträge zur Kinderheilkunde. N. F. 1868. S. 402. Berl. klinische Wochenschr. 1867. No. 15.
3. Willan, Hautkrankheiten. Citirt bei Krauss, Dissert. 1883, Heidelberg, „Ueber Purpura". (Welcher Ausgabe das Citat entnommen ist, haben wir nicht zu ermitteln vermocht)
4. P. G. Werlhofii, Opera medica; collegit et auxit J. E. Wichmann. Hannoverae 1775.
5. Behrens, Ibidem. p. 617.
6. Bateman, Praktische Darstellung der Hautkrankheiten nach Willan's System; aus dem Englischen von Hanemann. Halle 1815.
7. Rosenauer, Inaug.-Dissert. Würzburg 1802.
8. Rayer, Hautkrankheiten. Uebersetzt von Stannius. 1839.
9. Puchelt, System der Medicin, im Umrisse dargestellt. Heidelberg 1831. III. Bd. S. 209.
10. Schönlein, Allgemeine und specielle Pathologie und Therapie (nach seinen Vorlesungen). 4. Aufl. Leipzig 1839. II. Bd. S. 42.
11. Olliviers d'Angers, Archives de médicine. 1827. Bd. XV.
12. Latour, Historie des hémorrhagies 1828. Citirt bei Couty. Gaz. hebdom. 1876.
13. Rehfeld, Schmidt's Jahrbücher. 1838. S. 308.
14. Vallin, Gazette méd. de Paris. 1863. p. 735.
15. Stieldorff, Essai sur le Purpura haemorrhagica. Thèse de Strasbourg 1864.
16. E. Wagner, Archiv der Heilkunde. X. 1869. S. 361.
17. Vernier, Thèse de Paris. 1873.
18. Zimmermann, Archiv der Heilkunde. XV. 1874. S. 167.
19. Canstatt, Handbuch der medic. Klinik. 4. Bd. S. 1008.
20. Fuchs, Die krankhaften Veränderungen der Haut und ihrer Anhänge. Göttingen 1840—41.
21. Reder (Hebra), Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. III. Bd. 1. Abth. S. 620.
22. Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 1887. S. 313 u. 575.
23. Eichhorst, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. II. Bd. S. 835.
24. Fleischer, Lehrbuch der inneren Medicin. I. Bd. S. 289.
25. Bohn, Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. 1868. I. Bd. S. 399.
26. Niemeyer-Seitz, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 11. Aufl. 1885. II. S. 575 u. 951.
27. Scheby-Buch, Deutsches Archiv für klin. Medicin. XIV. S. 466.
28. Koch, Deutsche Chirurgie, von Billroth und Lücke. XII. Lieferung. 1889.
29. Immermann, v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. I. Aufl. II. Bd. 1. Abth. S. 676.
30. Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie II. Bd. 2. Abth. S. 231.

31. Barthez und Rilliet, Traité clinique et pratique des maladies des enfants. Deuxième édit. 1853. II. Bd. p. 314.
32. Steiner, Compendium der Kinderkrankheiten. S. 370.
33. Förster, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. III. Bd. S. 218.
34. Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. IV. Aufl. 1881. S. 269.
35. Biedert-Vogel, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. S. 557.
36. Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. III. Aufl. S. 317.
37. d'Espine und Picot, Traité des maladies des enfants. IV. Edit. p. 212.
38. Leuthold, Traube's gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. Bd. II. S. 760. Berliner klinische Wochenschrift. 1865. No. 50.
39. Petrone, Sulla scoperta dell' infezione nel morbo di Werlhof. Rivista clinica di Bologna. 1883. No. 7. Canstatt Jahresber. 1883. II. Bd. S 275.
40. Letzerich, Untersuchungen und Beobachtungen über die Aetiologie und die Kenntniss der Purpura haemorrhagica. Leipzig 1889.
41. Ed. Krauss, Ueber Purpura. Inaug.-Dissert. Heidelberg 1883.
42. Handfield Jones, The med. Times. 1873. p. 1.
43. Henoch, Berliner klin. Wochenschr. 1874 S. 641.
44. Couty, Gaz. hebdom. 1876. p. 563.
45. Bristowe. The med. Times. 1885. p. 599.
46. Hirschsprung: Hospitals Tidende. 3. R. IV. No. 29. 1886. p. 694
47. Huet, Neederlandsche Tijdschrift voor Geneeskunde. 1886. p. 129.
48. Levy, Wiener med. Wochenschr. 1888. No. 36—38.
49. Baerwindt Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 48.
50. Jütte, Günzburg's Zeitschrift für klinische Medicin. 1854 S. 389.
51. Wenzel, Archiv für Dermatologie. IV. 1872.
52. Röhring, Berliner klin. Wochenschr. 1881. S. 373.
53. Southey, The Lancet. 1877.
54. Kaltenbach, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1873. S. 30.

Der Redaction zugegangen am 21. December 1889.

Ueber das Vorkommen eines rothen Sprosspilzes in der Milch und im Käse, und das Auftreten von Darmkatarrh bei Kindern frühesten Alters durch den Genuss derartig inficirter roher oder unvollständig gekochter Milch.

Von

R. Demme in Bern.

(Mit 1 Tafel.)

In der Sitzung der Berner naturforschenden Gesellschaft vom 23. März 1889 machte ich eine von Demonstrationen der betreffenden Culturen und mikroskopischen Präparate begleitete vorläufige Mittheilung über das Vorkommen eines rothen Sprosspilzes in der Milch und im Käse, sowie die dadurch bedingte Rothfärbung des Letzteren. Ich verwies dabei auf die für eine spätere Zeit in Aussicht genommene ausführlichere Publication der betreffenden Beobachtungen und Untersuchungen. Inzwischen hatte ich im Herbst 1889 Gelegenheit, diesen Sprosspilz zum zweiten Male und zwar in der Milch nachzuweisen und aus derselben rein zu cultiviren. Gleichzeitig knüpfte sich hieran die Beobachtung des Auftretens catarrhalischer Darmerkrankung bei einer Reihe im Alter von wenigen Monaten stehender Kinder, welche mit der Art verunreinigter bezw. inficirter roher oder unvollständig gekochter Milch ernährt worden waren. Da nun in neuerer Zeit alles, was mit der Milchwirthschaft im engeren Sinne in Beziehung steht, für den Pädiatriker besonderes Interesse darbietet, hielt ich die Veröffentlichung der betreffenden Beobachtungen und Untersuchungen »als bakteriologischer Beitrag zur Lehre der Ernährung in der ersten Kindheit« an dieser Stelle für gerechtfertigt, und zwar um so mehr, als unser allseitig so hochverehrter Jubilar, Herr Henoch, auch seinerseits »der Ernährungsfrage im Kindesalter« stets das lebhafteste Interesse zugewendet hat.

Im Monat Juli des Jahres 1888 wurde mir durch Herrn Dr. Schaffer, Kantonschemiker in Bern, ein Stück intensiv rothgefärbten Quarkes, d. h. des von der Molke möglichst befreiten Käsestoffes, zur genaueren bakteriologischen Untersuchung übergeben. Dieser Quark stammte von der Käsemasse, welche zur Bereitung des in den Bernischen Blättern für Landwirthschaft [1]) besprochenen rothen Käses gedient hatte. Es hatte dieses Quarkstück etwa die Grösse einer Kinderfaust und war an seiner Oberfläche von zahlreichen erbsen- bis thalergrossen, theils regelmässig gerundeten, theils mannigfache Ausläufer bildenden himbeerrothen rasenförmigen Auflagerungen bedeckt. Durchschnitte durch dieselben zeigten, dass es sich hier nicht etwa um eine nur oberflächliche Wucherung der rothen Massen handelte; dieselben setzten sich vielmehr aderartig mehrere Centimeter weit in das Innere des Quarkes fort. Dabei liessen sich gegenüber diesen gesättigt rothen Schichten älteren Datums zahlreichere jüngere, in ihrer ersten Entwickelung begriffene Farbstoffherde unterscheiden. Sie erschienen als hellere, leicht himbeerrothe, in die Quarkmasse eingesprengte Punkte.

Die fertiggestellten Käse dieser Provenienz boten bezüglich ihres Aussehens während der ersten Tage keine Abweichung vom Normalzustande dar. Sehr bald erschienen jedoch auf ihrer Oberfläche kleine, zuweilen nur punktförmige hellrothe Farbstoffherde. Auf Durchschnitten zeigte es sich, dass bei diesen Käsen von der Aussenseite bis mehrere Centimeter tief ins Innere breite orange- bis himbeerrothe Adern oder Bänder liefen.

Ich nahm nun zunächst zur allgemeinen Orientirung die mikroskopische Untersuchung von zahlreichen, sowohl den dunkeln als den helleren rothen Herden entnommenen Präparaten vor. Es ergab sich, dass diese rothen Farbstoffmassen zum grössten Theil aus einem in üppigster Wucherung begriffenen Sprosspilz bestanden. Ausserdem fanden sich noch in der Quarkmasse eine grosse Zahl von kugel- und stäbchenförmigen Bakterien, von denen mehrere, der von Adametz [2]) gegebenen Beschreibung entsprechend, sich als Spaltpilzarten erkennen liessen, welche später das Reifen der Käse begleiten, vielleicht dasselbe mit zu Stande bringen.

Zur vollständigen Isolirung und Reinzüchtung dieser verschiedenen

---

[1]) No. 33. Bern. 18. August 1888. Bezüglich der Provenienz dieses Quarkes sind ebenfalls die in der genannten Sitzung der naturforschenden Gesellschaft von Herrn Dr. Schaffer gemachten und als Protokollauszug veröffentlichten Mittheilungen zu vergleichen.

[2]) Bakteriologische Untersuchungen über den Reifungsprocess der Käse. Landwirthschaftliche Jahrbücher. Herausgegeben von Thiel. XVIII. Bd. Heft 2 und 3. 1889. S. 227 u. ff.

Mikroorganismen bediente ich mich des Koch'schen Plattenverfahrens, unter Benutzung von Fleischinfuspeptongelatine, in der üblichen Weise[1]). Bei der zur genauen Controle der erhaltenen Resultate sehr vielfach wiederholten Plattenanlage mit fractionirter Impfung wurde regelmässig nur eine Art durch Rothfärbung ausgezeichneter Colonieen erhalten. Die mikroskopische Untersuchung wies zweifellos nach, dass es sich bei denselben um unseren oben genannten rothen Sprosspilz handelte und konnte derselbe nun auf den bald zu erwähnenden Nährsubstraten in Reinculturen gezüchtet werden.

Ich gebe hier zunächst eine Schilderung des Wachsthums dieses rothen Sprosspilzes auf Fleischinfuspeptongelatine:

Etwa 48 — 52 Stunden nach der Impfung erschienen auf den betreffenden Platten staubähnliche Pünktchen, welche sich, mit der Lupe betrachtet, als äusserst kleine, etwas gelblich-weisse, über die Gelatineoberfläche kuglich hervorragende Tröpfchen darstellten. Erst am vierten Tage hatten diese Colonieen die Grösse eines Hirsekornes. Dabei trat die Convexität der Culturfläche noch deutlicher, ihre leicht gelblich-weisse Färbung noch ausgeprägter hervor.

Zwischen dem 6.—10. Tage nach der Anlage hatten die Culturen den Umfang einer kleinen Linse, eine sehr deutlich convexe, dem Kopfe eines Nagels ähnliche Configuration und eine besonders im Centrum ausgesprochene leicht himbeerrothe Färbung. Die letztere nahm während der nächsten Tage an Intensität zu. Dabei trat in den peripheren Theilen der Cultur eine hellere, bei schräg auffallendem Lichte deutlich strahlige, an ihrer äussersten Grenze feingezackte Zone auf, von welcher das Wachsthum der Cultur gleichmässig seinen Fortgang nahm.

Zwischen dem 14. — 20. Tage bot die gesammte Culturfläche eine gleichmässige himbeerrothe Färbung dar, aus der sich in der Folge, bei üppigem Wachsthum der Cultur unter reichlicher Einwirkung des Tageslichtes, eine tief gesättigte, zwischen orange- und himbeerroth schwankende Farbennuance entwickelte. Dieser Farbenton wurde eigentlich erst von 6 bis 8 Wochen alten, dem vollen Tageslichte anhaltend ausgesetzten, zu dichten Rasen ausgewachsenen Culturen erreicht.

Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser Culturen in physiologischer Kochsalzlösung ergab es sich, dass dieselben aus runden, ovalären

[1]) Ich führte die sämmtlichen hier in Frage kommenden Untersuchungen, sowie auch die später zu veröffentlichenden Beobachtungen über die Einwirkung antibakterieller Arzneisubstanzen auf den uns beschäftigenden rothen Sprosspilz in dem unter meiner Leitung stehenden, mit vollständiger Einrichtung für bakteriologische Arbeiten versehenen Institute für experimentelle Pharmakologie der Berner Hochschule aus.

und länglichovalen Zellen bestanden. Es fanden sich dabei Sprossverbände von 2 bis 3, ausnahmsweise 4 Zellen; grössere Sprossverbände konnte ich nicht wahrnehmen. Die Zellen erschienen farblos, ihr Protoplasma gekörnt; in ihrem Inneren fand sich eine bald central, bald mehr peripher gelagerte Vacuole, welche meist ebenfalls, wie das Protoplasma, farblos erschien. Bei einzelnen der grösseren Zellen hatte diese Vacuole einen schwach röthlichen Schimmer. Die Zellen färbten sich besonders leicht und schön in kalten, stark verdünnten wässerigen Lösungen von Gentianaviolett und Methylenblau, übrigens auch in ebensolchen Lösungen anderer Anilinfarbstoffe.

Mit Oel-Immersion $^1/_{12}$, Mikrometer-Ocular Zeiss, gemessen, hatten die meisten runden Zellen einen Durchmesser von 4,5 μ, viele einen solchen von 5,5 μ, vereinzelte einen Durchmesser von 3,8 μ oder aber von 6,8 μ und darüber.

Das Wachsthum der von diesem Sprosspilz angelegten Gelatine-Stichculturen erfolgte in einer den Plattenculturen analogen Weise. Der Impfstichkanal dieser Culturen zeigte nur in seinem obersten trichterförmigen Abschnitt ein dem Oberflächenwachsthum entsprechendes Tiefenwachsthum. Der ganze untere Theil des Stichkanals blieb so lange steril, bis nach einer mehrere Wochen in Anspruch nehmenden gleichmässigen rasenförmigen Weiterentwicklung der Cultur auf der Gelatineoberfläche schliesslich, meist in Folge der successiven Austrocknung der Nährsubstanz, der ganze Stichkanal sich trichterförmig, einem Blumenkelche nicht unähnlich, einsenkte, und alsdann auf den Wandungen dieses Trichters die Cultur wie auf der Oberfläche weiter wucherte.

Die erste, leicht röthlich schimmernde Färbung dieser Stichculturen wurde zwischen dem 6. — 8. Tage, die deutlich himbeerrothe Färbung des centralen Theiles derselben zwischen dem 10. — 14. Tage, der Eintritt der gleichmässig gesättigten oben beschriebenen Orange - Himbeer - Rothfärbung der gesammten alsdann rasenförmig wuchernden Cultur erst zwischen der 6. — 8. Woche nach der Impfung wahrgenommen. Acht bis zehn Monate alte, bei Zimmertemperatur aufbewahrte Gelatineculturen unseres Sprosspilzes lassen allmälig eine Verflüssigung der obersten Gelatineschichten in der Höhe von 1 — 2 cm wahrnehmen. Die gesättigt roth gefärbten Culturmassen senken sich alsdann langsam nach der Tiefe zu. Ein Theil derselben bildet auf dem Boden des Reagenzgläschens ein mehrere Millimeter hohes rothes Sediment. Bei 10—18 Monate alten derartigen Sprosspilzculturen bietet nur noch das genannte Sediment die tiefrothe Färbung dar, während die ganze oberhalb des Sedimentes be-

findliche Gelatinemasse in eine gleichmässig gelbbraune Flüssigkeit verwandelt ist.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die in den oben beschriebenen Zellen enthaltene Vacuole den rothen Farbstoff birgt, obschon derselbe bei der mikroskopischen Betrachtung hier nicht unzweifelhaft nachgewiesen werden kann. Der rothe Farbstoff löst sich weder in Wasser, noch in Alcohol, Aether, verdünnten Säuren, noch in verdünnten Alkalien. Er nimmt auf die Einwirkung etwas concentrirterer Säuren eine gelbe bis dunkelbraune Färbung an. Auf die Einwirkung etwas concentrirterer Lösungen von Alkalien blasst die rothe Farbe wesentlich ab, wird jedoch nicht zerstört.

Das Zustandekommen der charakteristischen, schliesslich zwischen Orange- und Himbeerroth schwankenden Färbung der Gelatineculturen hängt von der Berührung der letzteren mit dem Sauerstoff der Luft und von dem Einfluss des Tageslichtes ab. Werden die Culturen rechtzeitig, d. h. vor der Entwickelung des rothen Farbstoffes, mit einer Oelschicht bedeckt, so behalten dieselben ihre anfängliche gelblich-weisse Färbung bei. Wird die Fleischinfuspepton-Gelatine unmittelbar nach der Sprosspilzimpfung mit der Oelschicht bedeckt und in einem absolut dunklen, unter gewöhnlicher Zimmertemperatur stehenden Raume aufbewahrt, so findet wohl ein Angehen der Impfung, dagegen keine weitere Entwickelung der Cultur statt. Der Sauerstoff der Luft und der Einfluss des Tageslichtes sind somit die wesentlichsten Bedingungen für das Leben und das Fortpflanzungsvermögen unseres Sprosspilzes.

Auf Fleischinfuspepton-Agar mit 8 — 10 pCt. Zuckerzusatz entwickeln sich die Stichculturen in vollkommen analoger Weise wie auf Gelatine. Ihr Wachsthum geht vielleicht etwas schneller als auf der letzteren vor sich. Sehr viel schneller erfolgt das Culturwachsthum bei einem Zusatz von 6—7 pCt. Glycerin zu dem genannten Agarnährsubstrat. Auch fehlt hier alsdann, der geschmeidigeren, lange feucht bleibenden Beschaffenheit dieses Nährsubstrates wegen, die bei den Gelatine-Stichculturen beobachtete spätere trichterförmige Einsenkung oder auch Spaltung des Stichkanales. Auf keinem dieser Agarnährsubstrate lässt sich ferner jene oben für die Gelatine-Stichculturen beschriebene verflüssigende Einwirkung unseres Sprosspilzes mit schliesslicher Sedimentbildung beobachten.

Auf erstarrtem Hammelblutserum hat das Wachsthum unserer Sprosspilzculturen nichts Charakteristisches. Die Färbung derselben erreicht hier übrigens nicht jene gesättigte tief rothe Nuance, sondern behält mehr den himbeerrothen Ton bei.

Am üppigsten entwickelt sich das Wachsthum unseres Sprosspilzes

auf sterilisirten Kartoffelscheiben. Schon 3—4 Tage nach der Impfung bedecken sich die Impfstriche mit 1—2 mm dicken, perlschnurartigen, grob gekörnten Culturwucherungen von ausgesprochener Himbeerfärbung. Am 8. — 12. Tage nach der Impfung erscheint gewöhnlich die ganze Kartoffelscheibe von einem solchen gleichmässigen, 2—4 mm dicken Rasen bedeckt.

Auf sterilisirte Milch und Bouillon übertragen, entwickeln sich die Culturen innerhalb 4—8 Tagen in Form eines 1 mm hohen, in den nächsten Wochen fortwährend zunehmenden, himbeerrothen Bodensatzes. Auf der Milch nimmt zudem auch die Rahmschicht etwa 10 — 12 Tage nach der Impfung eine röthliche Färbung an.

Es geht aus unseren zahlreichen Impfungen auf sterilisirte Milch hervor, dass dieselbe eines der besten Nährsubstrate für die lebhafte Entwicklung unseres Sprosspilzes darstellt. Einen ebenso günstigen Nährboden bietet, wie Eingangs erwähnt, der sogenannte Quark dar, während die auf fertigem Käse bezw. auf der weichen Käsemasse von uns angelegten Culturen merkwürdigerweise ein langsameres und beschränkteres Wachsthum zeigen.

Auf sterilisirtes Hühnereiweiss übergeimpft, entwickeln sich die Culturen während der ersten Tage lebhaft in Form von Rasen. Vom 10. bis 14. Tage an geht ihr Wachsthum jedoch sehr viel langsamer von statten, bei bleibend himbeerrother Nuance der Färbung der Culturen.

Auf Gyps und trockener Gartenerde, welche Substrate alle in gewöhnlicher Weise sterilisirt worden waren, gehen die Impfungen unseres Sprosspilzes nicht an. Grössere auf diese Substrate aufgetragene Culturhäufchen trocknen allmälig ein, sterben hierdurch jedoch nicht ab, sondern sind noch nach 8—10 Wochen, auf die oben genannten organischen Nährsubstrate übergeimpft, vollkommen entwickelungs- und fortpflanzungsfähig. Auf feuchter Gartenerde, sogenannter Composterde, entwickeln sich, jedoch keineswegs constant, vielmehr nur unter günstigen Bedingungen, die Culturen in Form eines schleimigen röthlichen Ueberzuges.

Auf feuchtem, grobfaserigem altem Holz führt die Impfung zuweilen erst im Verlaufe von Wochen, und auch dann nicht mit Sicherheit, zu der Entwicklung sehr kleiner, in die Ritzen und Spalten sich verlierender himbeerrother Culturrasen.

Es sei hier noch bemerkt, dass die mikroskopische Untersuchung der auf so verschiedenen organischen Nährsubstraten angegangenen Culturen unseres Sprosspilzes constant die nämlichen Resultate ergab. Nur in den auf Kartoffelscheiben und Fleischinfuspepton-Glycerin-Agar gezüchteten Culturen wurden neben den zwei- und dreigliederigen Sprossverbänden auch

viergliederige in grösserer Zahl angetroffen; auf den übrigen Nährmedien erschienen die letzteren nur selten oder gar nicht.

Die günstigste Temperatur für die Entwicklung und das Wachsthum der Culturen unseres Sprosspilzes liegt zwischen 18 und 22° C. Bei diesen Temperaturen, welche während der heissen Sommertage in den Arbeitsräumen des pharmakologischen Institutes vorherrschen, geht, der freien Zimmertemperatur und der Einwirkung des vollen Tageslichtes ausgesetzt, die Entwicklung der Culturen auf den betreffenden Nährmedien bezüglich der Form- und Farbendurchgangsstufen am gleichmässigsten, bei etwas höherer, bis 30° C. eingestellter Temperatur wohl rascher, jedoch in weniger ausgeprägter Weise vor sich. Das Wachsthum der Culturen erfolgt auf dem oben erwähnten Pepton-Glycerin-Agar, wenn auch verlangsamt, noch bei 56° C. des Wärmeschrankes. Zwischen 57 und 60° C. bleibt das Wachsthum stehen, die Lebens- und Fortpflanzungsfähigkeit der Culturen erlischt dabei jedoch keineswegs, sondern tritt bei niederer Temperatureinstellung sofort wieder lebhaft in ihre Rechte. Glycerin-Agar-Culturen, welche im Winter 1888/89 während etwa 6 Tagen einer Kälte von minus 5—10° C. ausgesetzt worden waren, liessen bei mehrmaliger Ueberimpfung auf die gleiche Nährlösung oder auf andere Nährsubstrate durchaus keine Störung, Hemmung oder Aufhebung des Wachsthums- und Fortpflanzungsvermögens erkennen. 5 Minuten hindurch anhaltend fortgesetztes Kochen der mit Wasser emulsionirten Culturen bringt auf das Angehen der nachmals mit denselben vorgenommenen Impfungen nur insofern eine Störung hervor, als dasselbe verspätet, erst nach 5 bis selbst 12 Tagen erfolgt und das Wachsthum solcher Culturen langsamer vor sich geht. Erst nach 8 bis 10 Minuten fortgesetztem Kochen ist die Lebens- bezw. Fortpflanzungsfähigkeit unseres Sprosspilzes vernichtet.

Auch gegenüber der Einwirkung antibakteriell wirkender Arzneisubstanzen bewahrt unser Sprosspilz eine grosse Widerstandsfähigkeit. So vermochte beispielsweise Sublimat erst in einer Concentration von 1 : 10 000, Phenol in einer solchen von 15 : 10 000 die Fortpflanzungsfähigkeit desselben zu vernichten.

Die von mir bei unserem Sprosspilze ausdauernd vorgenommene Forschung nach Sporenbildung im Inneren der Zellen hatte bis jetzt ein negatives Resultat.

Unser Sprosspilz vergährt endlich keinen Zucker, weder an der Luft, noch in Wasserstoffatmosphäre. Versetzt man 5 proc. Dextrose mit Culturen unseres Pilzes, so geben, selbst nach achttägigem Stehen, die Destillate mit Jod und Natronlauge kein Jodoform, enthalten also keinen Alkohol.

Ich mache hier noch besonders darauf aufmerksam, dass die mit Rücksicht hierauf geführte Untersuchung[1]) ergab, dass der Milchertrag bestimmter Stallungen unseren rothen Sprosspilz enthielt, so dass derselbe sich nicht primär auf oder in den betreffenden Käsen entwickelte, sondern die mit demselben verunreinigte bezw. inficirte Milch die Eingangspforte für die Infection des später dadurch roth gefärbten Käsefabrikates[2]) bildete.

Die oben dargelegte Widerstandskraft unseres Sprosspilzes selbst gegen minutenlange Einwirkung der Siedehitze, erklärt uns, warum das Fortpflanzungsvermögen desselben bei der Käsefabrication nicht zerstört wurde. Bei der letzteren wird bekanntlich die Milch nicht bis zum Siedepunkte erhitzt.

Vom Herbst 1888 bis Sommer 1889 war ich mit Studien über die Einwirkung antibakteriell und desinficirend wirkender Substanzen auf unsern Sprosspilz beschäftigt. Während dieser Zeit war durchaus keine Kunde über das Vorkommen desselben in anderen Käsereien unseres Kantones oder der Nachbarkantone zu uns gelangt, trotzdem durch die unter dem Bauernstande weit verbreiteten Blätter für Landwirthschaft das Interesse für diese

---

[1]) l. c. S. 259.

[2]) Durch den Vorstand der Käsereigesellschaft, deren Fabrikate im Jahre 1888 zum Theil die hier erwähnte Rothfärbung wahrnehmen liessen, erhielt ich noch die nachfolgenden, in ätiologischer Beziehung nicht unwichtigen Notizen:

Am 8. Juni des Jahres 1886 war diese Rothfärbung des Käses Seitens der betreffenden Käsereigesellschsft überhaupt zum ersten Mal, und zwar bei etwa 20—25 Exemplaren der in diesem Jahre fabricirten Käse beobachtet worden. Diese Erscheinung griff in diesem Jahre nicht weiter um sich. Im Juni des Jahres 1887 wurden in den Kellereiräumlichkeiten dieser Käsereigesellschaft 4 in diesem Jahre producirte Exemplare von Rothfärbung befallen. Auch jetzt griff das Uebel unter den übrigen in den gleichen Räumlichkeiten aufbewahrten Käsen nicht weiter um sich. Am 18. Juni 1888 trat, wiederum in diesem Käsekeller, die Rothfärbung unter den in diesem Jahre fabricirten Käsen in einer alle die früheren Male übertreffenden Ausdehnung auf. (Veranlassung zu unserer Untersuchung.) Im Jahre 1889 blieb, wohl in Folge der im Jahre 1888 durch Herrn Dr. Schaffer angeordneten energischen Desinfection der erwähnten Kellerräumlichkeiten und in Folge vollständigen Wechsels der Gefässe, die Rothfärbung aus.

Bei diesen Angaben erscheint bemerkenswerth, dass das Uebel jedesmal im Monat Juni in die Erscheinung trat, sowie dass nur immer die frischen Fabrikate des betreffenden Jahres inficirt wurden. Es spricht dies wohl ebenfalls dafür, dass die für die Bereitung des Fabrikates verwendete Milch mit dem Sprosspilz inficirt gewesen und durch dieselbe die Infection auf den aus ihr bereiteten Käse übertragen worden ist. Für die Annahme, dass die primäre Infectionsquelle etwa im Futter gelegen haben könne, ergaben sich bis jetzt keine Anhaltspunkte. Ich enthalte mich der weiteren Beurtheilung der ätiologischen Verhältnisse dieser Beobachtung, da sich meine Thätigkeit bei derselben ausschliesslich auf die bakteriologische Untersuchung jenes Quarkstückes, sowie eines Abschnittes des rothen Käses erstreckte.

die Käsefabrication schädigende Erscheinung in den betreffenden Kreisen energisch wachgerufen worden war. Im Herbste 1889 hatte ich dagegen Gelegenheit, die Bekanntschaft mit unserem rothen Sprosspilze zu erneuern und meine Kenntnisse über denselben nach verschiedenen Richtungen wesentlich zu erweitern.

Im October 1889 consultirte mich ein an der Grenze zwischen den Kantonen Freiburg und Bern lebender Bauer Niklaus Grünig wegen eines bei seinen beiden jüngsten, im Alter von 3 und 16 Monaten stehenden Knaben, sowie bei mehreren anderen Kindern zweier in der Nachbarschaft lebender Familien seit einer Reihe von Tagen bestehenden hartnäckigen Darmkatarrhes. Von den Kindern dieser beiden letztgenannten Familien standen zwei im Alter von 4 und 9 Monaten und je eines im Alter von 16, 21 und 30 Monaten. Die beiden letzteren waren sogenannte Verdingkinder. Alle 7 hier erwähnten Kinder hatten die Milch einer am dürren Futter (fast ausschliesslich Heu) stehenden Kuh des Bauers Grünig erhalten und sich bis zum 10. October 1889 dabei vollkommen wohl befunden. In der Familie Grünig war es üblich, die Milch in rohem Zustande, wenn nöthig nur durch Einstellen in kochendes Wasser erwärmt, zu verabreichen. In den beiden übrigen Familien wurde die Milch vor dem Genusse, wie dies bei uns im Kanton Bern überhaupt der Brauch ist, einmal »erwellt« bezw. aufgekocht.

Zwischen dem 10. und 14. October erkrankten nun alle 7 oben angeführten Kinder ziemlich gleichzeitig, d. h. mit Unterschied von wenigen Stunden, an Diarrhoe, theilweise ebenfalls an Erbrechen und Verlust des Appetits. Die älteren, jenseits des 3. Lebensjahres stehenden Kinder, sowie die Erwachsenen blieben von dieser Erkrankung verschont. Es wurden von den Eltern der Kinder zunächst verschiedene sogenannte Hausmittel, jedoch umsonst versucht. Am zweckmässigsten hatte sich, nach den Aussagen des Vaters Grünig, das Aussetzen der Milchnahrung und die an ihrer Stelle consequent durchgeführte Verabreichung von Haferschleim erwiesen. Waren jedoch bei dieser Ernährung die Erscheinungen des Darmkatarrhes zurückgetreten und wurde hierauf wieder ein Zusatz von Milch oder dieselbe unvermischt gegeben, so erfolgte sofort wieder ein Rückfall der früheren Erkrankung, der sich durch reichliche wässerige, zuweilen leicht grünliche Darmentleerungen einleitete und von Appetitverlust, Ekel und selbst zeitweiligem Erbrechen gefolgt war. Dabei kamen übrigens die Kinder nicht sehr herunter, hatten auch keine ausgesprochenen Fiebererscheinungen.

Aus der Mittheilung des Vaters Grünig, eines intelligenten und richtig beobachtenden Landmannes, entnahm ich, dass jene, die aus-

schliessliche Nahrung der kleinsten und die Hauptnahrung der etwas älteren genannten Kinder bildende Milch wohl die Ursache der vorliegenden Erkrankung sein, bezw. das krankmachende Agens enthalten möge, zumal Vater Grünig seiner Mittheilung beifügte, dass auf dem Boden der hölzernen Milchgefässe sich in der letzten Zeit, also ziemlich gleichzeitig mit der uns beschäftigenden Erkrankung der Kinder, ein leicht röthlicher Bodensatz gebildet und auch in den Spalten und Ritzen dieser Holzgefässe (Gepsen) ein ähnlicher röthlicher Schleim festgesetzt habe, der beim Putzen derselben nicht vollständig entfernt werden könne. Er fügte endlich bei, dass die Kuh, welche die betreffende Milch gebe, vollkommen gesund sei und nach keiner Richtung hin irgend welche Störung weder im Fressen noch sonstwie wahrnehmen lasse.

Ich erhielt nun in sorgfältigst sterilisirten Glasgefässen zur Untersuchung eine erste Reihe von Proben dieser Milch, welche, nach sorgfältigster Reinigung und Desinfection der Hände des Melkers und des Euters der Kuh direct aus dem Euter in diese Gefässe gemolken worden war, und eine zweite Reihe von Proben eben dieser Milch, welche 24 bis 36 Stunden in den erwähnten hölzernen Schüsseln bei Kellertemperatur gestanden hatte.

Die Untersuchung der ersten Reihe ergab ein absolut negatives Resultat hinsichtlich der Anwesenheit eines rothen Farbstoff führenden Mikroorganismus, speciell unseres oben beschriebenen rothen Sprosspilzes. Ich füge hier gleich bei, dass die Nährversuche, die ich bei den genannten Kindern, nach Beseitigung des Magen-Darmkatarrhes, mit dieser in sterilisirte Glasgefässe gemolkenen und nachmals in rohem, entsprechend erwärmtem oder in gekochtem Zustande verabreichten Milch anstellte, das Ausbleiben von Rückfällen der Magen-Darmerkrankung und somit die Unschädlichkeit der so der Kuh entnommenen Milch constatirten.

Die bakteriologische Untersuchung der zweiten Reihe von Proben, welche die in den Holzgefässen gestandene Milch betrafen, hatte dagegen ein für uns wichtiges positives Resultat. Abgesehen von dem Wiederfinden einer Reihe schon bekannter, nicht pathogener Mikroorganismen in den hiervon nach dem Koch'schen Verfahren angelegten Plattenculturen, gelang dabei der unzweifelhafte Nachweis des oben beschriebenen rothen Sprosspilzes in dieser Milch. Es konnte derselbe rein gezüchtet und als Ursache der röthlichen Färbung des in den Spalten der Holzgefässe festsitzenden röthlichen Schleimes constatirt werden. Die in vollkommen analoger Weise (wie dies oben ausführlich dargelegt worden) angelegten Culturen stimmten mit den bei unserer früheren Beobachtung

aus der Milch und dem rothgefärbten Käse (Quark) erhaltenen rothen Sprosspilzculturen in jeder Beziehung auf das genaueste überein.

Nach der Beobachtung des Bauers Grünig waren jene röthlichen, schleimähnlichen Massen in den Ritzen und Spalten der Holzgefässe etwa einige Wochen nach einer vorgenommenen Reinigung des Stalles und Ueberdeckung des Stallbodens (zur sogenannten Streuung) mit frisch zusammengerechtem dürren Laub, meist dürren Buchenblättern, aufgetreten. Der grösste Theil dieses zu Herbstanfang zusammengerechten dürren Laubes war in einem grösseren, zwischen Stallung und Küche liegenden, kellerartigen Raum aufbewahrt worden, welcher gleichzeitig als Aufbewahrungsort der in den grossen hölzernen Gefässen (Gepsen) befindlichen Milch diente.

Die Untersuchung der Fugen und Spalten der Holzwände und der Krippe des Stalles auf die Anwesenheit unseres Sprosspilzes hatte einen negativen Erfolg. Betreffs der bakteriologischen Untersuchung des Stallbodens bezw. der Stallstreue schien es, der hier vorliegenden Verunreinigung mit den Exkrementen der Thiere wegen, zweckmässiger, zunächst den in dem genannten Kellerraum aufgespeicherten, seit dem Zusammenrechen noch intacten, nach und nach zur Streu verwendeten Laubhaufen der Prüfung zu unterziehen. An diesen dürren Blättern selbst liess sich bei sorgfältigster Betrachtung mit der Lupe vorläufig keine Pilzauflagerung erkennen. Auch die Impfung eines von diesen Blättern mit sterilisirtem Wasser hergestellten kalten Macerationsaufgusses hatte bezüglich der Anwesenheit unseres Sprosspilzes in demselben einen negativen Erfolg. Dagegen gelang es, nach mehrmaligem Fehlschlagen unserer diesbezüglichen Versuche, in jenem die unterste Schicht des Laubhaufens bildenden, aus Erde und vermodertem Laube bestehenden Gemenge, bei Impfung desselben auf Fleischinfuspepton-Gelatine und nachmaliger Anwendung des Koch'schen Plattenverfahrens, unseren rothen Sprosspilz nachzuweisen, zu isoliren und unter vollständiger Uebereinstimmung seiner Eigenschaften mit den früher hierüber bezüglich seiner Darstellung aus der Milch gemachten Angaben, auf den nämlichen dort verwendeten Nährmedien zu züchten bezw. zu identischen Reincultуren zu entwickeln. Es ist hier somit wohl der Wahrscheinlichkeitsschluss erlaubt, dass aus diesen, aus Erde und vermodertem Laube bestehenden Massen, sogenannter Composterde, unser Sprosspilz in die Milch gelangt ist, welche, wie früher schon hervorgehoben wurde, einen sehr günstigen Nährboden für seine Weiterentwicklung bildete. Fraglich bleibt dabei immerhin, ob die beim Zusammenrechen des Laubes mitgenommene Erde den ersten Mutterboden für unseren Sprosspilz darstellt oder ob dieselbe nur als Zwischenaufenthaltsort für den letzteren

angesehen werden muss. Bei Conservirung seiner Lebens- und Fortpflanzungsfähigkeit in der Composterde und durch dieselbe würde alsdann unser Sprosspilz, auf einen günstigeren Nährboden, Milch u. s. w., übertragen, sich erst zu den bekannten Culturen weiter entwickeln. Bei der mikroskopischen Untersuchung der betreffenden Erde liessen sich wohl die Sprosspilzzellen, nicht aber Sprossungsvorgänge in Form des Auftretens von Sprossverbänden u. s. w. nachweisen. Ueber die ausnahmsweise Entwicklung von Culturen unseres Sprosspilzes in Form eines schleimigen röthlichen Ueberzuges auf einzelnen Erdebröckelchen wurde schon in einem früheren Abschnitte dieser Arbeit berichtet.

Ich werde die hierauf bezüglichen Untersuchungen[1]) beim Eintritt der günstigeren Jahreszeit wieder aufnehmen. Immerhin ergiebt sich hieraus der Rath für den Landmann, »bezüglich der Auswahl der Stallstreue und namentlich des Aufbewahrungsortes der Milch mit grösserer Vorsicht zu verfahren.« Nach Erforschung dieser für die Biologie unseres Sprosspilzes und die Aetiologie der vorliegenden Milchinfection bedeutungsvollen Momente war die möglichst vollständige Entfernung der bisher benutzten Laubstreue aus dem Stall, sowie des noch vorhandenen Laubhaufens aus dem Milchkellerraum angeordnet worden. Hierauf folgte die ausgiebigste Desinfection dieser Räumlichkeiten durch Abwaschen der Holzbestandtheile mit einer entsprechend concentrirten Lösung von roher Carbolsäure und nachmaliger Einwirkung von schwefeliger Säure auf die betreffenden Räume während 24 Stunden. Nach einer sich hieran schliessenden mehrtägigen Durchzuglüftung des so behandelten Stalles und Milchkellers wurden diese Localitäten wieder bezogen und der letztere zur Aufbewahrung der in vollkommen neue Holzgefässe gemolkenen und in neuen »Gepsen« aufgestellten Milch wieder benutzt. Seit diesen Reinigungs- und Desinfectionsmaassregeln ist in der wiederholt und sorgfältigst untersuchten Milch keine Verunreinigung mit unserm Sprosspilze mehr nachzuweisen gewesen und sind auch die mit dieser Milch wie gewohnt ernährten Kinder der genannten Familien vollständig gesund geblieben.

Neben dem allgemeinen wissenschaftlichen Interesse, welches der Nachweis unseres rothen Sprosspilzes in der Milch gewährte, hatte uns namentlich die Frage beschäftigt, ob die zu der Untersuchung der betreffenden

---

[1]) Vielleicht würden ebenfalls Untersuchungen im Sinne der höchst interessanten Beobachtungen von Ludwig (Ueber Alkoholgährung und Schleimfluss lebender Bäume und deren Urheber, 1886) und Hansen (Ueber die in dem Schleimflusse lebender Räume beobachteten Mikroorganismen. Centr.-Bl. f. Bakteriologie und Parasitenkunde. V. Bd. No. 19, 20, 21, 1889) einige Aufklärung über das Vorkommen und die Lebensweise unseres Sprosspilzes liefern.

Milch Veranlassung gebende katharrhalische Darmerkrankung jener Kinder mit der Anwesenheit des Sprosspilzes in der Milch im Zusammenhange gestanden, bezw. dadurch veranlasst worden ist, oder nicht. Es waren zur Klärung dieser Frage zur Zeit des acuten Bestehens dieser katarrhalischen Magen- und Darmerkrankung die conform den Rathschlägen von Baginsky und Anderen in sterilisirten kleinen Eprouvetten im Mastdarm selbst aufgefangenen Darmentleerungen wiederholt einer genauen bakteriologischen Prüfung unterzogen worden. Es würde zu weit führen, wenn ich die sich hierbei ergebenden Befunde ausführlich mittheilen wollte, und möge hier die Angabe genügen, dass es mir schliesslich mit Hülfe des Koch'schen Plattenverfahrens gelang, aus den mannigfachen in diesen Fäces enthaltenen und bei den betreffenden Culturen zum Theil auch wieder rasch untergehenden Mikroorganismen das von Escherich im Darmkanale der Kinder unter normalen Verhältnissen aufgefundene Bacterium lactis aërogenes (aceticum-Baginsky), ferner das Bacterium coli, sowie endlich unsern hier hauptsächlich in Frage kommenden rothen Sprosspilz zu isoliren. Die Culturen des letzteren auf den früher genannten Nährsubstraten stimmten mit den oben bezüglich der Entwicklung, Form und Farbe gemachten Angaben bis auf die kleinsten Einzelnheiten überein.

Es handelte sich nunmehr um die experimentelle Prüfung der Frage, ob unser rother Sprosspilz eine pathogene Einwirkung auf Thiere zu äussern vermöge und sich hieraus vielleicht ein ätiologischer Zusammenhang zwischen seiner Anwesenheit in der Milch und jener bei den mit ihr ernährten Kindern beobachteten katarrhalischen Darmerkrankung ergeben möge. Zu diesem Zweck wurde eine mit sterilisirtem Wasser bereitete Aufschwemmung unseres rothen Sprosspilzes Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden durch subcutane Einspritzung unter die Bauchhaut einverleibt. Der Erfolg war, mit Ausnahme einer geringen Röthung der Einstichstellen während der auf die Injection folgenden 24 bis 36 Stunden, und des Auftretens einer von einer der Einstichstellen ausgehenden, übrigens leicht und rasch abheilenden Phlegmone bei einem der Meerschweinchen, ein vollkommen negativer. Auch die Einspritzung derselben äusserst fein verriebenen und mit sterilisirtem Wasser gehörig verflüssigten Aufschwemmung in den kreisenden Blutstrom der nämlichen Thiere verursachte keine irgendwie bemerkenswerthen, weder localen, noch allgemeinen Erscheinungen. Da der Bauer Grünig bemerkt hatte, dass zwei mehrere Monate alte Hunde, welche sich zuvor im Zustande vollkommenen Wohlbefindens und normaler Darmfunction befunden hatten, nach Genuss der uns beschäftigenden inficirten Milch ebenfalls von heftiger katarrhalischer Darmreizung, reichlichen flüssigen Darmausleerungen u. s. w. befallen worden waren,

wurden in unserem Institute Fütterungsversuche bei Hunden mit grösseren Culturmengen unseres rothen Sprosspilzes vorgenommen. Bei zwei wenige Monate alten Hunden war das Resultat ein positives und trat, nachdem auch hier vollkommenes Wohlbefinden und normale Darmentleerungen abgewartet worden waren, in Folge sehr reichlicher Beimengungen unserer Sprosspilzculturen zur genossenen Milch bei denselben eine dem Magen-Darmkatarrh der genannten Kinder analoge Darmaffection auf. Ebenso war der rothe Sprosspilz in den betreffenden Fäcalmassen wieder nachzuweisen und aus denselben auf die erwähnten Nährsubstrate, unter vollkommener Identität der Eigenschaften dieser Culturen mit denjenigen der früher beschriebenen, rein zu züchten. Bei älteren Hunden, sowie bei Kaninchen und Katzen, denen Culturen unseres Sprosspilzes in reichlicher Menge in der Milch verabreicht worden waren, konnte keine Veränderung des Befindens constatirt werden.

Ziehen wir nunmehr in Betracht, dass die genannten 7 Kinder ziemlich gleichzeitig an acutem Magen-Darmkatarrh erkrankten, dass die genaue Prüfung der ätiologischen Bedingungen dieser Erkrankung auf die diesen Kindern verabreichte Milch gleicher Provenienz hinwies, dass als wesentliche Eigenthümlichkeit dieser Milch die aus den unvollständig gereinigten Holzgefässen in dieselbe hinein gelangten Mengen unseres rothen Sprosspilzes angesehen werden muss, dass ferner bei der Ernährung dieser Kinder durch Cerealinfuse oder andere Milch der Magen-Darmkatarrh von selbst abheilte, dagegen beim Wiederbeginn der früheren Ernährung, d. h. der erneuten Darreichung der später als mit unserem Sprosspilz inficirt erkannten Milch derselbe sofort recidivirte, sowie endlich, dass die experimentelle Prüfung den Nachweis lieferte, dass bei jungen Hunden die reichliche Einverleibung der Culturen des rothen Sprosspilzes in der Milch ebenfalls einen acuten Darmkatarrh erzeugen kann, so erscheint es wohl nicht ungerechtfertigt, die Verunreinigung bezw. Inficirung der Milch mit jenem rothen Sprosspilz als die wahrscheinlichste Ursache der betreffenden Magen-Darmerkrankung zu bezeichnen. Ich bin dabei selbstverständlich weit davon entfernt, in diesem rothen Sprosspilze eine specifische Ursache eines etwa besonderen Magen-Darmkatarrhes erblicken zu wollen. Vielmehr hat unser Sprosspilz hier, nach meiner Anschauung, mehr die Bedeutung einer die Verdauungskräfte des Magens und Darmes wenige Wochen oder Monate alter Kinder allzusehr in Anspruch nehmenden, mehr mechanisch indigest wirkenden fremden Beimengung. Wie empfindlich der Magen-Darmkanal des Säuglingsalters für derartige Einwirkungen ist, ergiebt sich übrigens zur Genüge aus unseren Kenntnissen von den Ernährungsstörungen in dieser Lebensperiode.

Einen gewissen pathologisch-chemischen Antheil dürfte unser Sprosspilz an der uns beschäftigenden Magen-Darmerkrankung auch nach der Richtung haben, dass, wie ich experimentell nachweisen konnte, durch die Anwesenheit desselben in der Milch ihre Gerinnung gegenüber normaler Milch um 8—10 Minuten verzögert wird, somit die Bedingungen für die chemische Umsetzung und Verdauung der mit dem Sprosspilz inficirten Milch von den für die normale Milch bekannten Verhältnissen zu Ungunsten der ersteren abweichen.

Es seien mir noch einige Bemerkungen über die individuelle Stellung unseres in der Milch und im Käse nachgewiesenen rothen Sprosspilzes, seine Identität mit anderen bis jetzt bekannten Sprosspilzformen, oder seine mögliche Selbständigkeit in dieser Beziehung gestattet.

Als Ursache der schon früher oft beobachteten »rothen Milch« war während längerer Zeit ausschliesslich der Mikrococcus (Bacillus) prodigiosus betrachtet worden. Im November 1886 gelang es Prof. Hueppe[1]) in einer nicht fleckig, sondern total rothen Milch durch das Koch'sche Plattenverfahren einen Mikroorganismus zu isoliren und in Culturen rein zu züchten, welchem die Eigenschaft zukommt, das Milchserum roth zu färben. Er legte demselben den Namen Bacterium lactis erythrogenes bei. Grotenfelt[2]) machte das Studium dieses Bacteriums der rothen Milch zum Gegenstande einer besonderen ausführlichen Arbeit. Es sei hier noch bemerkt, dass dieses Bacterium eine deutliche Kurzstäbchenform hat.

In jüngster Zeit veröffentlichte Dr. Carl Menge[3]) aus dem hygienischen Institute der Universität Berlin eine Mittheilung über eine in rother Milch (welche dem genannten Institute aus Rendsburg zugeschickt worden) als Ursache der Rothfärbung nachgewiesene rothe Sarcine. Die letztere hatte die »einem geschnürten Waarenballen« gleichende echte Sarcineform und gedieh vollkommen nur auf Bouillon.

Wie aus den Eingangs dieser Arbeit mitgetheilten Resultaten der mikroskopischen Untersuchung der Culturen unseres Mikroorganismus hervorgeht, handelt es sich hier nicht um eines dieser drei Bakterien, sondern um einen wohl ausgesprochenen und definirten Sprosspilz.

---

[1]) Vgl. Gösta Grotenfelt, Studien über die Zersetzungen der Milch. Fortschr. d. Med. 1889. Bd. 7. H. 7. S. 41 u. ff.

[2]) op. cit.

[3]) Ueber rothe Milch. Centr.-Bl. für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1889. Bd. VI. No. 22. S. 596 Ich füge hier noch bei, dass Adametz in seinen bakteriologischen Untersuchungen über den Reifungsprocess der Käse, speciell der Emmenthaler und Hauskäse (Landw. Jahrb. XVIII. Bd 2. und 3. H. 1889. S. 242) einen in diesen Käsen vorkommenden Mikrokokkus in Diplokokken und Zoogloeaform auftretend, erwähnt, dessen Culturen auf Peptongelatine und Agar-Agar eine rosarothe Farbe annehmen.

Nach den Mittheilungen von Hansen[1]) wurden rothgefärbte Hefezellen zuerst von Fresenius in seinen Beiträgen zur Mykologie (1850—63) unter dem Namen Cryptococcus glutinis beschrieben, später von Schröter und Cohn eingehender untersucht und der Gattung Saccharomyces zugetheilt. Hansen hatte in seinen Studien[2]) über die verschiedenen im Biere und der Bierwürze sich entwickelnden Mikroorganismen nachgewiesen, dass der Name Cryptococcus glutinis mehrere Hefearten decke und dabei den Zweifel ausgesprochen, ob der von Schröter und Cohn beschriebene Saccharomyces glutinis wirklich dieser Gattung zugehöre, da bei drei unter diesem Namen zusammengefassten Arten bis jetzt keine Sporenbildung im Innern der Zelle nachgewiesen, und diese Vermehrungsweise nur bei einer vierten, ebenfalls unter dem Namen des Saccharomyces glutinis mitlaufenden Art beobachtet worden sei.

In den oben erwähnten Mittheilungen gedenkt Hansen ferner der Beiträge, welche Koch und seine Schüler in ihren Abhandlungen zur Kenntniss der Rosahefe gegeben und bezeichnet es als zweifelhaft, ob hiermit Saccharomyceten oder nur Sprosspilze ohne Sporenbildung gemeint seien. Hansen hebt zudem hervor, dass in der umfangreichen medicinisch-bakteriologischen Literatur den Sprosspilzen (Saccharomyceten und anderen Pilzen mit Hefezellen) ihrer wohl nur geringen hygienischen bezw. pathogenen Bedeutung wegen nur wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden sei.

Ebenfalls als Saccharomyces glutinis (Fresenius-Cohn) beschrieb Fredr. Elfving[3]) einen rothen Sprosspilz, den er im Jahre 1885 im Laboratorium auf Zuckerlösungen beobachtete. Neben jenen den Sprosspilzen überhaupt zukommenden Eigenschaften nahm Elfving bei seinem Sprosspilz noch das Vermögen wahr, ohne organisches Nährmaterial selbstständig vegetiren zu können, ähnlich den Algen und den höheren chlorophyllführenden Pflanzen. Er brachte diese Eigenthümlichkeit mit dem rothen Pigmente, welches dieser Sprosspilz producirte, in Zusammenhang.

Adametz[4]) identificirt in seinen im Jahre 1886 erschienenen Untersuchungen über die niederen Pilze der Ackerkrume den Saccharomyces glutinis (Fresenius-Cohn-Schröter[5]-Leist[6]) mit der Rosahefe (Koch). Auch Flügge[7]) scheint diese Anschauung zu theilen.

---

[1]) Allgemeine Brauer- und Hopfenzeitung. XII. Jahrg. No. 95. S. 1109. 1887.

[2]) Compte rendu des travaux du laboratoire de Carlsberg. 1. Bd 2. H. 1879. Hagerups Buchhandlung Kopenhagen.

[3]) Ueber Saccharomyces glutinis. Sep.-Abdr. Oefversigt af Finska Vetensk. Soc. Förh. Bd. XXVIII.

[4]) Inaugural-Dissertation. Leipzig 1886. Bär und Hermann.

[5]) u. [6]) Citat nach Adametz, op. cit. S. 34.

[7]) Flügge, Die Mikroorganismen. 2. Aufl. Leipzig 1886. S. 120.

Ausser dem Saccharomyces glutinis, der Rosahefe, fand Adametz in der Ackerkrume noch einen zweiten Sprosspilz, den von ihm als »rothe hefeähnliche Zellen« bezeichneten Mikroorganismus. Die Culturen desselben entwickelten sich auf Fleischinfuspepton-Gelatine bei Zimmertemperatur in der Weise, dass sich vom Impfstich in den ersten Tagen auf der Gelatineoberfläche ein schwach röthlicher Belag ausbreitete, welcher sich nach abwärts in den Stichkanal fortsetzte. Es folgten nun: Zunahme der Dicke des Belages, Rothfärbung desselben, Auftreten einer weissen Zone in der Peripherie der rothen Häufchen, Wucherung einer weissen strahligen Masse senkrecht vom Stichkanal nach abwärts, allmälige bräunliche und schliesslich schwarzbraune Färbung dieser strahligen Masse. Unter dem Mikroskope betrachtet, bestand der rothe Belag aus cylindrischen Zellen mit abgerundeten Ecken.

Mit Rücksicht auf die von den genannten Autoren gegebenen Beschreibungen dieser Sprosspilzformen hatte unser in der Milch und im Käse nachgewiesene rothe Sprosspilz nur mit der Rosahefe Aehnlichkeit. Wir waren bei der ersten oberflächlichen Vergleichung der Culturen Beider selbst der Ansicht, dass es sich bei unseren hier mitgetheilten Beobachtungen nur um das Vorkommen der bekannten Rosahefe in der Milch und im Käse handle. Als wir jedoch die Culturen beider Mikroorganismen, namentlich mit Rücksicht auf ihre Entwicklung, ihre Form und Farbe, sowie mit Beziehung auf die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung mit einander verglichen, so traten dabei eine Reihe nicht unerheblicher Besonderheiten und Unterschiede zu Tage, welche die Identificirung beider Mikroorganismen vorläufig nicht als vollkommen gerechtfertigt erscheinen lassen dürften.

Zur vergleichenden Betrachtung mit unserem rothen Sprosspilze diente eine aus dem bakteriologisch-chemischen Laboratorium des Herrn Prof. v. Nencki stammende und mir gütigst überlassene Rosahefecultur. Die Culturanlagen beider Mikroorganismen wurden jedesmal gleichzeitig auf den nämlichen Nährsubstraten gemacht und fand ihr Wachsthum unter vollkommener Uebereinstimmung der auf Temperatur, Einwirkung des Lichtes u. s. w. bezüglichen Verhältnisse statt. Ich lasse hier die wesentlichsten sich stets gleich bleibenden Ergebnisse dieser nun über Jahresfrist sehr häufig wiederholten vergleichenden Untersuchungen in Kürze folgen:

Das günstigste Vergleichsobject boten die Stichculturen beider Mikroorganismen auf Fleischinfuspepton-Gelatine und -Agar mit Zuckerzusatz. Während unser rother Sprosspilz sich hier, wie oben bemerkt, vom 3. oder 4. bis zum 14. Tage nach der Impfung in Form einer an ihrer Oberfläche deutlich convexen, nagelförmigen Cultur entwickelte, liess

die Cultur der Rosahefe dagegen innerhalb derselben Zeit ein centrales, leicht dellenförmiges Einsinken ihrer Oberfläche und zwar der Art wahrnehmen, dass die periphere Zone der Cultur die genannte Einsenkung oder Delle in Form eines kleinen Walles zu umgeben schien. Zwischen dem 10. bis 14. Tage, selten bis zum Ende der 3. Woche nach der Impfung, bot die Cultur unseres Sprosspilzes eine vom Centrum nach der Peripherie laufende feine Strahlung mit äusserst zarter fransenförmiger Einsenkung des äussersten Randes, die Cultur der Rosahefe dagegen eine gröbere, mehr buchtige Umrandung dar. Dabei entwickelten sich die Culturen unseres rothen Sprosspilzes durchschnittlich etwas rascher als diejenigen der Rosahefe. Hatten die Culturen beider Mikroorganismen zwischen der 6. bis 8. Woche nach der Impfung bei Zimmertemperatur von 15—18° C. ein rasenförmiges Wachsthum angenommen, so liess ihre Oberfläche bezüglich der Form keine der erwähnten Differenzen mehr erkennen.

Es sei hier der Vollständigkeit wegen noch des an sich geringfügigen Umstandes Erwähnung gethan, dass bei Ueberimpfung der Culturen beider Mikroorganismen, unter sonst vollkommen gleichen Bedingungen, die Masse des rothen Sprosspilzes sich körnig, zäh, fest an der Platinnadel klebend, die Masse der Rosahefe dagegen dünnschleimig und leicht von der Platinnadel abstreifbar darstellte. Dieser Umstand erklärt wohl auch die oben erwähnte, im Anfang nagelförmige Entwicklung unserer Sprosspilzcultur gegenüber der leicht dellenförmigen Einsenkung des Centrums der Rosahefecultur auf den genannten Nährsubstraten. Bei der mit der Platinnadel vorgenommenen Stichimpfung unseres rothen Sprosspilzes wurde die Einstichöffnung meist durch ein Bröckelchen dieser grobkörnigen Culturmasse ausgefüllt und ging von demselben nun selbstverständlich die anfangs mehr nagelförmige Configuration dieser Cultur aus. Bei der Stichimpfung der Rosahefe senkte sich die mehr dünnschleimige Culturmasse in die Einstichöffnung des Stichcanales und wurde hierdurch die anfangs dellenförmige Configuration dieser Cultur bedingt. Es ist übrigens gerade auf diese Differenzen der anfänglichen Entwicklung beider Culturen kein allzu grosses Gewicht zu legen, da sie zum Theil auch von der Art und Weise der Vornahme der Impfung abhängen mögen.

Mit Rücksicht auf die Farbe zeigten die Culturen unseres Sprosspilzes von Anfang des Auftretens der rothen Färbung an eine deutliche Himbeernuance, während die Culturen der Rosahefe einen mehr ziegelrothen Farbenton wahrnehmen liessen. Die Rosahefeculturen behielten den letzteren bei, die Culturen unseres Sprosspilzes liessen dagegen, wie früher bemerkt, von der 6. bis 8. Woche an eine leicht orangerothe Nuance der himbeerrothen Färbung erkennen. 16 bis 24 Wochen alte Culturen beider

Mikroorganismen, welche über Tags gleichmässig intensivem Tages- bezw. Sonnenlicht ausgesetzt worden waren, zeigten die erwähnten Farbenunterschiede nicht mehr, sondern hatten alsdann beide einen gleichmässig gesättigten, mehr zinnoberrothen Farbenton mit einem leichten Stich ins Orange.

Ein charakteristischer Unterschied zwischen den Culturen unseres rothen Sprosspilzes und der Rosahefe trat endlich noch bei den Fleischinfuspepton-Gelatine-Stichculturen beider Mikroorganismen und zwar bei einem Alter derselben von 8 bis 10 Monaten und darüber hervor. Während nämlich, wie oben beschrieben, um diese Zeit der rothe Sprosspilz meist eine verflüssigende, schliesslich zu rother Sedimentbildung führende Einwirkung äusserte, blieben dagegen die Rosahefe-Gelatine-Stichculturen starr, wachsartig fest, der Resorption des Nährsubstrates entsprechend, die bekannten zuweilen barocken Formen zeigend, ohne irgend eine Andeutung von Sedimentbildung.

Die mikroskopische Untersuchung der Culturen beider Mikroorganismen wurde zunächst mit Rücksicht auf die Grössenverhältnisse der Zellen ausgeführt. Es lieferten die zahlreichen mit Oelimmersion $^1/_{12}$, Mikrometerocular, Zeiss, vorgenommenen Messungen folgende Ergebnisse:

Durchmesser	Roth. Sprosspilz:	Rosahefe:
d. mittleren Menge d. Zellen	4,5 bis 4,7 μ	4,4 μ
vieler Zellen	5,5 μ	2,3 μ
vereinzelter Zellen	3,8 bis 6,8 μ	5,5 μ

In Worten ausgedrückt, fanden sich unter dem Gesichtsfelde: bei den von unserem rothen Sprosspilz angefertigten Präparaten zwei Drittel grosse und ein Drittel kleinere Zellen, bei den Vergleichspräparaten der Rosahefe zwei Drittel kleinere und nur ein Drittel grosse Zellen.

Ausserdem stellte sich bei den von dem rothen Sprosspilz stammenden Zellen das Protoplasma durchgängig gekörnt, bei den Zellen der Rosahefe dagegen dasselbe homogen[1]) dar.

Mit Rücksicht auf die hier dargelegten, die Form und Farbe betreffenden Unterschiede der Entwicklung der Culturen beider Mikroorganismen, sowie mit Bezug auf die Differenzen der Grössenverhältnisse ihrer Zellen hielt ich es, ohne die Ergebnisse späterer Untersuchungen irgendwie präjudiciren zu wollen, vorläufig für zweckmässiger, unseren rothen Sprosspilz nicht mit der Rosa-

[1]) Auf diesen letzt erwähnten Unterschied ist nicht viel zu geben, da bei dem von Adametz (l cit. S. 34) erwähnten Saccharomyces glutinis Fres. (Rosahefe) das Zellprotoplasma als gekörnt angeführt wird.

hefe zu identificiren, sondern denselben einstweilen als Saccharomyces (?) ruber zu bezeichnen.

Fragen wir uns nun, zu welchen praktisch verwerthbaren Resultaten die vorliegenden Untersuchungen geführt haben, so zeigen dieselben zunächst, dass während der ersten Lebenszeit des Kindes auch nicht im eigentlichen Sinne des Wortes pathogene Mikroorganismen, wenn sie in grösserer, mechanisch die Schleimhaut reizender Quantität der Milch beigemengt und zudem durch unvollständiges oder nur vorübergehendes Kochen nicht lebensunfähig gemacht bezw. zerstört worden sind, zu Erkrankungen des Magens und Darmrohres Veranlassung geben können. Unsere Beobachtungen weisen ferner darauf hin, dass die Thiermilch zur vollständigen Sterilisirung des nicht bloss während 5 bis 10 Minuten, sondern wenigstens während einer halben Stunde fortgesetzten Durchkochens bedarf, wie dies durch die betreffenden Apparate von Soxhlet, Escherich u. s. w. ermöglicht ist.

Auch für die Landwirthschaft bezw. die Käsebereitung liefern unsere Untersuchungen insofern einen nicht unwichtigen Beitrag, als sie zeigen, dass nur die scrupulöseste Reinhaltung der Milchgefässe, ebenso der zur Aufbewahrung der Milchgefässe bestimmten Räumlichkeiten[1]), sowie der zur Käseproduction dienenden Geräthschaften, Infectionen des Käseproductes, wie sie durch unseren rothen Sprosspilz veranlasst wurden, vermieden werden können.

Erklärung der Tafel.

Figur 1. 14 Tage alte Cultur eines in der Milch und dem aus ihr bereiteten Käse nachgewiesenen rothen Sprosspilzes auf Fleischinfuspepton-Agar mit Zuckerzusatz.

Figur 2. 14 Tage alte Cultur der Rosahefe auf dem gleichen Nährboden. (Bezüglich der dellenförmigen Configuration des Centrums der Cultur vergl. S. 429.

Figur 3. Mikroskopisches Bild der auf Figur 1 dargestellten Cultur.

Figur 4. Mikroskopisches Bild der auf Figur 2 dargestellten Cultur.

---

[1]) Hauptsächliches Augenmerk ist dabei auf die mögliche Infection dieser Räume durch die unseren Sprosspilz bergende, an den Schuhsohlen oder auf andere Weise hereingeschleppte Erde zu richten (Resultat unserer zweiten Beobachtung).

Der Redaction zugegangen den 3. Januar 1890.

Schrift und Spiegelschrift bei gesunden und kranken Kindern.

Eine klinische Studie.

Von

Professor Dr. **Otto Soltmann** (Breslau).

Es ist eine höchst auffällige Erscheinung, dass, während man sich seit der Begründung der Lehre von der Functionslocalisation des Grosshirns mit einem Theil der Störungen, die sich bei der Ausführung und dem Verständniss jener »Zeichen« abspielen, die der Mensch im gegenseitigen Verkehr als Vermittler seiner Vorstellungen, Empfindungen, Begriffe und Gedanken gebraucht — insoweit sie sich auf die Sprache beziehen —, stets sehr eingehend beschäftigt hat, man lange Zeit den übrigen Symbolen dieser Vermittlung, nämlich der Gebärden- und Schriftsprache, so wenig Aufmerksamkeit schenkte.

Es kam dies wohl zum Theil daher, dass uns die Sprache im gewöhnlichen Verkehr als der vollkommenste, bequemste und gebräuchlichste Dollmetsch unserer Empfindungen und Gedanken erscheint und man somit der Gebärde und der Schrift eine untergeordnetere Bedeutung beimass.

Ueberdies machte man die Erfahrung, dass man bei Krankheitsprocessen, die eine Sprachstörung unter dem Bilde der Aphasie oder Paraphasie im Gefolge haben, gleichzeitig sehr häufig auch solche der Gebärde und namentlich der Schriftsprache beobachten konnte und umgekehrt, wo z. E. bei Zerstörung der dritten Stirnwindung links keine Aphasie in die Erscheinung trat, auch Störungen der Schriftsprache bisher regelmässig vermisst wurden.

Nun bedurfte es natürlich nur noch eines Schrittes und man registrirte schematisch die Bahnen beider (Schrift und Sprache) gemeinschaftlich, liess sie eng mit einander verbunden und verschlungen zusammen verlaufen

und localisirte, analog dem Sprachcentrum, ein Schriftcentrum in die Gegend der Reil'schen Insel oder der Broca'schen Windung.

Allein die Schriftsprache in diese Abhängigkeit von der Lautsprache zu bringen, erscheint mir nicht gerechtfertigt. Denn wir dürfen nicht vergessen, dass wir es beim Schreiben mit einem bei Weitem complicirteren Vorgang zu thun haben als beim Sprechen, dass in der Culturgeschichte des Menschengeschlechtes die Entwickelung der Schriftsprache eine höhere Bildungsstufe voraussetzt, und dass auch heute noch durchaus nicht alle Völker des Erdballs eine Schriftsprache besitzen. Gebärde, Laut und Schrift, aus einem gemeinsamen Boden brachen sie zwar hervor, als jüngste aber die Schrift, »die schon von einer hellen Sonne des Bewusstseins beschienen wurde« (1). Und wie im Völkerleben, so auch im Leben des Einzelindividuums wird die Schrift erst nach der Sprache, in der zweiten Kindheit erlernt. Und während wir die Sprache für gewöhnlich »spielend«, im Verkehr »von selbst« lernen, bedarf es, um schreiben zu lernen, eines methodischen Unterrichts — gewöhnlich allerdings unter Vermittlung der Lautsprache, da wir gewissermassen buchstabirend schreiben; die Schriftzüge bilden das Aequivalent gewisser Articulationsacte.

So wichtig nun auch die Lautsprache für die Entwicklung der »begrifflichen« Schriftsprache ist, so wissen wir doch andererseits aus dem Verhalten und der Geschichte der Taubstummen, dass sie nicht absolut nothwendig ist. Gerade taubgeborene Säuglinge geben uns tagtäglich in ihrem Verhalten den sprechendsten Beweis, dass ohne Intervention der Lautnachahmung, ohne Kenntniss auch nur eines Wortes Merkmale mit Merkmalen zu Begriffen verschmolzen werden, dass das Denken nicht an die Wortsprache gebunden ist, und dass diese Unglücklichen begrifflich schreiben lernen, trotzdem ihnen die acustische Zugangspforte uneröffnet blieb, mit Hülfe deutender und zeichnender Gebärden, indem man sie lehrte, die Wörter am Munde abzusehen. Und indem man sie lehrte, die »mimischen« Lautbilder zu erfassen und nachzuahmen durch tastende Wahrnehmung der Excursionen des Brustkorbes und der Vibrationen des Kehlkopfes beim Sprechen — entstummte man sie selbst und machte sie sprechen. Taubstumme schreiben gewöhnlich zuerst und sprechen dann. Dass auch die Blindgeborenen begrifflich schreiben lernen, und zwar wie die Tauben durch Tast- und Gesichtseindrücke, so sie durch Tast- und Gehöreindrücke ist bekannt. So ist die Ausbildung der Intelligenz und der Erwerb einer begrifflichen Sprache resp. einer begrifflichen Schrift nicht an Gehör und Gesicht, sondern an eins von beiden in Verbindung mit einem normal functionirenden und zwar meist äusserst verfeinerten Tastsinn und Muskelsinn gebunden. Bis zu welcher Vollkommenheit je nach dem die Verknüpfung der optischen oder acusti-

schen Gedankensymbole mit der entsprechenden Vorstellung gehen kann, erfahren wir aus den bekannten Beispielen des taubstummen Sohnes vom General Gazan, der eine Arbeit über Bildung und Verschiedenheit der Töne schrieb, und vom blinden Sanderson, der eine Abhandlung über die Farben verfasste. Ja noch mehr, wir erfahren aus der Geschichte der in frühester Kindheit mit Taubblindheit behafteten Laura Bridgeman, dass, wenn auch nicht die Erlernung der Lautsprache, so doch die der Gebärden und Schriftsprache unter solchen Umständen ermöglicht ist!

Aus diesen und vielen anderen Gründen scheint mir nun eine mehr selbstständige Betrachtung der Schriftstörung, losgelöst von ihren Beziehungen zu den einzelnen Formen der Aphasie, in deren Zusammenhang man sie fast ausschliesslich beschrieb, um so nothwendiger, als mannigfache Störungen der Schrift vorkommen, ohne dass die Sprache gleichzeitig irgend wie alterirt ist und es namentlich bekannt ist, dass psychische Einflüsse von ganz besonderer Bedeutung für die Schriftsprache sind. Was uns innerlich bewegt, verräth sich leichter im Gepräge der Schrift als in der Sprache, und Geisteskranke geben sich deshalb auch bezüglich ihrer Empfindungen, Vorstellungen, Pläne und Gedanken viel rückhaltsloser und unmittelbarer in ihrer Schrift als in der Sprache. So hat man aus dieser Erfahrung heraus die kleine, spitzige, zaghafte Schrift des Melancholikers von der festen, derben, knappen und selbstbewussten des Tobsüchtigen, die hastige und flüchtige, in geschwungenen Bogenlinien ausgeführte des Maniakus von der unsicheren, zittrigen und klecksigen Schrift des Paralytikers wohl unterschieden, als abnorme Typen diagnostisch verwerthet, und ihre Bedeutung für die Prophylaxe (Erlenmeyer, Charcot) rückhaltslos anerkannt.

Bei bestimmten psychischen Störungen der Kinder, die bereits die Schule besucht haben, markiren sich nun derartige Schrifttypen sehr auffallend, weil Kinder ja, bezüglich der Mechanik des Schreibens mehr unter dem Einfluss und Zwang des Schulunterrichtes, eine viel grössere Einförmigkeit und Gleichmässigkeit der Handschrift zeigen als Erwachsene, die, frei von jeder Fessel, der Handschrift ihr individuelles Gepräge, ihren Ausdruck und Charakter geben. So müssen sich denn kleine Abweichungen von der gleichmässigen, einförmigen Schrift im Kindesalter viel leichter und deutlicher bemerklich machen. Denn wir schreiben geistig und mechanisch, mit Kopf und mit Hand.

Während wir aber zur Sprachäusserung nur ein Organ besitzen, den Kehlkopf mit seiner Muskulatur, steht uns zur Ausführung der Schrift eine rechte und eine linke Hand zu Gebote. Und mehr noch, wir können mit den Füssen schreiben, ja mit allen Gliedern des Körpers, wofern nur die

Befestigung eines Schreibstiftes daran ermöglicht ist; übrigens eine Thatsache, die die Annahme eines Schreibcentrums in Analogie des Broca'schen Sprachcentrums von vornherein sehr unwahrscheinlich macht.

Für gewöhnlich schreiben wir nun freilich mit der rechten Hand — wie wir alle feineren Bewegungen mit dieser ausführen — weil es uns in der Schule so gelehrt wird, selbst die linkshändigen Ambidextri müssen in der Schule mit der rechten Hand schreiben; und diese würden demnach nach Kussmaul's Ansicht die linke Hemisphäre zum Schreiben, die rechte zum Sprechen eingeübt haben. Es fragt sich nun aber, wie verhält sich der Linkshändige, wenn er seinem natürlichen Triebe folgt und mit der linken Hand schreibt? Und wie verhält sich der Rechtshändige, wenn er aus irgend einem Grunde veranlasst wird, mit der linken Hand zu schreiben, oder wegen Lähmung der rechten Hand mit dieser zu schreiben gezwungen ist?

Dies führt uns zur Besprechung der sogenannten »Spiegelschrift«. Wir verstehen darunter die Ausführung der Schriftzüge mit der linken Hand in der Richtung von rechts nach links, so dass dieselben erst unter Umwendung des Blattes oder im Spiegel betrachtet, unserer gewöhnlichen rechtshändigen Abductionsschrift (von links nach rechts) entsprächen. Schriftproben dieser Art sind längst bekannt. Die Ersten, die auf diese Eigenthümlichkeiten im Schrifttypus aufmerksam machten, scheinen nach einer Angabe von Vierordt in den Berichten der sächs. Ges. d. Wiss. 1858 Fechner und E. H. Weber gewesen zu sein. Wir besitzen eine ganze Reihe casuistischer Mittheilungen, in denen dieser eigenthümlichen Schreibweise bei rechtshändig gelähmten Aphasischen gedacht wird (Buchwald u. A.). Dieselbe wird aber nur in Zusammenhang mit der Aphasie, gewissermassen nur als Begleiterscheinung derselben besprochen. Methodische Untersuchungen über das selbstständige Auftreten der Spiegelschrift liegen so gut wie nicht vor.

Auch Erlenmeyer hat in seinen Grundzügen der Physiologie und Pathologie der Schrift (2), in dem einleitenden Capitel, dem er die Bewegungsrichtung der Schrift widmet und in dem er erklärt, dass das Schreiben im Sinne der Abduction des schreibenden Armes vom Körper fort das natürlichste und zweckmässigste sei, weil bei ihnen die Freiheit der Bewegung am bedeutendsten sei, — auch im Anhang und in Hinweisung auf eine casuistische Mittheilung Buchwald's die Frage berührt, ob das Auftreten der Spiegelschrift bei rechtshändig Gelähmten eine Willkür- oder Zwangsbewegung sei in Folge bestimmt localisirter Gehirnerkrankung. Ich werde auf seine Folgerungen noch zurückzukommen haben. Indessen hat auch er methodische Untersuchungen über diese Schreibweise und namentlich bei Gesunden mit der linken Hand nicht angestellt.

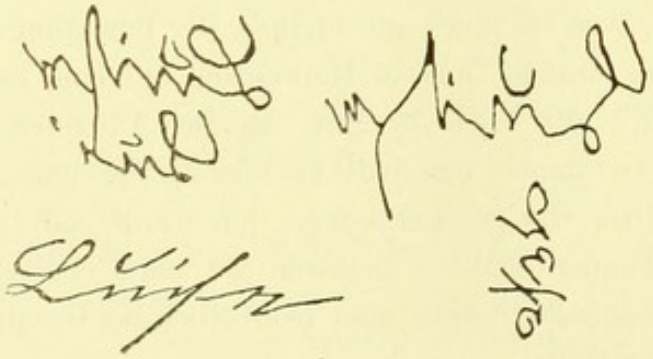
Und doch scheint mir dies gerade für die Pathogenese der Frage dringend geboten. Ich habe deshalb mehrere Untersuchungsreihen angestellt, sowohl bei gesunden als bei kranken Kindern, welche mancherlei interessante Thatsachen ergaben, die vielleicht nicht ohne Bedeutung auch für das psychologische Princip der Gedankenbewegung sein dürften.

Die erste Beobachtungsreihe bezieht sich auf (scheinbar) gesunde Kinder verschiedener Altersklassen, die aber bereits die Schule besucht hatten und alle mehr oder weniger leidlich schreiben konnten. Hier zeigte sich nun gleich, dass die Anschauung, die gemeinhin vertreten wird, namentlich von Buchwald (3), Lichtheim (4), Erlenmeyer (5), Adler (6) u. A., dass das Auftreten der Spiegelschrift bei Kindern, wenn sie mit der linken Hand schreiben, eine physiologische Erscheinung sei, nicht zutreffen dürfte. Unter mehr als 200 Proben finden sich nur wenige, die in Spiegelschrift geschrieben sind. In diesen wenigen Fällen aber wurden Namen, Ziffern u. s. w. ziemlich schnell und glatt und in schöner Form geschrieben und es gelang diesen Kindern erst gewöhnlich nach langen vergeblichen Versuchen oder nach Vorlage richtig zu schreiben, indem sie dann gewissermassen wie beim Schreibenlernen die Buchstaben abmalten. Diese wenigen Kinder aber mussten, trotzdem sie scheinbar gesund waren und auch wohl »zu Hause« als solche galten, zweifellos als krank bezeichnet werden. Es waren ausnahmslos Kinder von Eltern, bei denen neuropathische Störungen familiär waren, und die sich selbst durch grosse Reizbarkeit auszeichneten, durch jene »reizbare Schwäche« des gesammten Nervensystems, die wir in ihrem vielgestaltigen Symptomencomplex unter dem Namen »Neurasthenie« zusammenfassen. Die Kinder waren anämisch, litten an chronischen Verdauungsstörungen (obstructio alvi) und hatten fast ausnahmslos mit Störungen der Gefühls- und Vorstellungssphäre zu thun, waren launisch, sehr wechselnd in ihrer Stimmung, klagten über Schwindel, Ohnmachtsanwandlungen, Migräne, Asthma, Pavor nocturnus u. s. w. mehr.

Zur Illustration füge ich einige dieser Schriftproben bei.

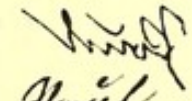
No. 1.

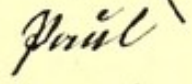
a) b)



Louise P., 11 Jahre altes, gewecktes Mädchen, geistig rege, sehr zerstreut, faselig, unordentlich, zanksüchtig mit den Geschwistern. Hochgradige Anämie. Migraine. (Mutter Hysterica.)

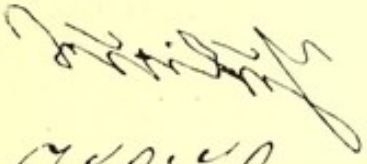
No. 2.

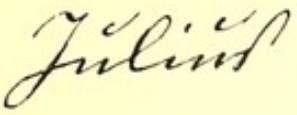
a) 

b) 

Paul K., 9 Jahre alter Knabe, sehr verzärtelt und pimplich, feige, will beim Schwimmen nicht ins Wasser, oft in weinerlicher Stimmung, muss von der Schule stets abgeholt werden. Anämie. Schreckhaftigkeit. Pavor noturnus. (Vater phthisisch, Mutter nervös.)

No. 3.

a) 

b) 

Julius M., 10 Jahre alt. (Syphilis hereditaria, letztes Recidiv im 9. Jahre.) Rachitis thor. Zähne defect, stottert leicht, träge, langsam in Rede und Antwort, mit den Schülern nicht theilnehmend, wunderlich, zurückgezogen, liebt die Einsamkeit. Pedantische Ordnungsliebe, Schlafsucht, Angstgefühle. Anämie. Obstructio alvi.

a) Mit der linken Hand, b) mit der rechten Hand geschrieben.

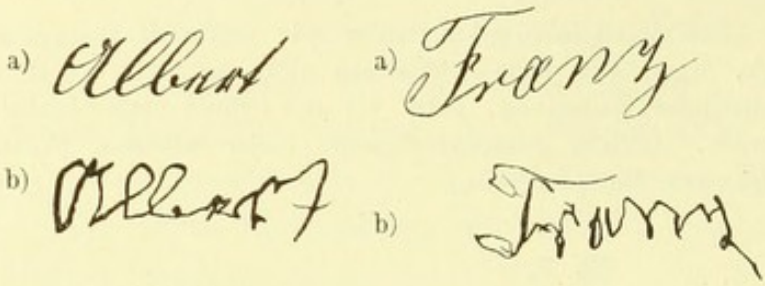
Diese drei Beispiele mögen genügen. Es geht daraus zweifellos hervor, dass diese Kinder, trotzdem sie die Schule besuchten und als »sonst Gesunde« zu Hause betrachtet wurden, sich offenbar in einem Zustande befinden, der uns ihre psychische Gesundheit stark in Zweifel ziehen lässt, wenn wir sie vergleichen mit den Durchschnittskindern gleicher Altersklassen. Dies trat ganz besonders stark in die Erscheinung bei einem kleinen, sehr reizbaren israelitischen Knaben, der auffallend »flott« mit der linken Hand Spiegelschrift schrieb, sich in der Schule sehr auszeichnete und sehr ehrgeizig war, dabei aber durch sein bizarres, rechthaberisches Wesen und Renommiren als ein altkluger Prahlhans verschrieen war. Er stammte aus einer stark neuropathisch belasteten Familie, litt an Asthma dyspepticum, Blepharospasmus, Obstructio alvi und war, während er sonst im höchsten Grade mäklig war und zu jeder Mahlzeit mit Gewalt genöthigt werden musste, im hohen Grade naschhaft. Leider ist mir die Schriftprobe gelegentlich einer Demonstration abhanden gekommen.

Wesentlich anders also gestalteten sich die Schriftproben bei den zahlreichen übrigen Kindern, die wir als gesund bezeichnen mussten. Sie schrieben alle normal mit der linken Hand, von links nach rechts — freilich aber, im Gegensatz zu dem vorigen, sehr ungeschickt und zum Theil ziemlich langsam. Aus den von einzelnen dieser Kinder beigefügten Proben (4—8) bemerkt man ohne Schwierigkeit, dass die einzelnen Buchstaben nicht den ihnen gebührenden Schliff, nicht die Abrundung und Formvollendung zeigten, die wir zu erwarten hätten; im Gegentheil, sie waren vielmehr holperig, wichen aus der Richtungslinie ab, waren nicht gehörig untereinander

No. 4.

10 Jahr.

No. 5.

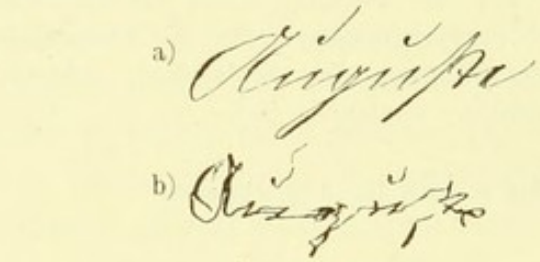


12 Jahr.

No. 6.

14 Jahr.

No. 7.

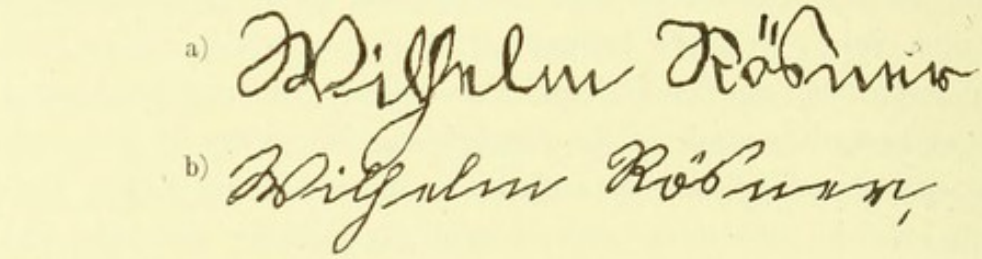


11 Jahr.

No. 8.

13 Jahr.

No. 9.



No. 4—9. Gesunde Kinder, frisch und lebhaft. No. 9. Transpositio viscerum.

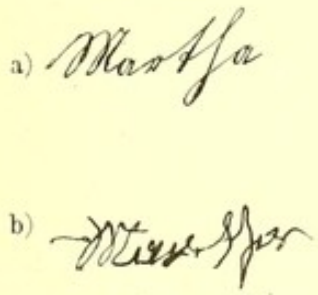
verbunden, kurzum, das ganze Schriftwort zeigte ein lockeres Gefüge. Nur ein einziger Knabe machte eine rühmliche Ausnahme. Er schrieb fest und sicher mit der linken Hand wie mit der rechten; derselbe war 14 Jahre alt, nüchtern, ruhig und verständig und hatte eine Transpositio viscerum completa (No. 9). Ich werde auf diesen Fall noch später zurückzukommen haben.

Diese eigenthümlichen Beobachtungen bezüglich des Auftretens der Spiegelschrift bei scheinbar gesunden Kindern veranlassten mich nun zu einer zweiten, ebenfalls sehr umfangreichen Versuchsreihe, die sich auch auf annähernd 200 Kinder, Knaben und Mädchen verschiedenen Alters bezogen, die ebenfalls bereits die Schule besucht hatten und mit den verschiedensten Krankheiten behaftet waren. Das Material hierzu lieferte mir die Klinik und Poliklinik des Kinderspitals.

Auch hier stellte es sich heraus, dass die grösste Mehrzahl der Kinder, gleichviel ob sie mit einer fieberhaften oder nicht fieberhaften acuten oder chronischen Krankheit behaftet waren, mit der linken Hand wie mit der rechten normal, d. h. von links nach rechts schrieb und wiederum nur ein kleiner Theil — Kinder einer ganz bestimmten Kategorie — mit der linken Hand sofort in Spiegelschrift verfiel.

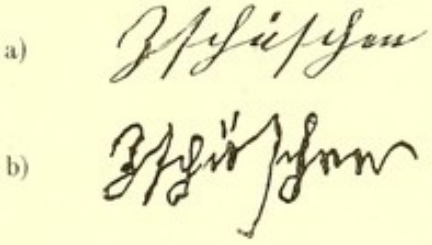
In den Proben (10 – 18), die von Kindern stammen, die normal schrieben, finden wir ganz das Gleiche, wie in der ersten Versuchsreihe; eine normale Schrift bezüglich der Richtung, ohne Sinnentstellung, keinerlei Agraphie oder Paragraphie, aber ein Schriftstück, dessen Buchstaben krumm und bucklig waren, zahlreiche kleine, wellenförmige Biegungen an Haar-

No. 10.



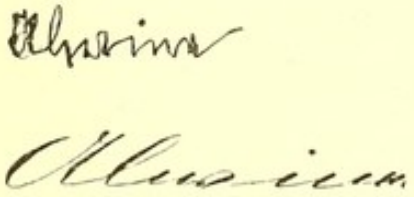
Martha B., 12 Jahre alt. Bronchopneumonia Bronchitis chronica. Scrofulosis. Lymphadenitis colli.

No. 11.



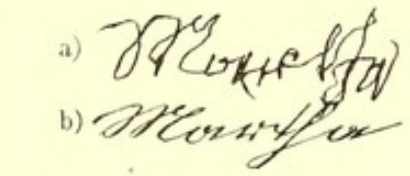
A. Zschüschen, 10 Jahre alt. Pleuritis sinistra. Eczema faciei.

No. 12.



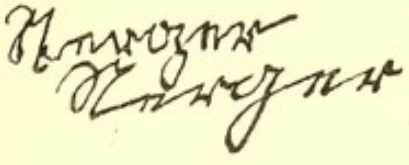
Alvine P., 11 Jahre alt. Otitis purulenta. Neuralgia supraorbitalis. Eczema auris et nasi. Scrofulosis.

No. 13.



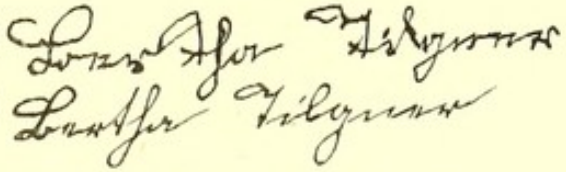
Martha K., 9 Jahre alt. Pseudoleukämie (syst. Herzgeräusch). Lymphosarcoma. Dyspepsia chron. Nephritis.

No. 14.



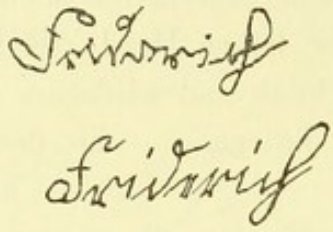
Selma Nerger, 13 Jahre alt. Contusio colum. vert. Paraparesis ext. inf. Anämia. Obstructio alvi. Helminthiasis.

No. 15.



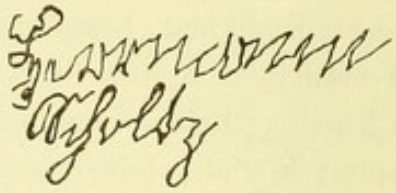
Bertha Tilgner, 12½ Jahre. Ozaena. Eczem pap. Gastrectasia. ch. Dyspepsia.

No. 16.



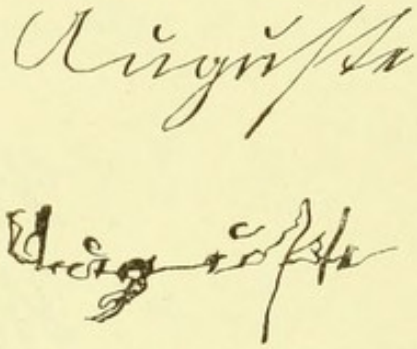
Friedrich R., 9 Jahre alt. Pneumonia croup. Erysipelas faciei. Herpes. (T. 40,5.)

No. 17.



H. Scholz, 10 Jahre alt. Pneumonia croup. Bubo inguinalis. (T. 39,5.) Linke Hand

No. 18.



Auguste B., 12½ Jahre alt. Nephritis (scarlatinosa) parenchymatosa. Laryngitis acuta.

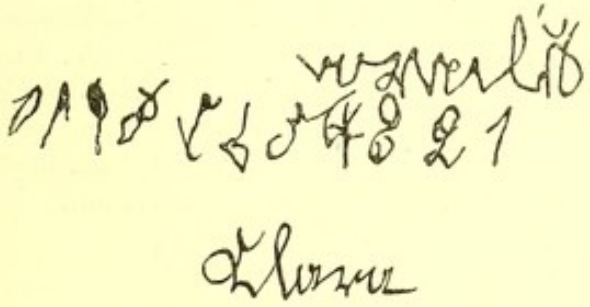
und Grundstrich erkennen liessen, aus der Richtungslinie herausfielen u. s. w., kurzum leicht einen Schrifttypus erkennen liessen,der an die von Charcot und Erlenmeyer zuerst unter pathologischen Verhältnissen mitgetheilte atactische und Zitterschrift rechtshändiger, an disseminirter Sclerose und allgemeiner Paralyse leidender Patienten erinnerte.

Dass in vorliegendem Falle hiervon keine Rede ist, braucht nicht hervorgehoben zu werden, überdies schrieben die Kinder eben nicht mit der rechten, sondern mit der linken Hand. — Vielmehr erklärt sich bei diesen Kranken, gerade ebenso wie bei den als gesund bezeichneten Kindern der ersten Versuchsreihe diese Eigenthümlichkeit des linkshändigen Schrifttypus in ganz physiologischer Weise dadurch, dass bei der ungewohnten und unbequemen Stellung des Armes und der Hand, bei der gezwungenen Haltung des Schreibstiftes seine Führung und Fortbewegung — mag es nun Feder, Griffel oder Bleistift sein — weil die Fingergelenke eine viel geringere Bewegungsamplitude gestatten, ein ganz unnatürlicher Aufwand von Muskelkraft, von Kraftvergeudung statthat und stattfinden muss, wenn die Bewegungsassociation für die Einzelbewegungen, die synergische Thätigkeit der kleinen Handmuskeln bei angespannter Aufmerksamkeit ungestört ablaufen soll. Dadurch muss schnell eine hochgradige Ermüdung eintreten. Aehnlich ver-

hält es sich ja beim Schreibkrampf und ähnlich können wir auch künstlich mit der rechten Hand die atactische Schrift hervorrufen, wenn wir durch Erschwerung derselben mit Gewichten beim Schreiben schnell eine Ermüdung der Hand herbeiführen oder, wie Erlenmeyer sehr treffend hervorhebt, wenn wir vor dem Schreiben etwa eine Viertelstunde energische Hantelbewegungen ausführen lassen.

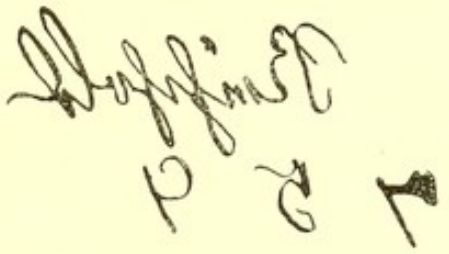
Doch kehren wir zu unserer Versuchsreihe zurück. Ich sagte, nur eine ganz bestimmte Kategorie von kranken Kindern lieferte uns mit der linken Hand Spiegelschriftproben. Die Beispiele No. 19 bis No. 25 mögen dies illustriren.

No. 19.



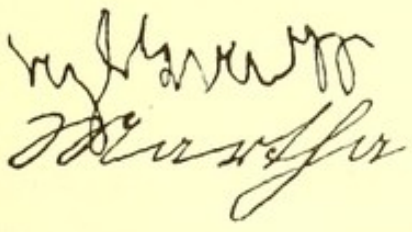
Klara K., 9 Jahre alt. Epileptisches Aequivalent (post Scarlat. im $6^1/_2$ Jahre). Krämpfe, jetzt Kopfschmerz, Schwindel, ohne Vorboten, im Schlaf spricht sie viel, Unruhe, hochgradige Aufregung, Herzangst. Im Spital: Schwindelanfälle mit Gedankenverwirrung. Pica. Herzklopfen.

No. 20.



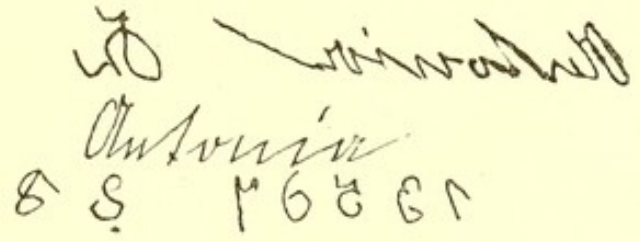
Reinhold Kretschmer, $11^1/_2$ Jahre alt. Chorea idiopath. recid. (Vater Potator, Mutter Krämpfe.) Anämie. Ursache: Schreck. Organe gesund. (Syst. Geräusch an der Herzspitze.) Psychische Depressionsstimmung. Dyspepsie. Cardialgie. Heilung.

No. 21.



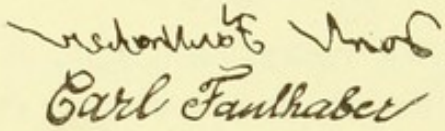
Martha David, 12 Jahre alt. Epilepsia major. Erotische Natur, reizbar und unfolgsam.

No. 22.



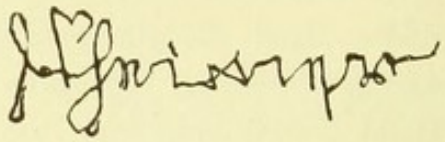
Antonie Klose. Hysteria. Irrsein. (Vater geisteskrank, Geschwister blind und taub?) Anämie. Angstgefühle mit Verfolgungswahn u. Hallucinationen. Gedankenverwirrung. Kindische Reden. Angina pectoris (in der Schule mit einem Messer durch einen Vagabunden verfolgt).

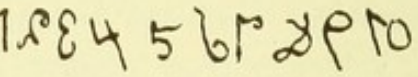
No. 23.

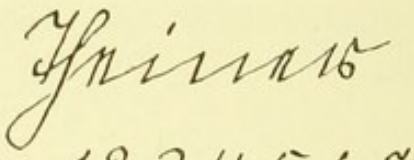


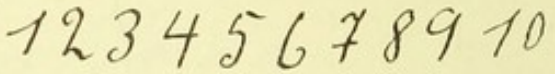
Carl Faulhaber, 15 Jahre alt. Tuberculosis cerebri? Facialis-Paralysis. Otitis media. (Vater Phthisis, Mutter Krämpfe.) Herderscheinungen. Ptosis paralytica. Pupillen ungleich, träge. (Funkensehen.) Spitzenkatarrh, Imbecillitas.

No. 24.



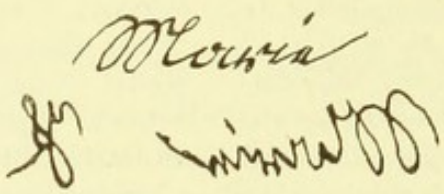






Anna Theiner, 12 Jahre alt. Epilepsia vasomotoria. (Schwester: Krämpfe.) Kältegefühl, Farbenwechsel, Ohnmachten mit Gedankenverwirrung. Bizarres, aufgeregtes Wesen, Marotten mit religiöser Schwärmerei. Weinerliche Stimmung. Herzklopfen. Chlorosis. Pavor nocturnus.

No. 25.



Marie Keller, 14 Jahre alt. Hysteria gravis. Schlank, anämisch, reizbar, launenhaft, jäher Stimmungswechsel ganz unmotivirt. Seit $^3/_4$ Jahr fest bettlägerig; sei gelähmt, unbeweglich. Gelenkneuralgie. Kniegelenke sehr schmerzhaft. Hyperästhesie. Schlaf unterbrochen. Appetit gleich 0. Am Tage auffallend zärtlich zur betreffenden Nachbarin, liebkost sie. Grosse Aufregung. Weinerliche Stimmung. Seelenschmerz, fühlt sich zu Hause zurückgesetzt und beleidigt, vernachlässigt. Heilung durch Choc (cf. Jahresber. klin. 1883. No. 70).

Um die Zahl derselben nicht unnöthig zu vermehren, bemerke ich, dass es sich in allen Fällen um Individuen handelt, die in der Mehrzahl der Beobachtungen von den Eltern stark belastet, wenn auch in heterotyper Form der Vererbung, an einer Neurose und zwar psychomotorischen Neurose unter Betheiligung der intellectuellen Sphäre erkrankt waren. Neurasthenia cerebralis, Hysterie, Chorea, Epilepsie und ihre Aequivalente waren die gewöhnlichen Krankheitszustände. Oft traten nur einzelne Anomalien der Fühlsphäre, des Vorstellens und Strebens hervor oder beherrschten sogar neben unbedeutenden, aber chronischen Störungen des Gesammtorganismus, neben

Anomalien der Ernährung und Verdauung, der visceralen, motorischen oder sensibeln Innervation die Situation. Oft schienen es nur Spielarten oder Varianten geistiger Entwicklung zu sein, allein für das aufmerksame Auge des mit der Kinderseele vertrauten Beobachters heben sich doch jene problematischen Kindernaturen in ihren vagen und unreifen initialen Abweichungen im Fühlen, Vorstellen, Denken und Begehren deutlich aus der Breite der Gesundheit ab und lassen jene psychischen und somatisch ungesunden Kindertypen erkennen, wie sie uns in meisterhaften Skizzen von Ch. West, Canolly, Arndt, Moreau und Emminghaus (7) geschildert sind und über deren Entwicklung und geistige Zukunft leider so oft der Stab gebrochen ist. Für alle diese Fälle aber nehmen wir an, mögen sie sich nun in der Form schon fest charakterisirter Krankheitsbilder zeigen, oder mehr in unfertigen psychischen Anomalien, namentlich der intellectuellen Fähigkeiten, dass diffuse, ausgebreitete Affectionen der Grosshirnrinde das anatomische Substrat bilden. Auch die Stimmungsbilder des Seelenschmerzes, der Angst, Schüchternheit, Verlegenheit, der Hallucination und Illusion, die Ausgelassenheit, Aufgeregtheit und Hedonie beziehen wir auf Stase und Anämie, auf vasomotorische Blutsperre oder umgekehrt auf vermehrten Zufluss in den erweiterten Gefässen der Gehirnrinde und dadurch bedingte Veränderungen im Gasaustausch des Blutes und Umsatz von protoplasmatischer Substanz in den Ganglienzellen der Grosshirnrinde.

Wenn wir nun in der Mehrzahl dieser »Psychosen« ziemlich übereinstimmend im Gegensatz zu anderen Krankheitszuständen, die in keiner directen Beziehung zum Grosshirn als Organ der Intelligenz stehen, jene eigenthümliche Schreibweise in retrograder Richtung auftreten sehen, so liegt es wohl nahe, zu fragen, wie sich die Sache gestalten wird bei einem angeborenen oder erworbenen Defect in den Territorien der corticalen Sinnescentren, bei dem Mangel eines Sinnes, an den wir die Bildung von abstracten Begriffen und abstractem Urtheilsvermögen aus der sinnlichen Anschauung heraus knüpfen, bei dessen Fehlen sich doch auch dem entsprechend irgendwie eine Störung geltend machen muss? Kurz, wie werden Blinde schreiben mit der linken Hand? wie Taubstumme, bei denen sich doch kein Broca'sches Centrum bilden kann, und bei denen ein Sinn für den verloren gegangenen vicariirend eintreten soll?

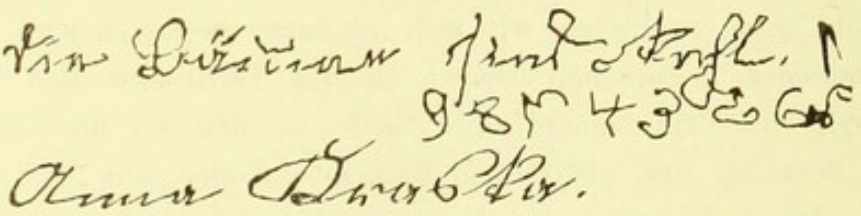
Ich habe deshalb ebenfalls eine grössere Reihe von Schriftproben in dem Taubstummeninstitut von den Insassen ausführen lassen. Hier befinden sich aber, wie überall in derartigen Anstalten durchaus nicht ausschliesslich ganz taube und gleichzeitig ganz stumme Kinder sondern wir finden, neben hochgradig Schwerhörigen, auch Kinder, die noch Consonanten unterscheiden können oder die zum wenigsten Vocalgehör haben, neben anderen, denen

jede Gehörsempfindung fehlt und deren Knochen selbst keine Töne mehr leiten. Dies muss bei den vorzunehmenden Schriftproben wohl beachtet werden.

Fernerhin will ich bemerken, dass ich sämmtliche Schreibeübungen in Gegenwart des Directors vornahm, da mir eine Verständigung mit den Kindern sehr schwer möglich war. Es ist ausserdem wohl zu beachten, dass man den Kindern nicht aufschreibt, was sie schreiben sollen, da sie in diesem Fall einfach die Vorlage copiren oder abmalen, und dass man auch verhindert, dass sie sich unter einander verständigen, indem man sie einzeln vornimmt und sie nicht vorher orientirt über das, was sie thun sollen. Gerade bei den sehr neugierigen Taubstummen ist das sehr wichtig, wenn man ein reines Bild über ihre Schriftweise erhalten will. Ich habe nun unter solchen Umständen eine grosse Anzahl von Schriftproben gesammelt und hiervon eine grössere Reihe wieder ausgesucht, gleichviel, wie dieselben ausfielen mit Rücksicht auf das Alter der Kinder, auf ihre Hörfähigkeit, d. h. den Hörrest der vorhanden war; ferner mit Rücksicht auf die Zeit, d. h. auf das Alter, in welchem die Taubheit begann, ob bereits Sprache vorhanden war, und endlich mit Rücksicht darauf, welche Entstehungsursache dem Gebrechen zu Grunde lag, soweit dies wenigstens zu zu erfahren war.

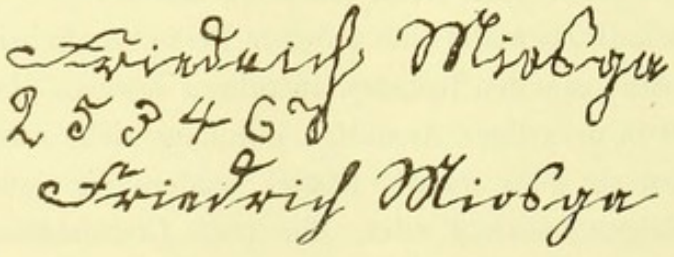
Aus den hier folgenden Proben, No. 26 bis 51, ergiebt sich ziemlich constant, dass in den Fällen, wo die Taubheit intrauterin, congenital, oder

No. 26.



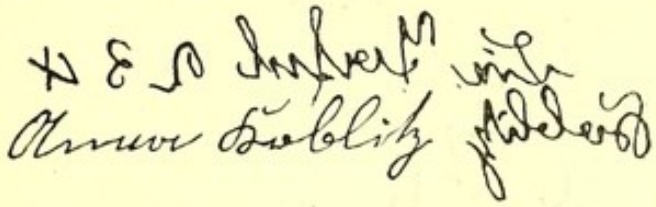
Anna Kraska, 13 Jahre alt. Taub geworden im 5. Jahr nach Schreck und Ohrenentzündung? Vocalgehör gut.

No. 27.



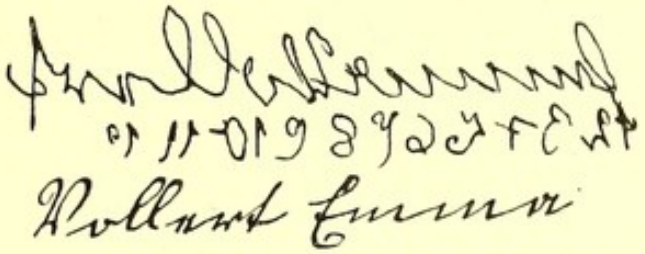
Fr. Miosga, 12 Jahre alt. Taub geworden im 5. Jahr durch Ohrenfluss. Vocalgehör gut.

No. 28.



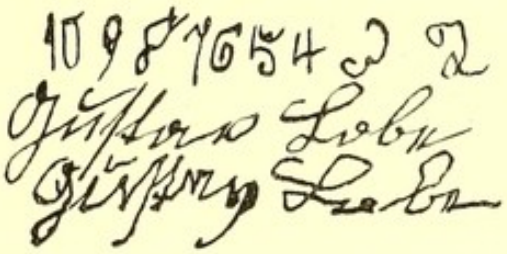
Anna Koblitz, 10 Jahre alt. Taubgeboren Gehörswahrnehmung gleich 0. (Geistig zurückgeblieben.)

No. 29.



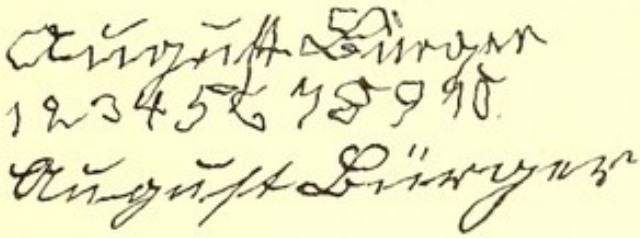
Emma Vollert, 16 Jahr. Taub geworden im 1. Jahr. Krämpfe (Meningitis). Gehörswahrnehmung gleich 0.

No. 30.



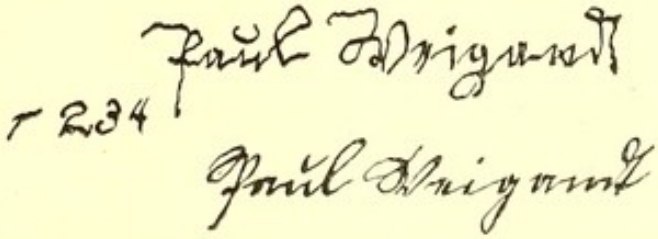
Gustav Lobe, 11 Jahre alt. Taub geworden im 5. Jahr. (Gehirnkrankheit?) Vocalgehör mässig.

No. 31.



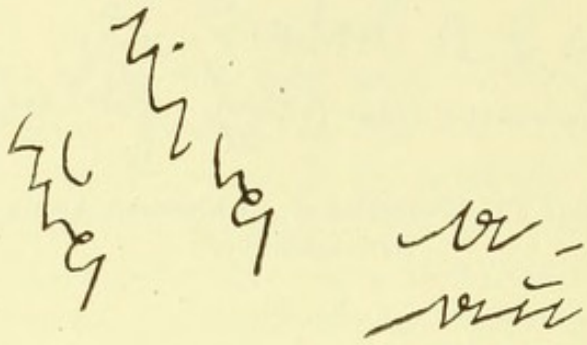
August Bürger, 17 Jahr alt. Taub geworden im 8 Jahr nach Genickstarre? Vocalgehör.

No. 32.



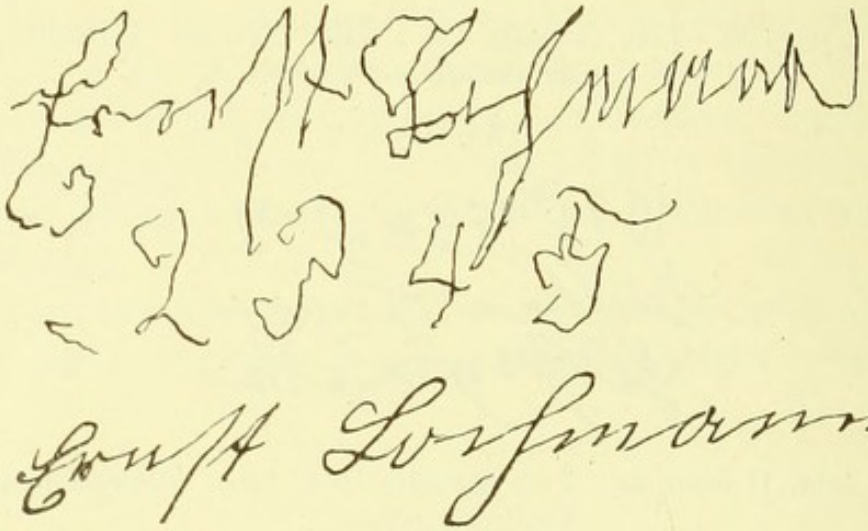
Paul Weigandt, 14 Jahre alt. Taub im 5. Jahr nach Diphtherie. Hört ziemlich gut.

No. 33.



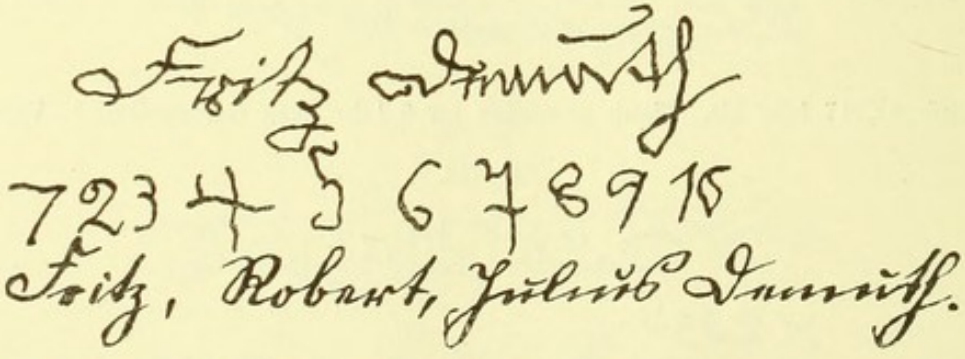
Pauline Stanius, 12 Jahre alt. Taub geboren. Imbecillitas. Keine Gehörswahrnehmung.

No. 34.



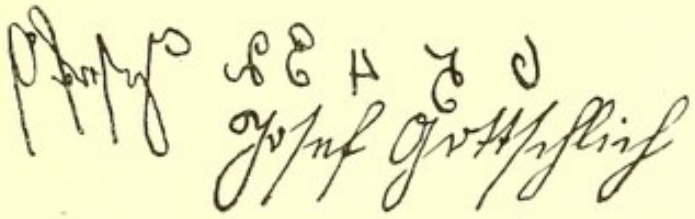
Ernst Lochmann, 14 Jahre alt. Taub geboren (Ohrgänge verwachsen). Consonanz und Vocalgehör vorhanden. Geweckt.

No. 35.



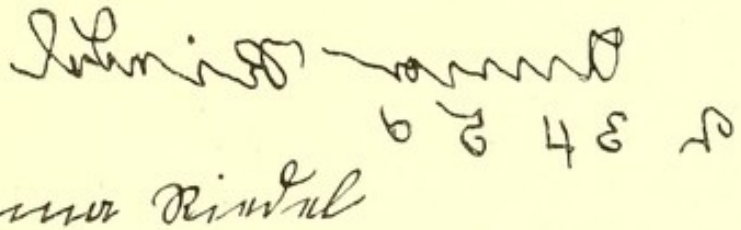
Fritz Dehmuth, 14 Jahre alt. Taub im 5. Jahr nach Masern. Vocalgehör.

No. 36.



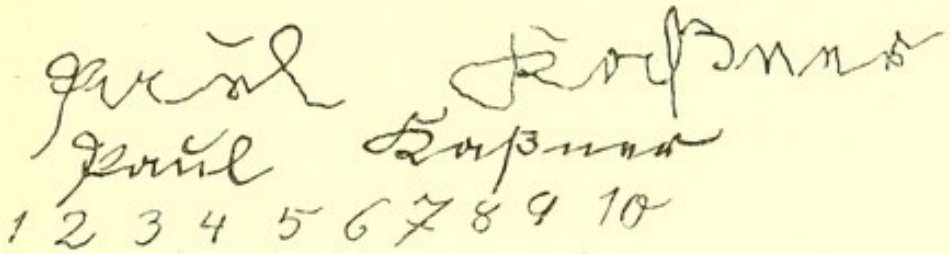
Josef Gottschlich, 9 Jahre alt. Taub geworden im 1. Jahre nach Meningitis? (Eclampsie).

No. 37.



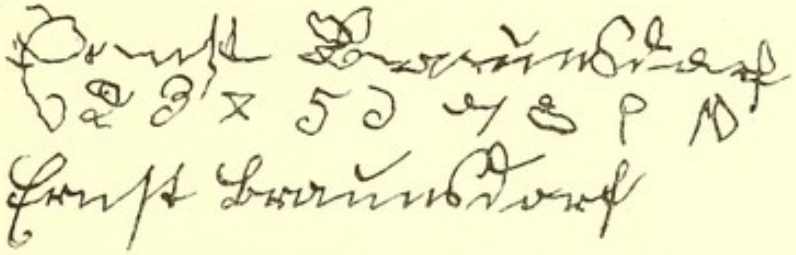
Anna Riedel, 12 Jahre alt. Taub geworden im 2. Jahr nach Meningitis. Gehörswahrnehmung gleich 0.

No. 38.



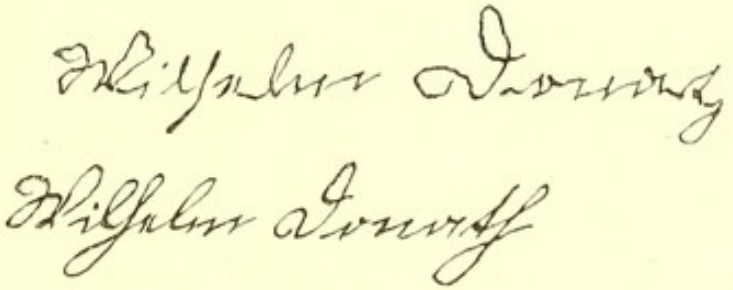
Paul Kassner, 14 Jahre alt. Taub im 5. Jahr mit Hemiparesis dextra.

No. 39.



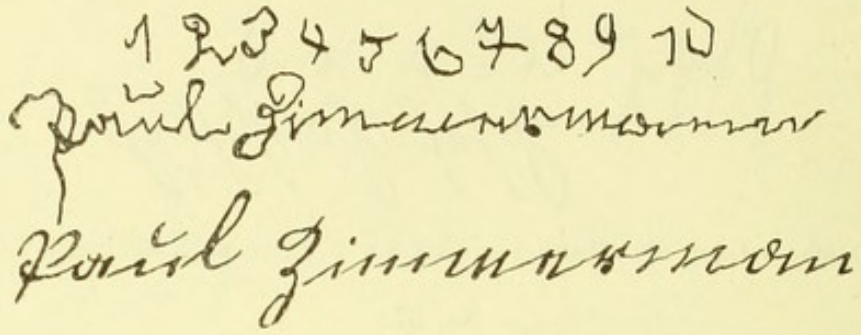
Ernst Braunsdorf, 12 Jahre alt. Nach Zahnkrämpfen taub. Vocalgehör.

No. 40.



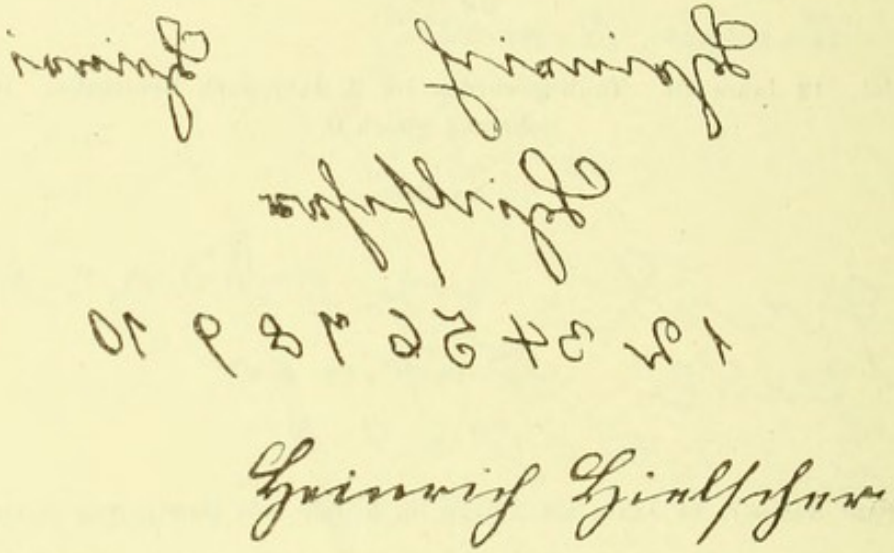
W. Donath, im 5. Jahr taub. 14 Jahre alt.

No. 41.



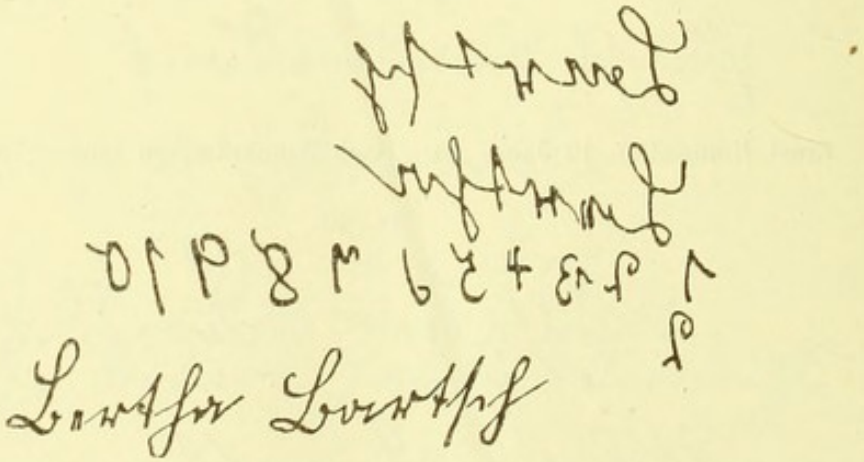
P. Zimmermann, 13 Jahre alt. Im 4. Jahre taub, durch Sturz v. d. Treppe.

No. 42.



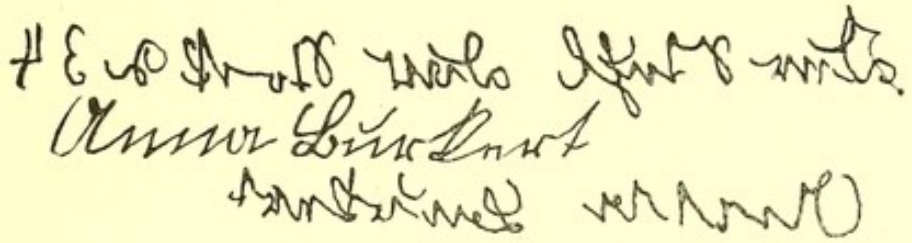
H. Hielscher, 18 Jahre alt. Total taub. Im 3. Jahre Meningitis.

No. 43.



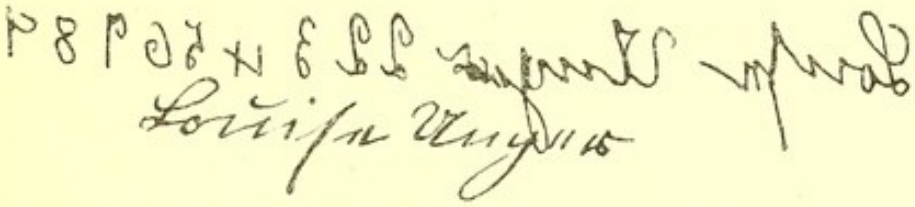
B. Bartsch, 17 Jahre alt. Total taub im 2. Jahr nach Meningitis.

No. 44.



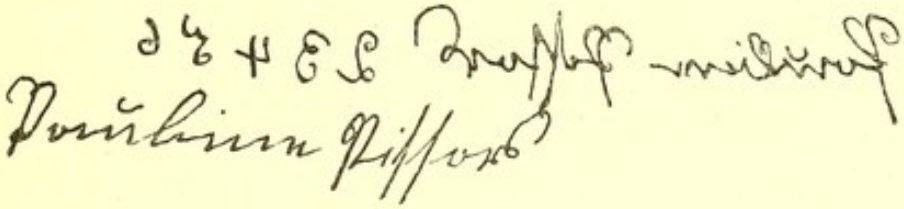
A. Burkert, 10 Jahre alt. Taub geboren. Geh. gleich 0.

No. 45.



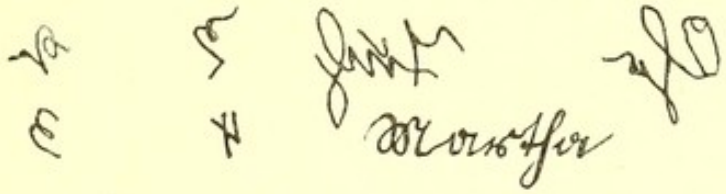
Louise Ungar, 11 Jahre alt. Taub geboren. Geh. gleich 0.

No. 46.



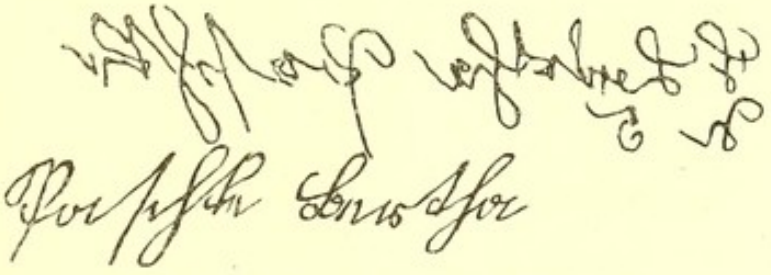
Pauline Pissors, 11 Jahre alt. Taub geboren. Hat noch 5 taubstumme Geschwister. Geistig zurückgeblieben. Gutmüthig.

No. 47.



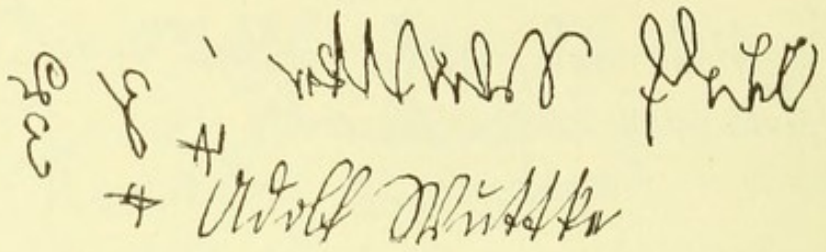
Martha Rother, 12 Jahre alt. Taub geboren. Halb-Idiot. Vocalgehör minimal.

No. 48.



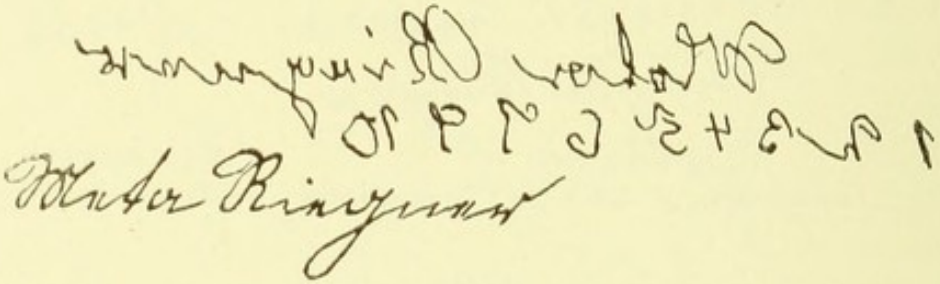
B. Paschke, 11 Jahre alt. Taub geboren. Imbecillitas. Vocalgehör gleich 0.

No. 49.



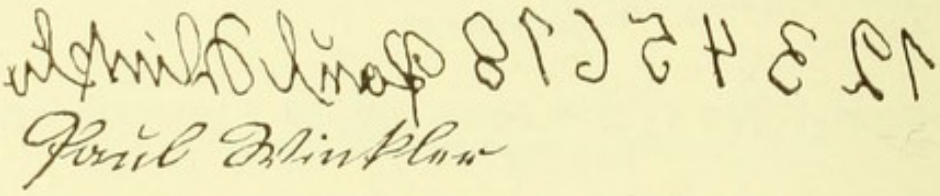
Adolf Wuttke, 9 Jahre alt. Taub geboren. Imbecillitas. Vocalgehör gleich 0.

No. 50.



M. Riegner, 15 Jahre alt. Taub geboren. Geh. gleich 0. Imbecillitas.

No. 51.



P. Winkler, 12 Jahre alt. Taub im 6. Jahre nach Gehirntyphus. Imbecillitas. Geh. minimal.

bald nach der Geburt entstanden war, wo der Gehörrest minimal, die Taubstummheit meist von schweren Erkrankungen, Bildungshemmungen, exsudativen Processen des Gehirns und inneren Gehörs abhängig war, dass da auch die Schriftprobe in Spiegelschrift geliefert wurde; dass hingegen in den Fällen, wo die angeführten Momente nicht vorlagen, wo der Beginn der Taubheit extrauterin entstanden, in den Anfang der zweiten Dentition verlegt werden musste, wo bereits die Lautsprache vorhanden gewesen, nur hochgradige Schwerhörigkeit bestand oder wenigstens gutes Vocalgehör sich als Hörrest zeigte, endlich wo die intellectuelle Begabung nicht gelitten hatte und schwere Gehirnaffectionen als Ursache des Gebrechens nicht angenommen werden konnten, dass da in der Mehrzahl der Fälle normal geschrieben wurde und Spiegelschrift nur ganz vereinzelt beobachtet werden konnte.

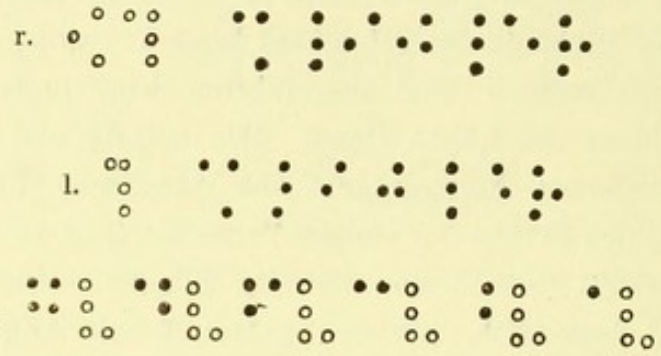
Das Kalligraphische, die Ebenmässigkeit und Gleichartigkeit der Schriftproben, die auch sonst bei Taubstummen in Folge des exacten und strengen Unterrichts in der Mechanik des Schreibens bemerkt wurde, zeigte sich nicht nur in den mit der rechten Hand ausgeführten Schriftproben, sondern auch in den Spiegelbildern der linken Hand. Wie holprig und eckig imponiren dagegen die gelieferten Normalzüge! das Atactische und Zittrige tritt gerade so, wie bei den Proben der vorigen Versuchsreihen in die Erscheinung!

Und wie verhielt es sich nun mit den Blinden? Die Untersuchungen waren, wie leicht begreiflich, mit noch grösseren Schwierigkeiten verknüpft, als bei den Taubstummen, und ich bedauere lebhaft, dass ich sie nicht im gewünschten Maasse habe durchführen können. Auch im Blindeninstitut resp. in der Blinden-Erziehungsanstalt finden wir bezüglich der Insassen ganz ähnliche Verhältnisse wie im Taubstummeninstitut. Neben Blindgeborenen und total Erblindeten, bei denen S = 0 ist, finden wir solche, die Finger zählen konnten, den Bewegungen der vorgehaltenen Hand folgten, deutlichen Lichtschein hatten, hell und dunkel unterscheiden konnten, kurzum, wir haben es auch hier mit den mannigfachsten Abstufungen in der Intensität und Extensität des Leidens zu thun. Und auch hier war dies von ebenso grossem Einfluss auf die Ausführung der Schriftproben, wie das Alter, in dem das betreffende Kind bei dem Verlust des Augenlichtes stand. Die Schrift der Blinden unterscheidet sich aber bekanntlich sehr wesentlich von der Planschrift, d. h. von der Schrift der Sehenden. Der Blinde schreibt beim Unterricht in Punktschrift, d. h. er punktirt, macht punktförmige Eindrücke mit spitzem Instrument innerhalb gewisser Rahmengestelle auf Papier mit weicher Unterlage und zwar mit der rechten Hand in der Richtung von rechts nach links, also umgekehrt wie der Sehende. Will er das Geschriebene lesen, so wendet er das Blatt um und tastet in der Richtung von links nach rechts an den vorspringenden Buckeln die Schriftzeichen ab. Der Blinde müsste demnach natürlich, mit der linken Hand aufgefordert zu schreiben, ebenfalls in der Richtung von rechts nach links die Punktirschrift ausführen, wofern er nämlich begrifflich schreiben will d. h. für ihn oder einen Andern das Geschriebene verständlich sein soll.

Und in der That, so punktirt denn auch richtig der 13 Jahre alte Wilhelm Bogundke, wie aus beifolgender Schriftprobe (No. 52) hervorgeht. Er hat deutliche Lichtempfindung und verlor im 7. Lebensjahr das Augenlicht auf beiden Augen nach den Masern in Folge eines Sturzes mit dem Gesicht in ein mit Essig gefülltes Glas.

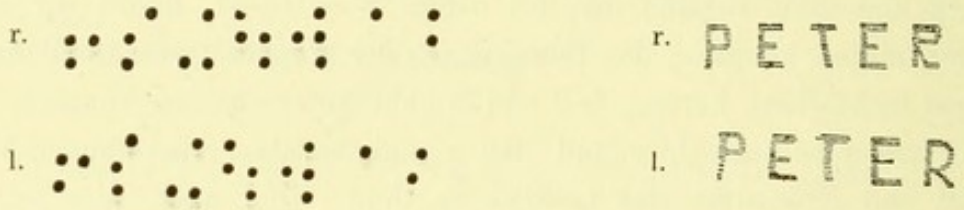
Ebenso punktirt ganz normal der 13 Jahre alte Peter Bartusch, der an skrofulöser Augenentzündung (Keratoconus) im 5. Lebensjahr erblindet

No. 52.



W. Bogundke, 13 Jahre alt. Blind geworden im 7. Jahr. S gleich minimal.

No. 53.



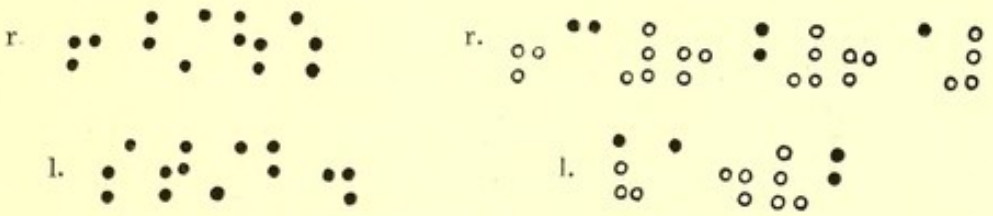
Peter Bartusch, 13 Jahre alt. Blind geworden im 5. Jahr. Gute Lichtempfindung.

war. Er unterscheidet hell und dunkel und folgt den Handbewegungen (No. 53).

Auch in Planschrift schreibt er rechts und links seinen Vornamen ganz correct. So war es noch in vielen anderen Fällen, z. E. bei P. Hanke, 15 Jahre alt, erblindet im 5. Jahre nach Scharlach; bei Schmächtig, 14 Jahre alt, erblindet im 3. Jahre nach Diphtherie; Marie Schulz, 13 Jahre alt, blind geworden im 5. Jahre; Arthur Perls, 12 Jahre alt, erblindet im 4. Jahre, u. s. w. mehr.

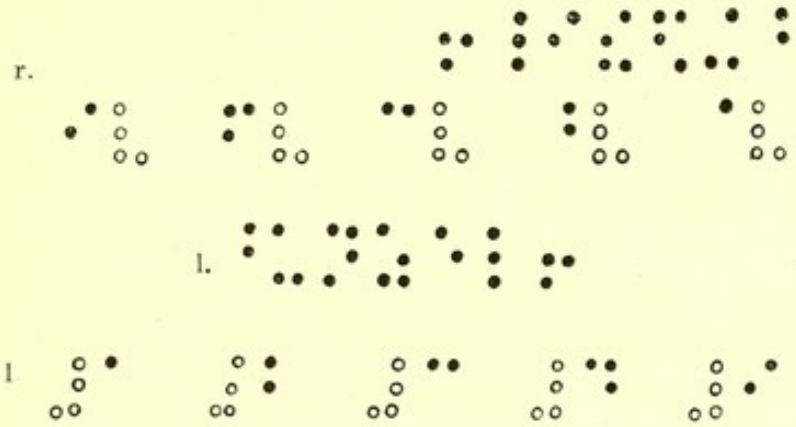
Anders gestaltet sich die Sache bei dem 12 Jahre alten Staub, der gleich nach der Geburt in Folge von Ophthalmoblenorrhoea neonatorum auf beiden Augen total erblindete. Er schrieb wiederholt, selbst aufmerksam gemacht, mit der linken Hand von links nach rechts punctirend — also für einen Blinden in Spiegelschrift — sowohl seinen Namen, wie Zahlen u. s. w., unverständlich und unleserlich für ihn selbst oder einen beliebigen andern Blinden. Auch mit dem 12 Jahre alten, im 3. Lebensmonat bereits durch Verbrühung beider Augen total erblindeten Knaben Klose (No. 55) verhielt es sich ebenso, desgleichen mit dem 12 Jahre alten Bunzel (No. 56), der im ersten Lebensjahre durch eine diffuse Meningitis des Augenlichtes beraubt war. Von weiteren Schriftproben ähnlicher Fälle, z. E. Minna Metzner,

No. 54.



Staub, 12 Jahre alt. Blind geworden nach der Geburt. Ophthalmoblennorrhoe. S gleich 0.

No. 55.



Klose, 12 Jahre alt. Im 3. Lebensmonat total blind. Verbrühung.

No. 56.



Bunzel, 12 Jahre alt. Total blind im 1. Jahr nach Meningitis.

12 Jahre, Schwarzer, 15 Jahre, Kretschmer, 13 Jahre, Trunk, 14 Jahre, u. s. w. nehmen wir, da sie sonst nichts Neues bieten, Abstand. Auf eine Thatsache möchte ich indessen noch besonders aufmerksam machen.

Unter den Blinden befanden sich nämlich Einige, die zwar in frühester Kindheit blind geworden waren, aber doch noch einen gewissen Rest von Sehvermögen behalten hatten, der Anfangs nicht unbedeutend, mit zunehmendem Alter indessen immer geringer und geringer wurde und endlich zur totalen Erblindung führte. So war es z. E. bei der jetzt 20 Jahre alten Clara Krause (allmälige Erblindung nach Schichtstaar im 2. Jahre bis zur Totalität). Oder wiederum, es fanden sich andere Insassen darunter, die erst im vorgerückten Alter nach einer diffusen Gehirnerkrankung (Meningitis, Apoplexie u. s. w.) total erblindet waren unter gleichzeitig zurück-

bleibender Störung der Intelligenz; so verhielt es sich mit der 23 Jahre alten Bertha Schönfelder, die im 19. Jahre erst in dieser Weise erblindet war. Auch diese Insassen schrieben nur in Spiegelschrift. Hatte dagegen in letzterem Falle die Intelligenz in keiner Weise gelitten, wie z. E. bei dem 32 Jahre alten Willenberg (blind im 31. Jahre), Schumann, 22 Jahre (blind im 19. Jahre), Borchers, 18 Jahre (blind mit 14 Jahren), so wurde mit der linken Hand nicht in Spiegelschrift, sondern normal von links nach rechts in Planschrift geschrieben! Sollten dies Zufälligkeiten sein? Gewiss nicht. —

Gerade die auffallende Analogie der Fälle, bei denen sich bei Blinden wie bei Taubstummen »Spiegelschrift« zeigte, in Verbindung mit den Erfahrungen, die wir darüber aus den anderen Versuchsreihen gewonnen hatten, sie zwingen uns zu der Annahme, dass das Organ der Intelligenz, an dem Vorstellung, Wille, Bewusstsein, Begriff und Urtheilsvermögen, wie alle psychischen Lebenserscheinungen haften — die Grosshirnrinde, an dem Auftreten jener eigenthümlichen Schreibweise activ und bestimmend betheiligt sein muss. Für die Taubstummen und Blinden dürfte hierfür auf die Bedeutung der corticalen Sinnesterritorien, eine mangelhafte Entwicklung des Schläfenlappens oder eine ausgeprägte Atrophie der ersten linken Schläfenwindung — und andererseits auf Defect oder Atrophie der Spitze des Hinterhauptlappens und der Hinterhauptwindungen verwiesen werden.

Aus diesen Gründen musste es uns geboten erscheinen, noch eine letzte Versuchsreihe anzustellen, bei welcher wir unter Verhältnissen arbeiten, die es unzweifelhaft lassen, dass atrophische Zustände der Corticalsubstanz des Grosshirns der verschiedensten Form als anatomisches Substrat jener chronischen Schwäche der intellectuellen Fähigkeiten, der Gefühle und Strebungen zu betrachten sind, wie sie sich im Bilde des originären oder erworbenen Idiotismus darstellen. Hier haben wir das Prototyp der infantilen Psychosen vor Augen.

Ich untersuchte deshalb sämmtliche Insassen der hiesigen Idiotenanstalt. Auch hier haben wir es natürlich mit sehr verschiedenen Graden des Gebrechens zu thun, von der mildesten Schwachsinnigkeit bis zur vollsten Stumpfsinnigkeit und geistigen Nullität.

Für unsere Untersuchung können natürlich nur jene Imbecillen und Halbidioten in Frage kommen, die, in den Oberklassen unterrichtet, zum Theil sprechen, singen, memoriren, zeichnen, rechnen, lesen oder schreiben konnten. Wer eine Vorstellung hat von den unsäglichen Mühen des Unterrichts, wie undankbar die Unterweisung jener Blöden ist, der wird auch an den vorgenommenen Schriftproben nicht zu hohe Erwartungen knüpfen dürfen. Oft waren es nur wenige Zahlen, einzelne Buchstaben, mit denen

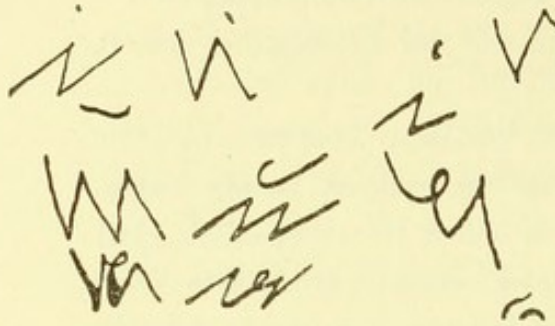
wir uns bei der mangelhaften Entwicklung der elementaren Vorstellungsprocesse, des Auffassungsvermögens und der begrifflichen Reproduction begnügen mussten, allein sie reichten in der That aus zur Bestätigung dessen, was wir erwartet hatten.

Unter 16 Insassen, die hierbei in Frage kommen konnten, weil sie wenigstens bis zu einem gewissen Grade alle des Schreibens kundig waren, schrieben — und zwar, wie aus den Proben zu sehen ist — ziemlich glatt 13 Kinder in Spiegelschrift mit der linken Hand, einer schrieb zum Theil richtig, einer nur unvollkommen richtig, einer brachte gar nichts mit der linken Hand fertig. Ich habe die untersuchten Kinder namentlich aufgeführt; von den mit einem Stern bezeichneten sind die Schriftproben den laufenden Nummern entsprechend wiedergegeben.

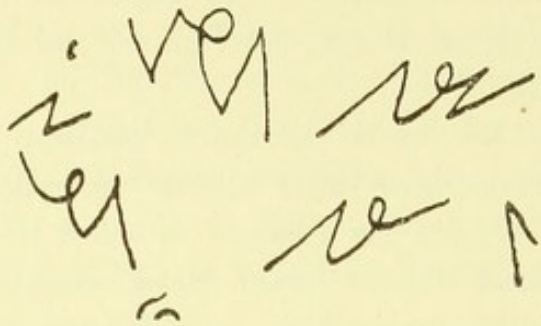
*1. Alex. Röse, 9 Jahre, Idiotismus congenitus, Epilepsie, Zerstörungssucht.
*2. Marie Hoffmann, 7 Jahre, Idiotismus congenitus, Krämpfe (4 epilept. Geschwister).
*3. Else Wittig, 8 Jahre, Imbecillitas (cong.?), unehelich, torpides Wesen.
*4. Max Linke, 10 Jahre, Imbecillitas; Sprache mässig; Hedonie; Zeichentalent.
5. Margarethe Kapsch, 9 Jahre, Idiotismus (cong.?)
*6. Pauline Moschner, 12 Jahre, Idiotismus cong.; Nachahmungstrieb.
7. Franzisca Korn, 12 Jahre, Imbecillitas (acq.?), nach Typhus im 5. J. stumm und taub, cerebrales Erbrechen, Epilepsie.
*8. Adolf Poppelauer, 18 Jahre, Idiotismus cong. (Verwandten-Ehe), aufgeregt, heimtückisch, musikalisch (singt in Fistelstimme).
9. Paul Schumann, 12 Jahre, Imbecill. cong., sehr reizbar, Hasenscharte.
*10. Albert Landau, 12 Jahre, Idiotism. cong., Zerstörungssinn.
11. Antonie Blomeyer, 15. Jahre, Idiotism. cong.
12. Dora Lewin, 14 Jahre, Idiotismus cong.
*13. Hermann Heimann, 10 Jahre, Imbecillitas cong., still, in sich gekehrt.
*14. Max Kattner, 15 Jahre, Imbecillitas acq. nach Krämpfen und Keuchhusten; schlau, selbstsüchtig, theilnahmlos (epil. Seelenstörung!?).
*15. Max Schröter, 10 Jahre, Idiotism. cong. (Vater Potator, Mutter geisteskrank).
16. Paul Meseg, 15 Jahre, Imbecillitas post Morbillos im 3. J.; heftig, unruhig, (hohes Gaumenthor) Sprache schlecht.

Eines Commentares bedarf es eigentlich wohl nach diesen Erfahrungen nicht. Fassen wir aber noch einmal die aus den vorstehenden Untersuchungsreihen gewonnenen Resultate zusammen, so ergiebt sich, dass gesunde wie kranke Kinder, mit der linken Hand aufgefordert zu schreiben, gerade wie mit der rechten Hand in der Richtung von links nach rechts schreiben und

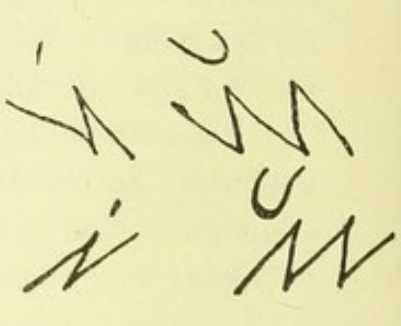
No. 57.



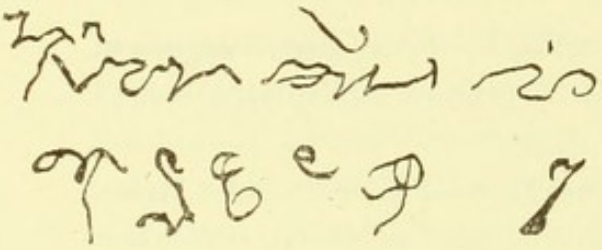
No. 58.



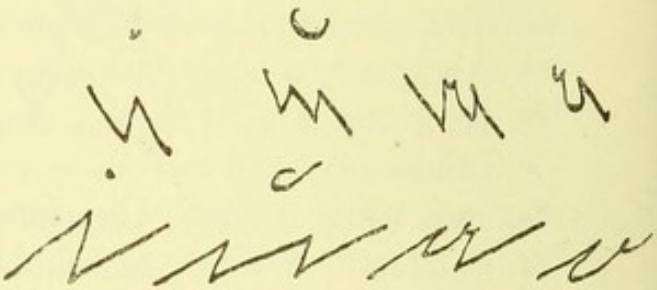
No. 59.



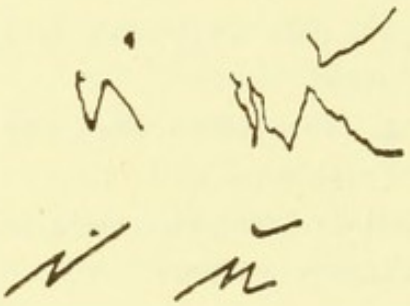
No. 60.



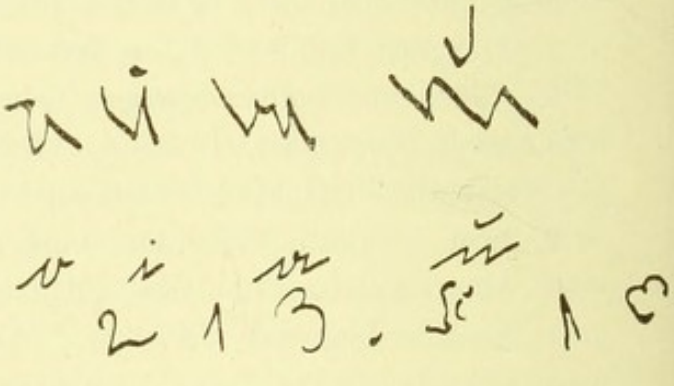
No. 61.



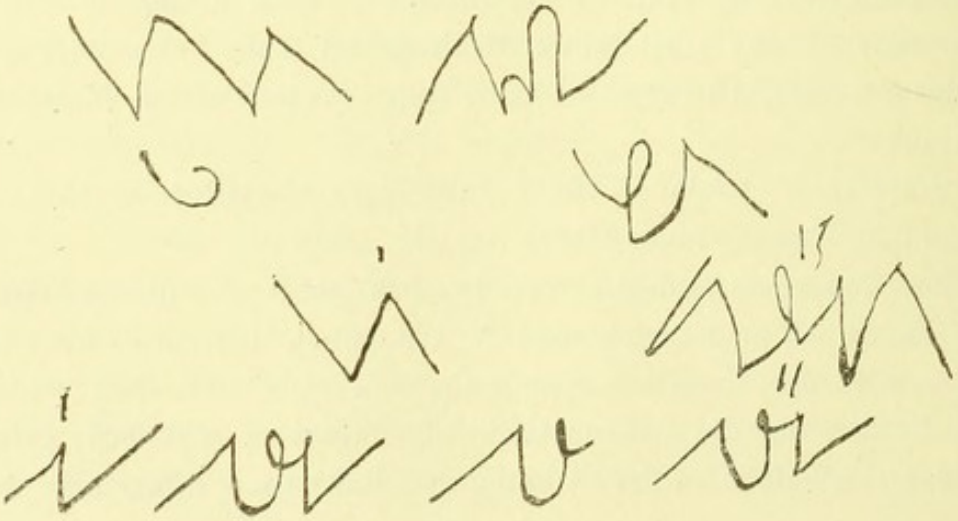
No. 62.



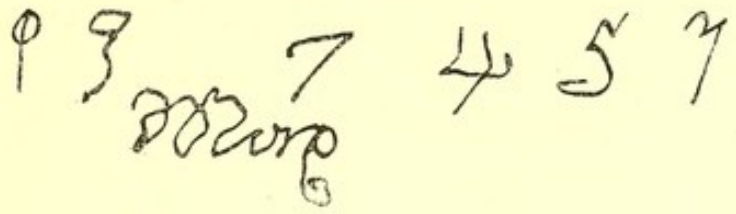
No. 63.



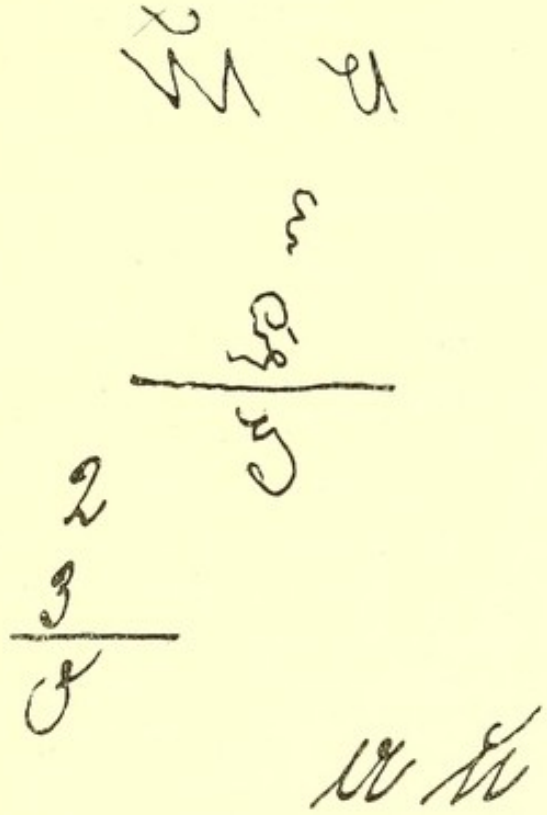
No. 64.



No. 65.



No. 66.



auch schreiben müssen, wenn das Geschriebene gelesen und verstanden werden soll.

Kinder dagegen, die mit mit irgend einer psychischen Neurose behaftet sind, die an einer, sei es transitorischen oder perennirenden Störung der Function der Grosshirnrinde leiden, verfallen leicht in Spiegelschrift. Diese tritt besonders bei mit Neurasthenia cerebralis, Hysteria, Chorea, Epilepsie und deren Aequivalenten behafteten Kindern, gewissermassen zwangsweise, in die Erscheinung; desgleichen bei gewissen Psychosen, bei Taubstummen, Blinden und Idioten.

Fragen wir nun endlich, wie das Zustandekommen der Spiegelschrift zu erklären ist und ob wir überhaupt eine Theorie derselben begründen können?

Erlenmeyer vertritt die Meinung, dass ausser dem in der linken Grosshirnhemisphäre vorhandenen Innervationscentrum für die gesammten

Einzelbewegungen des rechten Armes ebendaselbst auch ein mit diesem Centrum verbundenes Coordinationscentrum gelegen ist für gewisse Bewegungen beider Oberextremitäten nach rechts hin, und ein gleiches für beide Oberextremitäten nach links hin in der rechten Hemisphäre. Diese, meint E., ständen mit dem Sprachcentrum in Verbindung und — erlitte dieses eine Störung, so fielen auch sie aus, so dass bei linkshirniger Embolie mit rechtsseitiger Hemiplegie natürlich Aphasie und Spiegelschrift die Folge sei, da nämlich der Gelähmte nur noch für beide Hände die Fähigkeit in der Richtung nach links zu schreiben bewahrt hätte. Diese Annahme erscheint mir ebenso willkürlich als gezwungen, allein man sieht, wie weit man kommt mit der Bestrebung die Schriftstörung von der Sprachstörung abhängig zu machen, blos dem Broca'schen Centrum zu Liebe. Unsere Untersuchungsreihen, bei denen die Schriftstörung ganz unabhängig von jedweder Sprachstörung auftrat, lassen eine derartige Deutung nicht zu. Auch erscheint mir die Annahme eines Centrums für die Bewegungen beider Hände nach einer Richtung hin in der Bewegungsrichtung der contralateralen Hirnhälfte zur Erklärung des Phänomens absolut nicht nöthig.

Buchwald, der das Auftreten der Spiegelschrift bei Kindern für physiologisch hält, beschäftigt sich überhaupt nicht mit der Theorie der Frage und begnügt sich mit der Annahme eines »natürlichen Hanges«, in Folge dessen die Kinder mit der linken Hand in analoger Weise schreiben wie mit der rechten Hand. Lichtheim hinwiederum, der im Gegensatz von Kussmaul an die Innervation der Schreibbewegungen von beiden Hemisphären aus glaubt, möchte bei der Spiegelschrift auch von der rechten Hemisphäre den Impuls ausgehen lassen, und Adler andererseits meint, dass wenn in Spiegelschrift geschrieben wird, auch die Innervation für die linksseitigen Finger von der linken Hemisphäre ausgehe (im Rückenmark wird der Reiz nach dem Vorderhirn der linken Seite hinabgeleitet), während gleichzeitig die identischen Bewegungen der Finger der rechten Hand gehemmt werden. Ich möchte zur Erklärung der Sache an zwei wichtige Thatsachen erinnern, die wir der experimentellen Physiologie verdanken. Bekanntlich gilt es nach unseren heutigen Erfahrungen als feststehend, dass bei der Epilepsie, nicht nur im Anfang eines Insults, sondern auch bei dessen Weiterverbreitung, die Hirnrinde eine sehr bedeutungsvolle Rolle spielt. Wir wissen, dass die directe Reizung der motorischen Centren einer Seite mit der motorischen Antwort auf der andern Seite nicht auf sich warten lässt. Ist also dadurch der Krampf auf der andern Seite hervorgerufen, so muss man andererseits schliessen, dass sobald nun der Krampf von da aus auf die intact gebliebene Seite übergreift, die Rindenreizung zweifelsohne von der ursprünglich gereizten Rindenzone aus auf die

correspondirende der andern Seite übergriff, oder, mit anderen Worten, wir müssen uns zu der Annahme verstehen, dass nicht etwa eine Irradiation des Reizes von einer zur andern Körperhälfte mittelst der Medulla oblongata, sondern vielmehr eine Transmission von einer Rindenzone zur andern mittelst der Commissurenbahnen stattgefunden haben muss. Dies wird zur Gewissheit durch ein Experiment von Heidenhain und Bubinof. Sie fanden, dass nach doppelseitiger Exstirpation der motorischen Rindenzone nicht mehr Epilepsie entstünde; sie fanden dahingegen, dass wenn man an einer Hemisphäre, an der man die Rinde vorher exstirpirt hatte, die Marksubstanz reizte — man einen Anfall von epileptischen Convulsionen erhielt, und zwar auf der gereizten Seite, weil sich die Erregung auf die intact gebliebene motorische Zone übertragen musste.

Die zweite Thatsache, die ich zur Erklärung herbeiziehen möchte, bezieht sich auf eine alte Untersuchungsreihe von Fechner und Weber einerseits, und Volkmann andererseits. Nur die letztere war mir zugänglich. Volkmann hat nämlich in einer Studie (1858) »über den Einfluss der Uebung auf das Erkennen räumlicher Distanzen« gezeigt, dass sich schon im Verlauf von wenigen Stunden der Uebungseinfluss in Bezug auf die Feinheit des Sinnes (Tastgefühl, Raumsinn) in einer Verdoppelung, Verfünffachung geltend mache — und zwar, dass diese Verfeinerung nicht nur an der geprüften Seite, sondern gleichzeitig und gleichwerthig auch an den symmetrischen Punkten der andern (nicht gereizten) Seite auftrete, also ohne Intervention irgend eines localen Einflusses, woraus unzweifelhaft hervorgeht, dass diese Verfeinerung mit Umgehung der Peripherie im Centrum selbst ihren Angriffspunkt gefunden haben muss.

Aus diesen beiden höchst wichtigen Experimenten geht, auf unsere Frage übertragen, hervor, dass die Schreibbewegung mit der linken Hand von der rechten Hemisphäre innervirt, linkerseits auch naturgemäss in der der rechten Hand gleichwerthigen Abductionsbewegung vollzogen werden müsste, wenn nicht diese natürliche Tendenz durch die hemmende Kraft eines verständigen und vernünftigen Motivs beherrscht würde und durch die Erziehung, hier speciell durch den Schreibunterricht, wir gezwungen würden so das Buchstabenbild zu entwerfen, dass es leserlich und gemeinverständlich ist. Zu diesem Zweck aber müssen wir mit der linken Hand von links nach rechts schreiben. Da wir nun bei dem gewöhnlichen Schreiben mit der rechten Hand vorzüglich das linke Hirn eingeübt haben, so wird von hier aus, so lange dasselbe normal functionirt, auch durch die Associations- und Commissurenfasern die Erregung (die Erinnerungsschriftbilder) stark genug der rechten Hemisphäre zuströmen, dass der Text der Schriftbilder mit der linken Hand in normaler Weise nach aussen projicirt und entworfen wird.

Sobald jedoch durch eine krankhafte Erregung und Störung oder Zerstörung linkerseits die dem rechten Hirn sonst zufliessende Erregung abgeschwächt, momentan aufgehoben wird oder dauernd fortfällt, so wird der »triebliche Wille« übermächtig anwachsen und automatisch das Schriftbild in der nämlichen »ausgeschliffenen« Bahn und der rechten Hand gleichwerthigen ursprünglichen Bewegung wiedergegeben werden müssen, d. h. in Spiegelschrift. So begreifen wir auch, warum beim normalen begrifflichen Schreiben mit der linken Hand der Kampf zwischen zügelnder und treibender Kraft in den atactischen und zittrigen Schriftzügen sich wiederspiegelt; warum dies fortfällt, wenn durch Einübung des Schreibens mit der linken Hand bereits Sicherheit in der Bewegung (Coordination) erlangt ist, wie dies bei dem taubstummen, rechtsseitig gelähmten Knaben (No. 38) der Fall war, der mit der linken Hand (untere Zeile) sogar besser schrieb als mit der rechten, — oder wie bei dem Knaben, der mit einer Transpositio viscerum (No. 9) behaftet war, bei dem die rechte Hemisphäre offenbar die grössere, schwerere, windungsreichere ist und eine grössere Zufuhr von Blut erhielt als die linke, und ursprünglich vielleicht auch für die Schreibbewegungen (Linkshändigkeit?) eingeübt war, und welcher daher mit beiden Händen in gleich sichern und festen Zügen normal schrieb.

Wie dem auch sei, es muss uns nach alledem begreiflich erscheinen, warum in unseren Versuchsreihen bei den genannten Krankheitszuständen und Gebrechen in Spiegelschrift geschrieben wurde, und warum wir daher in der Spiegelschrift den Spiegel einer kranken Seele erblicken!

Literatur.

1. Kussmaul, Störungen der Sprache. 1877.
2. Erlenmeyer. (Stuttgart) 1879.
3. Buchwald, Berl. klin. Wochenschr. 7. Jan. 1878.
4. Lichtheim, Ueber Aphasie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXVI. 1885.
5. Erlenmeyer, a. a. O.
6. Adler, Dissertation: Casuistik und Theorie der Aphasie. Breslau 1889.
7. Emminghaus, Psychopathologie. 1878. — Die psychischen Störungen des Kindesalters. (Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrankheiten.) Nachtrag II. 1887.

Breslau im Januar 1890.

Zur Aetiologie und Pathogenese der Stomatitis aphthosa.

Von

A. Monti in Wien.

Henoch's Worte (Beiträge zur Kinderheilkunde, neue Folge 1868), dass die Mittheilung poliklinischer Erfahrungen, auch ohne die Wissenschaft mit neuen und epochemachenden Entdeckungen zu bereichern, den Aerzten, besonders den jüngeren, eine Summe von pathologischen und therapeutischen Erfahrungen bieten kann, ermuthigen und verpflichten jeden Vorstand einer Poliklinik, an der seltenen, aber gewiss sehr erfreulichen Feier des 70. Geburtstages eines so hervorragenden Fachgenossen wie Henoch und der damit verbundenen Herausgabe einer Festschrift sich mit Freude zu betheiligen. Ich glaubte deshalb der freundlichen Aufforderung des Herrn Dr. Baginsky, die Herausgabe der letzteren auch meinerseits durch einen Beitrag zu unterstützen, am besten zu entsprechen, indem ich in dem Krankenjournale meiner Abtheilung der allgemeinen Poliklinik Umschau hielt und eine Krankheit wählte, über welche Henoch in seinen Beiträgen 1861, 1868 Verdienstliches geschrieben hat, nämlich die Stomatitis aphthosa.

Ich habe innerhalb 16 Jahren auf meiner poliklinischen Abtheilung 587 Fälle dieser Krankheit beobachtet. Im Nachstehenden sei mir gestattet, die beobachteten Fälle ganz im Sinne und nach der Methode des allgemein verehrten Meisters zusammenzustellen und so den Versuch zu machen, einen kleinen Beitrag zur Aetiologie und Pathogenese der Stomatitis aphthosa zu liefern.

Um jedes Missverständniss zu vermeiden, halte ich es für nothwendig, einige einleitende Worte über den Begriff dieser Erkrankung vorauszuschicken.

Henoch und die meisten Fachgenossen bezeichnen als Stomatitis aphthosa eine acut verlaufende Entzündung der Mundschleimhaut, die durch

Absetzung eines fibrinösen Exsudates auf derselben zur Bildung von flachen weissen oder gelblichen hanfkorn- bis linsengrossen Flecken führt.

Billard und mit ihm mehrere andere Autoren betrachten die Stomatitis aphthosa als eine Entzündung der Folliculi mucipari der Mundhöhle, die nach dem Stadium der Erkrankung zur Entstehung von kleinen Geschwülsten oder Geschwüren Anlass giebt.

Wie bereits Henoch und Bohn gezeigt haben, ist obige Ansicht nicht richtig, da die Bildung von Aphthen auch an anderen Stellen der Mundhöhle erfolgt, die keine Schleimdrüsen besitzen.

Nach meiner Beobachtung ist die Stomatitis aphthosa eine Entzündung der Mundschleimhaut, die zur Ablagerung eines fibrinösen Exsudats auf und unter das Epithel führt.

Einzelne Aphthen können an der Mundschleimhaut vorkommen, ohne dass hierbei die gesammte Schleimhaut erkrankt ist. Oft sieht man bei Kindern einzelne Aphthen in Folge des Genusses gewisser Speisen, wie Käse, Fett, Backwerk, stark gewürzter Gerichte etc., entstehen. Solche Fälle von Aphthen, die ohne Entzündung der gesammten Mundschleimhaut verlaufen, wo also die Aphthen nur vereinzelt bleiben, bieten ein anderes klinisches Bild als die Stomatitis aphthosa und müssen demnach von dieser getrennt werden.

Meine Beobachtungen beziehen sich auf Fälle von Stomatitis aphthosa stricto nomine, während ich das Auftreten von einzelnen Aphthen ohne gleichzeitige Entzündung der gesammten Mundschleimhaut hier nicht in Betracht gezogen habe.

Zur Aetiologie.

Die Stomatitis aphthosa ist vorwiegend eine Krankheit des Kindesalters. Bei Erwachsenen ist dieselbe selten und wird hauptsächlich bei Frauen während der Menstruation, des Wochenbettes und der Stillungsperiode beobachtet.

Bohn berichtet in seiner ersten Zusammenstellung über 169 Fälle von Aphthen bei Kindern und nur über 12 Fälle in der gleichen Beobachtungszeit bei Erwachsenen.

Ich finde auf meiner Abtheilung der allgemeinen Poliklinik innerhalb des Zeitraumes von 16 Jahren, und zwar vom Jahre 1872—1887, unter 58 761 kranken Kindern 587 Fälle von Stomatitis aphthosa verzeichnet, was ein Häufigkeits-Procent von 0,998, also nahezu 1 pCt. ergiebt, wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich ist.

Tabelle I.

Darstellung der Fälle von Stomatitis aphthosa nach Zahl, Geschlecht und Procentual-Verhältniss.

Jahr	Anzahl der beobachteten Fälle	Knaben	Mädchen	Gesammtzahl der behandelten Fälle	Procentual-Verhältniss.
1872	11	5	6	1002	1,10
1873	25	15	10	1860	1,34
1874	33	16	17	2858	1,12
1875	24	14	10	2993	0,80
1876	32	14	18	3616	0,88
1877	57	29	28	3691	1,54
1878	31	10	21	3804	0,94
1879	33	15	18	3908	0,84
1880	40	18	22	3770	1,06
1881	40	22	18	3833	1,04
1882	32	17	15	3925	0,82
1883	40	16	24	4326	0,92
1884	41	24	17	4375	0,94
1885	49	18	31	4974	0,99
1886	42	19	23	5054	0,83
1887	57	26	31	4772	1,19
Summa:	587	278	309	58 761	0,998

Bei näherer Betrachtung der obigen Tabelle ergiebt sich, dass das Häufigkeitsprocent dieser Krankheit in den einzelnen Jahren ein verschiedenes war; 7mal betrug es in dem angeführten Zeitraum mehr als 1 pCt., 9mal war dasselbe nahezu 1 pCt.

Was das Geschlecht betrifft, so vertheilen sich die 587 beobachteten Fälle auf 278 Knaben und 309 Mädchen. Das relativ geringe Ueberwiegen der Stomatitis aphthosa bei Mädchen berechtigt jedoch nicht zu dem Schlusse eines im Allgemeinen häufigeren Vorkommens dieser Krankheit beim weiblichen Geschlechte. Ganz abgesehen davon, dass in den einzelnen Jahrgängen die Häufigkeitsziffer bald bei den Knaben, bald bei den Mädchen überwiegt, ist es auch nicht einzusehen, auf welche Weise das Geschlecht auf das Vorkommen der Stomatitis aphthosa einen Einfluss üben sollte.

Die Stomatitis aphthosa kommt bei Kindern jeglicher Constitution vor. Billard's Ansicht, ferner jene von Rilliet und Barthez, sowie von anderen Autoren, dass diese Krankheit nur bei zarten oder schwachen, ungesunden und lymphatischen Individuen anzutreffen sei, kann ich nicht bestätigen. Auffällig häufig findet sich wohl die Stomatitis aphthosa bei rachitischen Kindern, wahrscheinlich in Folge des Einflusses der bei rachitischen Individuen oft vorkommenden cariösen Zähne.

Die Stomatitis aphthosa tritt sowohl bei Säuglingen als auch in späteren Altersstufen der Kinder auf; bei Neugeborenen habe ich diese Krankheit niemals beobachtet. In der Literatur finden sich wohl Angaben von Denis und Billard, die sich jedoch nur auf das Vorkommen von einzelnen Aphthen beziehen, die aber nicht als Stomatitis aphthosa nach unserer Auffassung gedeutet werden können. Dasselbe gilt von der Angabe von Bednar, der bekanntlich auf je 100 neugeborene Kinder einen Fall von auf der Spitze oder an der Oberfläche der Zunge vorkommenden Aphthen beobachtete. Bohn sah unter 169 Fällen 3mal Stomatitis aphthosa im ersten Lebensmonate. Ich habe nie eine Stomatitis aphthosa bei Kindern im Alter von unter zwei Monaten gesehen. Nach dem Alter gruppiren sich die von mir beobachteten Fälle in der auf Seite 465 beschriebenen Tabelle.

Bei aufmerksamer Würdigung der in dieser Tabelle angeführten Daten ergiebt sich das interessante Resultat, dass unter allen 587 Fällen von Stomatitis aphthosa nur in 10 Fällen diese Krankheit bei Kindern unter 6 Monaten constatirt wurde, ein Beweis, dass die Stomatitis aphthosa vor der Dentition selten ist.

Das seltene Auftreten der Stomatitis aphthosa in den ersten Lebensmonaten scheint in der Gleichförmigkeit der Nahrung begründet zu sein, welche den Kindern während dieser Zeit gereicht wird; ferner auch von dem Umstand abhängig zu sein, dass der Reinlichkeit und sorgsamen Pflege der Mundhöhle in dieser Altersperiode die grösste Aufmerksamkeit geschenkt zu werden pflegt. Vom 6.—10. Monate steigt, wie aus obiger Tabelle ersichtlich, die Anzahl der Fälle auf 48. Eine solche Steigerung in der Häufigkeit ist gewiss zunächst durch die Darreichung einer gemischten Nahrung in diesem Alter (Suppe, Amylaceen) bedingt; überhaupt scheint der um diese Zeit bei den Kindern stattfindende Nahrungswechsel das schädliche Moment bei Erzeugung dieser Krankheit abzugeben.

Es ist klar, dass bei Einnahme einer nicht ganz flüssigen Nahrung und bei der Ungeschicklichkeit der Kinder in diesem Alter beim Verschlucken der verschiedenen Speisen Reste derselben in kleinerer oder grösserer Menge in der Mundhöhle häufiger zurückbleiben, als dies beim Genusse

Tabelle II.

Zusammenstellung der Fälle von Stomatitis aphthosa nach dem Alter der Kinder.

Jahr	unter 6 Monaten	6 Monate	7 Monate	8 Monate	9 Monate	10 Monate	11 Monate	1—2 Jahre	2—3 Jahre	3—4 Jahre	4—5 Jahre	5—6 Jahre	6—7 Jahre	7—14 Jahre	Summa
1872	—	—	1	—	1	—	—	5	1	—	1	—	1	1	11
1873	—	—	—	—	1	—	—	14	5	1	1	1	2	—	25
1874	—	—	—	—	1	—	1	18	6	3	3	—	1	—	33
1875	2	—	—	1	1	—	1	11	7	—	—	—	1	—	24
1876	1	—	—	3	—	1	—	18	3	4	—	2	—	—	32
1877	3	—	—	1	—	3	1	29	9	5	2	2	1	1	57
1878	—	—	—	3	1	1	1	14	7	1	1	2	—	—	31
1879	—	—	—	—	2	4	—	17	5	1	2	2	—	—	33
1880	—	—	—	1	2	1	—	24	6	2	1	2	1	—	40
1881	—	—	1	2	—	—	1	21	5	3	1	3	1	2	40
1882	1	—	—	—	—	2	—	14	6	5	2	—	—	2	32
1883	—	—	1	—	1	3	—	18	7	1	1	2	1	5	40
1884	1	—	1	—	1	—	—	17	10	5	2	1	1	2	41
1885	—	—	—	—	—	3	3	26	7	4	—	—	2	4	49
1886	—	1	—	—	—	1	2	21	5	3	2	2	1	4	42
1887	2	1	—	1	—	—	1	23	17	7	2	2	—	1	57
Summa:	10	2	4	12	11	19	11	290	106	45	21	21	13	22	587

der Milch der Fall ist. Berücksichtigt man, dass in dieser Altersstufe der Kinder die Mundhöhle nicht so häufig und gründlich gereinigt wird, als dies bei Säuglingen geschieht, so ist auch der Grund dazu gefunden, dass die zurückgebliebenen Nahrungsreste unter dem Einflusse der Körperwärme in der Mundhöhle Gährungen und Zersetzungen eingehen, welche der Entwickelung pathogener Mikroorganismen günstig sind.

Ein zweites Moment, das die Zersetzung der in der Mundhöhle zurückgebliebenen Speisereste begünstigt, sind die Vorgänge der Dentition, die sich in diesem Alter einzustellen pflegt. Die dem Durchbruche der Zähne vorausgehende Entzündung des Zahnfleisches, die dieselbe begleitende höhere Temperatur der Mundhöhle, sowie die vermehrte Speichelsecretion wirken bei den vorhandenen Speiseresten als Gelegenheitsursache und

fördern die Entwickelung pathogener Mikroorganismen, welche sodann die Infection der Schleimhaut der Mundhöhle hervorrufen.

Vom 11. Monat bis zum vollendeten 2. Jahre finden wir in obiger Tabelle 301 Fälle von Stomatitis aphthosa verzeichnet. Diese bedeutende Zunahme ist wohl nur eine Bestätigung der oben ausgesprochenen Ansicht; es wirken in dieser Altersstufe wieder dieselben schädlichen Momente, die wir bereits angeführt haben. Die Kinder bekommen mehr feste Nahrung, auch Fleisch, die sie mangelhaft kauen und schlecht verschlucken, und wobei häufig kleine Speisereste in den Falten der Mundhöhle zurückbleiben. Des Weiteren muss man berücksichtigen, dass in diesem Alter bis zum vollendeten 2. Lebensjahre die Backenzähne, die seitlichen Schneidezähne und die Eckzähne durchzubrechen pflegen. Vergegenwärtigt man sich die lokalen entzündlichen Processe, die mit dem Durchbruch der oben erwähnten Zahngruppen verbunden sind, so ist die Richtigkeit unserer Auffassung wohl erwiesen.

Dieselben Verhältnisse dauern fort bis zur Vollendung der ersten Dentition und sogar bis zum zurückgelegten 3. Lebensjahre. Wir finden in obiger Tabelle bei Kindern im Alter von

3— 4	Jahren	. . . .	46 Fälle,
4— 5	»	. . . .	20 »
5— 6	»	. . . .	21 »
6— 7	»	. . . .	13 »
7—14	»	. . . .	22 »

Diese rapide Abnahme der Frequenz nach Vollendung der ersten Dentition zeigt uns den wichtigen Einfluss, den die Vorgänge derselben auf die Entstehung der Stomatitis aphthosa ausüben, im klarsten Licht.

Das Zusammentreffen der Stomatitis aphthosa mit der ersten Dentition wurde wohl von allen älteren Beobachtern, West, Bohn, Henoch, ausdrücklich betont, wobei mit Recht behauptet wurde, dass die meisten Erkrankungen von Stomatitis aphthosa den Durchbruch von einem oder mehreren Zähnen begleiten. Es wurde dabei ausdrücklich hervorgehoben, dass die Aphthen in solchen Fällen am dichtesten in der Nähe der durchbrechenden Zähne und an den benachbarten Partien der Zunge, der Lippen- und Wangenschleimhaut sich localisiren.

Wir können auf Grundlage unserer Tabelle die von Bohn in seiner Bearbeitung Seite 8 des Gerhardt'schen Lehrbuches der Kinderheilkunde angeführte Ansicht, dass unter 200 Beobachtungen, die innerhalb des ersten Lebensdecenniums liegen, nur der 20. Theil auf Neugeborene und Kinder bis zum 9. Lebensmonate und nur der 4. Theil auf das 4.—11. Lebensjahr sich beziehen, bestätigen.

Allein es wäre irrig zu glauben, dass die Vorgänge der Dentition an und für sich bei der Entstehung der Stomatitis aphthosa als alleiniges ursächliches Moment wirken; bekanntlich bekommen viele Kinder in dieser Altersstufe Zähne ohne die begleitenden Erscheinungen einer Stomatitis aphthosa. Ja, man sieht bei einem und demselben Kinde bei dem Durchbruch einer Zahngruppe Stomatitis aphthosa auftreten, bei dem Durchbruch einer anderen Gruppe aber nicht. Unsere Erfahrung hat uns gelehrt, dass in jenen Familien, bei denen in dieser Altersstufe der Kinder die peinlichste und sorgfältigste Reinlichkeit der Mundhöhle fast nach jeder Mahlzeit gehandhabt wird, trotz Zahndurchbruch sich keine Stomatitis entwickelt. Deshalb bin ich der Ansicht, dass die Krankheit während der Dentition nur dann auftritt, wenn gleichzeitig in Folge mangelnder oder ungenügender Reinigung der Mundhöhle die in der letzteren zurückgebliebenen Speisereste in Gährung gerathen und Zersetzungen eingehen.

Wir benöthigen jedoch zur Erklärung der Entstehung der Stomatitis aphthosa nicht gerade der Dentition; es kann auch jede mit Fieber verbundene intercurrirende Krankheit denselben Einfluss auf die in der Mundhöhle zurückgebliebenen Speisereste ausüben. Darum sieht man auch häufig in dieser Altersstufe Fälle von Stomatitis aphthosa, ohne dass gleichzeitig ein Zahndurchbruch zu constatiren wäre.

Die zweite Dentition scheint auf die häufige Entstehung der Stomatitis keinen Einfluss zu haben, da die in unserer Tabelle für die entsprechende Altersstufe angeführte Anzahl weit geringer ist als jene, welche der ersten Dentition entspricht.

Diese Thatsache wird dadurch leicht erklärlich, wenn man bedenkt, dass die Kinder in dieser Altersperiode normal kauen und schlucken und meist an eine sorgfältige Reinigung der Mundhöhle gewöhnt sind, so dass Speisereste nicht mehr so leicht darin zurückbleiben.

Die Dentition an und für sich kann also nicht als ausschliessliche Ursache bei Entstehung der Stomatitis aphthosa angesehen werden; denn einerseits trifft man diese Krankheit trotz Dentition bei sorgfältiger Reinigung der Mundhöhle nicht, andererseits kommt sie bei grösseren Kindern vor, ohne dass ein Zahndurchbruch stattfände.

Wir müssen also die Vernachlässigung der Reinigung der Mundhöhle in erster Reihe als Schädlichkeitsursache in Rechnung ziehen.

Als begünstigendes Moment bei Entstehung der Stomatitis aphthosa muss auch die Qualität der Nahrungsmittel in Betracht gezogen werden. Dazu gehören reizende, leicht zersetzbare Speisen und Getränke, z. B. scharfe Käsearten, in Gährung begriffenes oder sehr saueres Obst, stark gesalzene, stark gewürzte, zu warme oder zu kalte Speisen, Uebermaass von mineralischen

oder organischen Säuren, endlich sehr zuckerhaltige Nahrungsmittel, Zuckergebäck etc.

Amyant hat die Beobachtung gemacht, dass Kinder an Stomatitis aphthosa erkrankten, welche die Milch einer an Aphthen erkrankten Kuh genossen hatten. Amyant hebt dabei jedoch hervor, dass sich die Krankheit nur dann entwickelte, wenn die Milch von den Kindern in rohem Zustande genossen wurde.

Von vielen Seiten wird auch behauptet, dass der Genuss der Milch von Kühen, die an Maul- und Klauenseuche erkrankt waren, Stomatitis erzeugen könne; ich besitze darüber keine Erfahrung.

In jüngster Zeit hat Dr. Weissenberg in der Berliner medicinischen Gesellschaft diesbezügliche interessante Mittheilungen gemacht. Ein siebenjähriger Knabe klagte Mitte October 1889 ohne erkennbare Ursache über Kopf- und Gliederschmerzen, Mattigkeit und Durst. Im Laufe des Tages gesellten sich zu diesen Erscheinungen Erbrechen, wiederholte Schüttelfröste, Temperatursteigerung bis auf 39,5 °. Die Zunge wurde bald dick belegt, die Lippen und Mundscheimhaut geröthet. Fötor ex ore. Der Zustand hielt 2—3 Tage an, worauf plötzlich eine Eruption von weissen Bläschen erfolgte, und zwar an beiden Lippen, an der Wangenschleimhaut, der Zungenspitze und ihren Rändern; zugleich trat diffuser Speichelfluss auf. Patient hatte so grosse Schmerzen, dass er die Nahrungsaufnahme verweigerte. Nach 2 Tagen platzten die Bläschen und ergaben blutige Flächen. Allmälig nahm die Entzündung der Mundschleimhaut ab, und innerhalb 10 Tagen war der Kranke geheilt. Weissenberg glaubt, dass in diesem Falle die Infection der Mundschleimhaut durch den Genuss einer schlechten Milch von ausgesprochen widerlichem Geschmack bewirkt wurde. Leider fehlt bei dieser Beobachtung die Untersuchung der Kühe, von welchen die Milch herrührte, so dass die Annahme, dass die Milch von an Maul- und Klauenseuche erkrankten Thieren stammte, nur die Bedeutung einer Vermuthung hat.

Nach den Erfahrungen von Knieriem in Frankfurt ist es wohl erwiesen, dass der Genuss roher oder schlecht gekochter Milch von an Maul- und Klauenseuche erkrankten Kühen eine der Stomatitis aphthosa ähnliche Entzündung der Mundschleimhaut erzeugen könne.

Auch lange fortgesetzter Gebrauch von gewissen Medicamenten soll die Entwickelung der Stomatitis aphthosa begünstigen; insbesondere ist dies von Jod, Arsen, Antimon, Quecksilber und Kalipräparaten bekannt.

Nach unserer Erfahrung ist auch der begünstigende Einfluss hoher Temperatur auf die Entwickelung der in Rede stehenden Krankheit sicher erwiesen.

Um den Einfluss der hohen Temperatur auf die Häufigkeit der

Stomatitis aphthosa festzustellen, habe ich alle beobachteten Fälle nach ihrem Vorkommen in den verschiedenen Jahresmonaten in folgender Tabelle zusammengestellt:

Tabelle 3.

Zusammenstellung der Fälle von Stomatitis aphthosa nach Monaten.

Jahr	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December	Summa
1872	—	—	—	1	—	2	2	1	2	—	3	—	11
1873	—	—	1	4	2	4	4	7	1	—	2	—	25
1874	1	1	1	1	5	5	8	4	3	—	3	1	33
1875	—	1	1	2	2	3	2	3	4	4	—	2	24
1876	5	—	1	5	5	4	3	5	1	2	1	—	32
1877	4	3	4	4	4	9	16	5	4	2	—	2	57
1878	—	2	1	3	4	5	2	4	3	3	3	1	31
1879	1	1	1	2	4	5	4	4	4	4	3	—	33
1880	2	2	2	1	1	6	5	8	3	4	4	2	40
1881	2	3	3	2	2	9	6	6	2	1	4	—	40
1882	1	2	4	3	3	1	3	1	3	7	2	2	32
1883	1	1	1	3	4	2	5	6	1	6	9	1	40
1884	4	3	4	—	3	5	3	9	4	3	2	1	41
1885	1	2	2	4	5	4	8	9	5	5	4	—	49
1886	2	2	1	5	5	4	4	6	4	4	3	2	42
1887	3	4	3	8	4	3	6	4	8	6	6	2	57
Summa:	27	27	30	48	53	71	81	82	52	51	49	16	587

Nach dieser Tabelle verhält sich die Frequenz der Stomatitis aphthosa wie folgt:

Januar	27	Juli	81
Februar	27	August	82
März	30	September . . .	52
April	48	October	51
Mai	53	November	49
Juni	71	December	16

Die Stomatitis aphthosa kommt, wie aus unserer Tabelle zu ersehen ist, in den Monaten Juli und August am häufigsten vor; in den Wintermonaten

ist die Zahl eine geringe; im Frühjahr steigt die Ziffer der in Beobachtung gelangenden Fälle und erreicht in den Monaten Juli und August ihren Höhepunkt.

Der Einfluss der höheren Temperatur ist nach unserer Zusammenstellung unverkennbar; denn auf die Monate der warmen Jahreszeit entfallen 387 Fälle, während in den kühleren Monaten blos 200 Fälle vorkamen.

Wenn wir uns fragen, in welchem ursächlichen Zusammenhange die hohe Temperatur mit der Häufigkeit der Stomatitis aphthosa stehe, so müssen wir annehmen, dass die hohe Temperatur vielleicht zur Gährung und Zersetzung der in der Mundhöhle zurückgebliebenen Speisereste und dadurch zur Entstehung der Aphthen Anlass giebt.

Man behanptet, dass die Kumulirung der Fälle von Stomatitis aphthosa in den Sommermonaten vorzugsweise dann in Beobachtung kommt, wenn diese regenreich sind. Diese Behauptung ist ganz unbegründet; im Gegentheil ist diese Krankheit in den Sommermonaten jener Jahre am häufigsten, welche heiss und trocken sind.

Trotz der Kumulirung der Fälle in den Sommermonaten, die constant von allen Autoren (Bohn, Henoch) beobachtet wurde, ist man nicht berechtigt, die Krankheit als epidemisch zu bezeichnen, weil die Entstehung derselben nicht allein durch den Einfluss der hohen Temperatur bedingt ist, sondern gleichzeitig die Einwirkung von localen Schädlichkeiten dabei platzgreift.

Ausser den hier angeführten Ursachen sind auch die mechanischen Reize, die auf die Mundschleimhaut einwirken, in Betracht zu ziehen; in erster Linie der sogenannte »Zummel«, loco Wien landläufig »Zutzel« genannt, zu erwähnen. Diese in Wien und Süddeutschland häufig anzutreffende beklagenswerthe Gewohnheit giebt vielfach Anlass zu Gährungen und chemischen Zersetzungen in der Mundhöhle. Bei Kindern, die nur mit Milch genährt werden, führt der Missbrauch des »Zummels« zur Bildung von Soor; bei grösseren Kindern aber, welche Amylacea und Fleisch geniessen, giebt er häufig Veranlassung zur Entwickelung von Stomatitis aphthosa.

In Bezug auf den mechanischen Reiz ist noch hervorzuheben, dass reichlicher Zahnstein und cariöse Zähne bei mangelhafter Mundpflege und bei sonst begünstigenden Momenten geeignet sind, als Gelegenheitsursache bei Entwickelung der in Rede stehenden Krankheit mitzuwirken.

Die Stomatitis aphthosa kann auch durch den Einfluss, den anderweitige Erkrankungen auf die Mundschleimhaut ausüben, veranlasst werden; so sieht man beim Soor zuweilen die Stomatitis aphthosa als Complication auftreten. Ich habe allerdings die Stomatitis aphthosa im Gefolge von Soor

nur bei grösseren Kindern gesehen, während bei Neugeborenen die Aphthae Bednari die constante Complication bilden. In einigen Fällen hatte ich auch Gelegenheit, zu beobachten, dass sich die Stomatitis aphthosa in Folge einer Stomacace (Stomatitis ulcerosa) entwickelte; stets war aber eine ungenügende Reinigung der Mundhöhle als veranlassende Ursache zu constatiren.

Als ätiologische Momente der Stomatitis aphthosa gelten auch acute Infectionskrankheiten, so Morbillen, Scarlatina, Variola, Varicellen, Diphtherie und Typhus. Die Stomatitis aphthosa entwickelt sich im Verlaufe dieser Krankheiten entweder im Beginn derselben oder in der Blüthe oder in der Reconvalescenz. Aber auch hier hat man immer wieder die Beobachtung gemacht, dass die Stomatitis aphthosa meist dann auftritt, wenn bei der bestehenden Temperatursteigerung die Mundhöhle nicht genügend gereinigt wird und es zur Zersetzung der Secrete der Mundhöhle und der in derselben zurückgebliebenen Speisereste, oder auch der angewendeten Medicamente kommt.

In ähnlicher Weise ist die Entstehung der Stomatitis aphthosa im Verlaufe vieler anderer acuter Krankheiten zu erklären; so bei Angina follicularis, Laryngitis, Bronchitis, Pneumonie etc.

Die Stomatitis aphthosa ist eine ansteckende Krankheit, die von einem Individuum auf das andere übertragen werden kann. Es ist Erfahrungssache, dass gesunde Kinder, wenn sie dasselbe Gefäss, Glas, Geräth oder Abwischtuch gebrauchen, das von einem an Stomatitis aphthosa erkrankten Kinde benützt wurde, binnen 1 bis 2 Tagen von derselben Krankheit befallen werden. Deshalb kann man häufig in der Praxis die Beobachtung machen, dass in einer Familie ein Kind nach dem andern in rascher Folge von dieser Affection ergriffen wird. Wir waren bei unseren 587 Fällen in der Lage, in 31 Fällen die erfolgte Erkrankung mehrerer Geschwister zu constatiren. Die Contagiosität dieser Krankheit wurde zuerst von Taupin behauptet. Auch Henoch sind Fälle von gleichzeitiger Erkrankung mehrerer Geschwister vorgekommen, die sich eines und desselben Löffels oder Glases bedienten. Henoch führt auch einen Fall an, in welchem ein Knabe Stomatitis aphthosa bekam, der einen Apfel verzehrte, der von einem mit dieser Krankheit behafteten Kinde angebissen worden war.

Baginsky hat wohl die Affection bei mehreren Kindern einer Familie gleichzeitig beobachtet, ist aber trotzdem der Ueberzeugung, dass die Uebertragbarkeit der Stomatitis aphthosa nicht erwiesen sei.

Bohn hält sogar die Contagiosität dieser Krankheit für einen Irrthum, der sich auf nichts Anderes stützt, als auf das Vorkommniss, dass zuweilen zwei Kinder einer Familie mit dieser Krankheit behaftet sind. Ich bedauere, Bohn's Ansicht nicht beipflichten zu können, nachdem ich wiederholt so-

wohl in der poliklinischen, als auch in der Privatpraxis die Ueberzeugung von der Uebertragbarkeit der Stomatitis geschöpft habe. Für mich ist die Stomatitis aphthosa eine ansteckende Krankheit. Der Träger des Contagiums scheint das Epithel und das Secret der Aphthen zu sein, während der reine Speichel nicht ansteckend wirkt.

Allerdings sind die diesbezüglichen Versuche an Thieren negativ ausgefallen; ich habe es unternommen, das Secret und das durch die Aphthen erkrankte Epithel auf die Zunge eines Kaninchens zu übertragen; doch hatten alle diese Versuche negative Wirkung, weil, wie ich glaube, die Kaninchen den aufgetragenen Krankheitsstoff von die Zunge rasch wieder entfernt haben. Ich zweifle nicht, dass weitere Experimente vielleicht bei anderen Thieren positive Resultate liefern werden.

Bohn behauptet, dass die Stomatitis aphthosa die Kinder in der Regel nur einmal befällt und ist der Ansicht, dass Fälle von wiederholtem Auftreten dieser Krankheit bei einem und demselben Kinde nur nach längeren Intervallen und nur sehr selten vorkommen. — Henoch hingegen berichtet, bei einem 14 Monate alten Kinde wiederholt das Auftreten von Stomatitis aphthosa gesehen zu haben. Ich pflichte Henoch vollkommen bei. Ich kann aus meiner Praxis von Kindern berichten, die innerhalb eines Jahres 2 bis 3 Mal an Stomatitis aphthosa erkrankten.

Zur Pathogenese.

Entsprechend der in der Aetiologie angeführten Thatsachen sind zur Entstehung einer Stomatitis aphthosa 4 Momente nothwendig:

1. Längeres Verbleiben organischer Substanzen in der Mundhöhle;
2. Veränderung der Secretion und Temperatur der Schleimhaut der Mundhöhle;
3. Zersetzung der organischen Substanzen durch die sub 2 angeführten Störungen der Mundschleimhaut;
4. Bildung eines Infectionsstoffes, welcher die Stomatitis aphthosa hervorruft.

Was die organischen Substanzen betrifft, die bei mangelhafter Reinigung und Pflege der Mundhöhle durch längeres Verbleiben in der letzteren den Keim für die Infectionsstoffe abgeben, so haben wir bereits oben angeführt, dass Fleisch, Amylacea, inficirte Milch, Zuckerstoffe, Obstsäuren, scharfer Käse, Gewürze, gewisse Medicamente etc. unter dem Einflusse der nöthigen Bedingungen (Gährung und Zersetzung bei erhöhter Temperatur) zur Infection führen.

Die functionellen Störungen der Mundhöhlenschleimhaut beruhen in

vermehrter Secretion und erhöhter Temperatur in Folge der den Durchbruch der Zähne begleitenden Vorgänge; ferner werden selbe durch intercurrirende acute Erkrankungen oder Infectionsprocesse hervorgerufen; aber immer nur unter der bereits wiederholt hervorgehobenen Annahme von Zersetzung der in der Mundhöhle zurückgebliebenen Speisereste.

Nach dieser Auffassung von der Entstehung der Stomatitis aphthosa ist Bohn's Ansicht, dass die erwähnte Krankheit keine selbsständige Affection sei, unrichtig. Ebensowenig haltbar ist die Anschauung Anderer, dass die Stomatitis aphthosa nur die Begleiterin physiologischer und pathologischer Processe sei.

Auf Grundlage der festgestellten ätiologischen Momente möchte ich die Ansicht Bohn's dahin richtig stellen, dass bei Vorhandensein von Zersetzungsproducten in der Mundhöhle durch die oben angeführten physiologischen und pathologischen Vorgänge die Bedingungen zur Entwicklung eines Infectionsstoffes geschaffen werden, der eine locale selbstständige Erkrankung der Mundhöhle veranlasst. Die physiologischen und pathologischen Processe sind nur eine Gelegenheitsursache und bleiben wirkungslos, sobald die erste Bedingung — nämlich die Zersetzungsproducte — fehlen.

Ist es zur Bildung eines Infectionsstoffes gekommen, so erfolgt unter Fiebererscheinungen die Infection der Schleimhaut der Mundhöhle, die sich bekanntlich typisch in Form einer gleichmässigen Entzündung derselben mit vehementer Speichelsecretion entwickelt und die im weiteren Verlaufe zur Bildung von fibrinösem Exsudat auf und unter das Epithel der Mundschleimhaut führt.

Nach Maassgabe des Grades der erfolgten Infection der Mundschleimhaut kann eine leichte oder schwere Form dieser Krankheit entstehen. Bei mangelhafter diätetischer Pflege der Mundhöhle während des Verlaufes einer Stomatitis aphthosa kann es zur fortgesetzten Bildung von Infectionsstoffen kommen; so lassen sich auch die in einzelnen Fällen beobachteten hartnäckigen Nachschübe der Krankheit erklären.

Ob ein und derselbe Infectionsstoff einmal nur eine Stomatitis catarrhalis, ein zweites Mal eine Stomatitis aphthosa hervorrufe, ist so lange nicht festzustellen, als man die Natur des Infectionsstoffes nicht genau erkannt hat.

Die nicht zu leugnende Uebertragbarkeit der Erkrankung ist eine Stütze unserer Auffassung von der Pathogenese dieser Krankheit.

Allerdings ist mit der Annahme eines Infectionsstoffes die Pathogenese der Stomatitis aphthosa nur im Allgemeinen und hypothetisch festgestellt. Es würde sich fragen, welcher Natur ist der Infectionsstoff, ist er bakte-

rieller Natur oder ist er eine chemische Substanz? Diese Frage ist derzeit schwer zu beantworten. In der Mundhöhle kommen bekanntlich sehr viele Arten von Bakterien vor, wie Leptothrix buccalis, Spirochaete buccalis, Vibrio buccalis, Staphylococcus pyogenes albus et aureus, Coccus salivarius, Kommabacillen etc., so dass es sehr schwer und mühsam ist, durch Isolirung und Cultur der einzelnen Species und durch Thierversuche die specifische Wirkung dieser zahlreichen Bakterien auf die Schleimhaut der Mundhöhle nachzuweisen.

Nicht weniger schwierig ist der Nachweis einer chemischen Substanz, welche der Träger des Infectionsstoffes ist. Nach der klinischen Erfahrung handelt es sich um chemische Producte der Fäulniss, die vielleicht zur Bildung einer bestimmten Bakterienspecies Anlass giebt. Ich glaube, dass es durch wiederholte Versuche gelingen wird, die Natur des Infectionsstoffes zu ergründen und experimentell bei Thieren die Stomatitis aphthosa zu erzeugen.

Bis dahin müssen wir uns wohl bei Aufstellung einer Pathogenese dieser Krankheit mit denjenigen Thatsachen behelfen, welche ich in vorliegender Arbeit zusammenzufassen beflissen war.

Der Redaction zugegangen den 22. Februar 1890.

Theilweise oder allgemeine Chorea minor durch Nasenrachenreflex.

Von

Dr. **A. Jacobi,** Ex-Präsidenten der New York Academy of Medicine, Professor der Kinderheilkunde am N. Y. College of Physicians and Surgeons.

Die zielbewusste Literatur über die Reflexwirkung der gereizten Nasenschleimhaut datirt von F. Kratzschmer. Er kam »Ueber Reflexe von der Nasenschleimhaut auf Athmung und Kreislauf« (Sitzungsb. d. K. Acad. d. Wissensch., Bd. 62, 2. Abth., Juniheft 1870) zu den folgenden Schlüssen:

»Es besteht im Organismus der Thiere eine eigenthümliche Reflexverbindung zwischen Nasenschleimhaut einerseits, Athmung und Kreislauf andererseits (zur Athmung zähle ich dabei auch den Reflex auf die Stimmbänder).

Die sensibeln Bahnen dieser Verbindung liegen im Trigeminus, die motorischen für die Athmung in den die Athmungsmuskeln versorgenden Nerven, für das Herz im Vagus.

Der Reflex tritt in Wirksamkeit bei jeder Reizung der Nasenschleimhaut und zwar jenes Antheils, der seine Nerven vom Trigeminus erhält, besonders aber bei der durch verschiedene Gase und Gasgemische erzeugten, und äussert sich stets in der Athmung durch einen mit gleichzeitigem Verschluss der Stimmritze einhergehenden Exspirationstetanus, im Kreislaufe durch Verlangsamung der Herzschläge und gleichzeitiges Steigen des Blutdruckes in den Arterien.«

Nach Kratzschmer werden also von der Nasenschleimhaut aus örtliche Bewegungs- und Vagusreflexe ausgelöst. Die erste Arbeit von Hack (Berl. Kl. Wochenschr. 1882, No. 25), der Artikel von Seiler (Arch. laryng., Vol. III, No. 3, p. 240, 1882) und derjenige von John N. Mackenzie

(Amer. Journ. Med. Sciences, July 1883, p. 106) beschäftigen sich mit dem von der Reizung der Nasenschleimhaut aus verursachten Husten, also einem rein motorischen Reflexe. Vielfache Erfahrungen und der durch die Neuheit der Eindrücke und berechtigtes Selbstgefühl geschürte Enthusiasmus, welchen er selber jedoch das Glück hatte, noch vor seinem Tode zu mässigen, liessen Hack in seiner im Jahre 1884 erschienenen Broschüre zur Aufstellung von acht verschiedenen, von der Nasenschleimhaut ausgelösten Reflexen gelangen. Zwei unter diesen acht sind mir bei den nachfolgenden kurzen Mittheilungen von Werth. Der eine ist Husten (motorisch), der andere besteht an der Hervorrufung epileptischer Anfälle, welche als vasomotorische Reflexe aufgefasst werden. An der Richtigkeit seiner Deutung ist mir kein Zweifel aufgestiegen; wohl aber an derjenigen einer Beobachtung Böcker's (D. medicin. Wochenschr.). Dieser Autor berichtet den Fall eines 16jährigen Patienten, welcher während einer unter Cocain mit dem Hohlmeissel an der Nasenscheidewand links ausgeführten Operation bleich und besinnungslos wurde, die Beine von sich streckte, einige Zuckungen an Händen und Füssen hatte und recht schnell wieder zu sich kam. Hier handelte es sich wohl um eine Ohnmacht und nicht mehr. Dagegen beobachtete Schneider (Berl. Kl. Wochenschr., 28. Oct. 1889) sechs Fälle von Reflexepilepsie. In einigen Fällen trat sie rein, d. h. ohne Complication auf; in anderen war sie mit Anfällen von Asthma oder mimischen Gesichtskrämpfen verbunden. Zwei Fälle von Tetanie unter 150 von catarrhalischer Vergrösserung der Rachentonsille hat F. Trautmann (1886) mitgetheilt. Mit der ganzen Frage hat sich der Congress für Innere Medicin im Jahre 1885 ausgiebig beschäftigt. Dort haben Voltolini, Haenisch, Sommerbrodt und Hack die Existenz sensitiver und vasomotorischer Reflexe (besonders als Migräne und Asthma auftretend) mit Bestimmtheit und zugleich Mässigung besprochen. Seit jener Zeit sind die Mittheilungen über solche Vorkommnisse natürlich recht zahlreich geworden. Vielleicht gehören zu den wichtigeren diejenigen von H. Clinton McSherry (Amer. Journ. Obstetr., Oct. 1885, p. 411), welcher ausgiebige functionelle Neurose des Kehlkopfes, Nasenpharynx und Oesophagus beschreibt, und von W. Moldenhauer (Die Krankheiten der Nasenhöhle u. s. w., Leipzig 1886), welcher sich folgendermassen ausdrückt:

»Zuweilen stossen Ohrenärzte bei Einführung des Tubenkatheters auf eine störende Hyperästhesie der Schleimhaut des Nasenrachenraumes, welche sich nicht nur durch Würg- und Brechneigung äussert, sondern gewöhnlich von einer krampfhaften Contraction der oberen Schlundmusculatur begleitet ist. — — — Ohne bekannte Ursache kommen klonische Krämpfe der Tubenmusculatur vor, die sich durch ein eigenthümliches knipsendes,

subjectiv und objectiv wahrnehmbares Geräusch bemerkbar machen. Dasselbe ist gewöhnlich arhythmisch, in Pausen auftretend, und kann man sich dasselbe am besten durch Benutzung eines Otoskops zu Gehör bringen. Die Entstehung des Geräusches wird allgemein darauf zurückgeführt, dass durch den Krampf die gewöhnlich aneinanderliegenden Tubenwandungen voneinander gezogen werden. Gleichzeitig beobachtet man meist Zuckungen des weichen Gaumens, zuweilen auch Contractionen der Musculatur des Mundbodens, wodurch der Kehlkopf gehoben wird, und Bewegungen in der Gesichtsmusculatur.«

Alle diese Beobachtungen beziehen sich auf die Wechselwirkung eines beschränkten örtlichen Reizes und einer umschriebenen örtlichen Muskelthätigkeit. Aehnliche Erfahrungen habe ich seit Dutzenden von Jahren vielfach gemacht, jedoch niemals in ein System gebracht oder im Zusammenhange verarbeitet. Wenn ich heute darauf zurückkomme, so geschieht es nur zu dem Zwecke, zu demjenigen, worin den zuerst genannten Autoren die Priorität der Veröffentlichung gebührt, etwas, wie ich glaube, Neues hinzuzufügen.

In »The Americ. Journ. of the Med. Sciences«, April 1886, habe ich auf eine Reihe von Symptomen aufmerksam gemacht, welche sich bei vielen Kindern vorfinden und als »Gewohnheiten« bezeichnet werden, welche strafwürdig sind und unterdrückt werden müssen. Aber weder Strafen, noch das Vertrösten auf allmäliges Besserwerden, oder auf das siebente Jahr, oder die nahende Menstruation sind von Erfolg begleitet. Es handelt sich um convulsivische Muskelbewegungen, welche sehr umschrieben sein können, aber auch ganz häufig sich über eine Reihe von Muskeln und Muskelgebieten verbreiten.

Die betreffenden Kinder sind gewöhnlich vorgerückteren Alters, selten unter dem vierten oder fünften Jahre. Sie blinzeln, gelegentlich giebt es kleine anhaltende Zuckungen in den Augenlidermuskeln (wie bei Onanisten oder sonst Erschöpften), bisweilen ist das Blinzeln nur einseitig. Sie rümpfen die Nase, runzeln die Stirn bald wagrecht, bald senkrecht, zucken mit der Oberlippe und einem oder beiden Mundwinkeln, schnüffeln, schnauben und räuspern. Viele haben daneben einen kurzen, abgebrochenen Rachenhusten. Die Wangen zucken in solcher Weise, dass man oft in Zweifel darüber ist, ob es sich um willkürliche oder unwillkürliche Zusammenziehungen handelt. Aeltere Fälle ziehen den Hals und die Schultern in Mitleidenschaft, der Kopf wird auf die Seite oder nach vorn gezogen, die Schultern zucken und nicht selten geräth der betreffende Arm in schleudernde, zuckende Bewegung. Solche Erscheinungen, einzeln oder viele vereint, dauern jahrelang, gelegentlich ohne Neigung zur Verschlimmerung,

häufig ohne freiwillige Besserung, ausser im Sommer. Ganz häufig bessert sich der Zustand in der warmen Jahreszeit und verschlimmert sich bei eintretendem Herbstwetter. Die Patienten sind gewöhnlich nicht eigentlich neuropathisch, aber leiden seit langer Zeit an Hals- und Magencatarrh. Der Schlund ist roth, geschwollen, die Drüsen vergrössert, die Mandeln congenital oder acquirirt vergrössert, die Nase schmutzig, ihre Schleimhaut geschwollen, gelegentlich leicht blutend, injicirt oder ödematös, das »erectile Gewebe« weich und reizbar, die Scheidewand oft nach einer Seite abweichend und das entsprechende Nasenloch eng. Die Wangen und Oberlippe sind oft ödematös, die Drüsen zu beiden Seiten des Halses vergrössert. Die Kinder sind mehr oder weniger Schnarcher und Mundathmer. In manchen Fällen ist auch Augencatarrh vorhanden.

Gelegentlich waren auch Schleimpolypen vorhanden; in einem Fall ein fibröser Polyp bei nicht ausgiebiger Röthung und Schwellung der Schleimhaut. Die ersteren haben mir niemals den Eindruck gemacht, dass sie einen selbstständigen Einfluss ausüben; der letztere stand mit den krankhaften Erscheinungen entschieden im Zusammenhang. Es schien mir, als ob er Druck und Reizung verursache; nach seiner Entfernung besserten sich die nervösen Erscheinungen. In diesem Falle war der Reiz entschieden ein örtlich beschränkter, auf der hinteren Hälfte des Septums befindlich. Von hier und dem unteren Schwellkörper werden ja nach allgemeiner Annahme die meisten Reflexe ausgelöst. Indessen kann ich wohl hier wiederholen, dass fast in allen Fällen die katarrhalische Schwellung eine allgemeine war, wie denn auch die Behandlung sich auf die ganze Ausdehnung der Schleimhaut erstreckte. Schon Kratzschmer klagte alle Zweige des Trigeminus der Fähigkeit an, Reflexe auszulösen, und meine zahlreichen Beobachtungen geben ihm Recht. Daher wird es wohl gekommen sein, dass viele Fälle Hack's, welcher den Reiz nur an einer Stelle suchte, ungeheilt blieben, während er nach Tornwaldt und Trautmann in der Bursa catarrhalis oder Rachentonsille zu suchen war. Das grösste Gebiet der peripherischen Ausbreitung des Trigeminus macht ihn eben auf der ganzen Oberfläche des Nasenrachenkatarrhs empfindlich. Thatsache ist, dass ich mich keines schweren oder lange dauernden Falles solcher Symptome, wie ich sie beschrieben habe, erinnere, in welchem die Schleimhauterkrankung örtlich beschränkt gewesen wäre. Es ist freilich wahr, dass die meisten Fälle erst nach Monaten oder Jahren vorgestellt werden, zu einer Zeit, in welcher die ursprüngliche Erkrankung sich weit über ihre Grenzen ausgedehnt hat. In der That ist die Geschichte der gesetzten Veränderungen oft sehr schwierig nachzuweisen. Wenn zu gleicher Zeit die Schlund-, Zungen- und Pharynxtonsille geschwollen sind, wenn Follikelentzündungen

und Schleimhautwulstung vom Rachen bis zur Nase gefunden werden, dann ist der ursprüngliche Sitz der Krankheit oft nicht mehr zu erforschen.

Einer von sehr vielen Fällen mag hier eine Stelle finden.

Bella K. wurde mir im Juni 1887 vorgestellt. Sie hatte damals einen chronischen Nasen- und Rachenkatarrh, mit nach rechts abweichender Nasenscheidewand, mässig vergrösserten Mandeln und leichter Follikelschwellung der hinteren Rachenwand; dabei die häufig beobachteten Symptome, Aufschnupfen und ruckweises Ausstossen der Luft aus der Nase, Zucken im Gesicht, krampfhaftes Runzeln der Nase und Stirn, Zwinkern der Augenlider, Achselzucken, Rollen der Zunge u. s. w. Sie wurde bald so weit gebessert, dass sie aus der Behandlung blieb, erhielt aber die Warnung mit auf den Weg, für Jahre hinaus mehrmals täglich Auswaschungen der Nase und des Rachens vorzunehmen.

Sie erschien wieder am 21. December 1889 mit der folgenden Geschichte. Im Winter 1887/88 machte sie eine eiternde Mandelentzündung durch, im folgenden eine Rachendiphtherie. Der schlechten Gewohnheit des Aufräusperns, bisweilen mit kürzeren, bisweilen längeren Anstrengungen, ist sie nach Aussage der Angehörigen niemals ganz losgeworden. Gelegentliches Zucken des Gesichts und der Augenmuskeln wurde öfters beobachtet, besonders um die Winterszeit, und speciell in den Monaten, in welchen die genannten Krankheiten auftraten. »Erkältungen«, Nasenkatarrhe, leichte Hustenerkrankungen hat sie oft gehabt. Mit grosser Gewissenhaftigkeit sind die befohlenen Auswaschungen, besonders in den letzten sechs Monaten, versäumt worden, trotz der Zunahme einer gewissen Undeutlichkeit und nasalen Natur der Stimme, eines Uebels, gegen welches der versammelte Familienrath Declamirunterricht empfahl und eine Zeit lang durchführte. Seit vor fünf Jahren eine Bandwurmkur durchgemacht war (Kopf übrigens nicht gefunden), hat sich keine Spur eines Bandwurms wieder gezeigt; auch sonst sind keine Unordnungen im Darm zu verzeichnen. Die Regel hat sich am 5. December ohne Schwierigkeiten eingestellt. Ich will gleich hinzufügen, dass die Wiederkehr regelmässig und ohne Beschwerden, und ohne Einfluss auf den Verlauf ihrer Krankheitserscheinungen, stattgefunden hat.

Seit einer Reihe von Wochen ist das Gesicht wieder abnorm lebhaft geworden. Gleichzeitiges oder ungleichzeitiges Zwinkern der Augen, Stirnrunzeln sowohl wagerecht wie senkrecht, Zucken der Wangen, Schnullen mit plötzlichem Nachlass, Nasenrümpfen, krankhaftes Heben der Schultern, besonders der rechten, gelegentliches Schlenkern des Oberarms, inbesondere des rechten, wechseln und wetteifern mit einander. Damit nicht genug, bläst sie oft die Wangen auf, während die Lippen sich fest verschlossen rüsselförmig vorstülpen. Seit drei Wochen ist dazu ein häufig wiederholter Laut

gekommen, welcher von der Umgebung mit dem Pfeifen von Ratten verglichen wird. Der Vergleich ist meist durchaus passend, der Laut ist bisweilen mehr pfeifend oder mehr quiekend, je nachdem sich mit dem Einathmungskrampf der Stimmritze eine schlürfende oder saugende Bewegung der Lippen verbindet oder nicht. Damit ist eine krampfhafte Einziehung der Oberschlüsselbeingruben und des Oberbauchs verbunden. Gelegentlich aber wird ein ähnlicher Ton bei der Ausathmung hervorgebracht. Solche Laute werden in kurzen Zwischenräumen, jede Minute oder öfter, hörbar, werden auf weite Entfernungen, durch Thüren und Wände hindurch vernommen, bleiben nur selten mehrere Minuten aus, fehlen aber ebenso wie die vorhin beschriebenen unregelmässigen Bewegungen, im Schlaf. Patientin kann auf dringendes Zureden die Laute wohl unterdrücken, hat jedoch keine Macht über die mit denselben verbundenen Bewegungen.

In einer Entfernung von fünf bis sechs Centimetern vom Naseneingang war die Schleimhaut recht schmerzhaft gegen Berührung mit einer Sonde, auch wenn dieselbe mit cocainisirter Baumwolle umwickelt war. Diese Empfindlichkeit ist ungefähr die gleiche in der linken wie in der rechten, durch Verschiebung der Scheidewand verengerten Seite.

Die erste örtliche Behandlung bestand in dem Einblasen von Jodol, welches nur einmal vorgenommen wurde. Alle paar Stunden wurden dann Einschlürfungen von einer Lösung von 10,0 Alaun und 25,0 Borsäure in 1000,0 Wasser gemacht, und zwar so, dass jedesmal nur eine oder zwei Einschlürfungen von der Hohlhand aus stattfanden. Dies Verfahren ist wochenlang befolgt worden. Am 24. December, an welchem Tage die Allgemeinerscheinungen und die Krämpfe der Halsmuskeln und des Zwerchfells noch bedeutend waren, wurde eine zweiprocentige Lösung von salpetersaurem Silber durch beide Nasenhöhlen bis zum Rachen verstäubt, die schmerzhaften und geschwollenen Punkte zu beiden Seiten der Nasenschleimhaut mit Chromsäure geätzt. Dasselbe Verfahren wurde nach vier Tagen wiederholt, ebenso am 3. Januar. Schon am 28. December war eine grosse Besserung eingetreten, trotzdem Patientin an Kopfschmerz und mässigem katarrhalischen Fieber litt. Sechs Tage später war dieseBesserung ganz auffallend. Bis dahin war mit Fleiss keine innere Arznei verabfolgt worden, um die Beobachtung nicht zu trüben. Jetzt erhielt die Kranke, ihrer allgemeinen Schwäche und mangelhaften Verdauung halber, von dem offizinellen Elixir bism. peps. et strychn. drei Mal tägl. einen halben Esslöffel voll (0,00125 Strychnin pro dosi). Am 14. Januar waren sämmtliche krankhaften Erscheinungen verschwunden; auch die Nasenschleimhaut war nicht mehr schmerzhaft.

Die choreatischen Erscheinungen, welche im Gesicht und um dasselbe Wochen, Monate oder Jahre lang wahrgenommen werden, blieben indessen

nicht immer auf diesem beschränkten Gebiete. Die Schleuderbewegungen der Schultern, welche gar nicht selten sind, setzen sich auf die Arme fort, die krankhaften Bewegungen der Wangen auf alle der Articulation und der Schluckbewegung dienenden Muskeln, der Rumpf und die unteren Gliedmassen betheiligen sich, und die allgemeine Chorea minor ist fertig. Solcher Fälle habe ich in den letzten 6 Jahren zehn, in früheren Jahren mindestens eben so viele gesehen. Ich habe gelegentlich vor vielen Jahren einen dieser Fälle in dem poliklinischen Unterricht verwerthet, ohne mir bewusst zu werden, dass ich unbeschriebene Dinge vor mir hätte, und habe auch in ärztlichen Kreisen hin und wieder von den leichten wie von den schweren Fällen im Zusammenhang mit Nasen- und Rachenerkrankungen gesprochen, habe wohl nicht immer Glauben gefunden, und mich daher lange mit der Idee befreundet, dass entweder meine Beobachtungen ganz alltäglich, oder in ihrer vollen Richtigkeit zweifelhaft seien. Jedes Jahr hat mir nun Beweise dafür geliefert, dass eine allgemeine Chorea aus einer örtlichen, durch Nasenrachenreflex bedingten sich mehr oder weniger langsam herausbilden kann.

Die gewöhnlichen Fälle von Chorea beginnen in der Regel an den Extremitäten, mit Vorliebe an der rechten; viel seltener im Gesicht, im Gebiete des Trigeminus. Von den von ihm versorgten Kaumuskeln (Temporalis, Masseter, Pterygoidei), dem Tensor veli palatini und tympani, dem Mylohyoideus und dem vorderen Bauch des Digaster schreitet die Convulsibilität auf die benachbarten Muskeln, und wie beschrieben, auf den ganzen Körper fort.

Chorea, acut oder chronisch, wenn nicht der directe Ausfluss eines Centralleidens, ist als Reflex vom Unterleib oder Brustkorb aus aufzufassen. Auch das Buch von E. Huet (De la chorée chronique. Paris 1888—89) berührt die Aetiologie in keiner Weise. Somit fügte ich in dem Vorstehenden nur einen ätiologischen Factor zu den bekannten. Es hat mir indessen oft geschienen, dass meine Fälle Eigenthümlichkeiten haben. Sicher ist, dass manche meiner Kranken im Stande waren, auf Zureden, Anschreien oder Schelten die krampfhaften Bewegungen bis zu einem gewissen Grade zu beschränken. Im Allgemeinen ist das bei den gewöhnlichen Formen des Veitstanzes anders, die gewollte Muskelbewegung, einerlei ob zum Zweck der sichtbaren Bewegung, oder zu dem der Bewahrung der Ruhe, wird zu einer Schleuderbewegung. Aber diese Erfahrung bestätigt sich nicht immer; auch bei dieser gewöhnlichen Form giebt es Fälle, in welchen der Wille im Stande ist, die beabsichtigte Ruhe bis zu einem gewissen Grade und für eine gewisse Zeit zu bewahren; d. h. der vom Willensimpulse gesetzte Reflex ist genügend, den aus dem örtlichen Reize ausgelösten zu unterdrücken oder zeitweilig zu lähmen. Indessen scheint

es mir, dass ich im Stande war, für eine kleine Weile bei meinen Fällen mehr als bei den gewöhnlichen Formen eine verhältnissmässige Ruhe zu erzwingen. Es giebt indessen genug, bei welchen das nicht möglich ist. Einige zucken mehr in der Ruhe, andere wenn in Thätigkeit; einige wenn nicht beobachtet, andere wenn sie die Augen der Umgebenden auf sich gerichtet wissen.

Die Dauer meiner Fälle ist nach derjenigen der gewöhnlichen, von Anämie und Herzkrankheit bedingten, nicht zu bemessen. Sowohl die beschriebene »partielle Chorea« des Gesichtes und der Schultern, wie den gelegentlich resultirenden allgemeinen kleinen Veitstanz habe ich jahrelang dauern und wiederum in kürzester Zeit verlaufen sehen. Manchen Fällen, welche erst der ärztlichen Untersuchung für würdig gehalten wurden, wenn sie recht schlimm geworden waren, ging nach der eigenen Aussage der Angehörigen eine lange Periode der Unarten, des Gesichterschneidens, des veränderten Wesens und des Schnarchens voraus. In der That habe ich keinen allgemein gewordenen Fall von Chorea der beschriebenen Art ohne Vorboten gesehen. Wenn nun diese Fälle so lange Zeit nicht zum Ablauf, sondern zur Entwicklung bedürfen, so liegt der Umstand eben in der Aetiologie begründet. So lange die Nasen- und Rachenschleimhaut nicht geheilt sind, bleibt der Folgezustand unverändert. Auf der andern Seite ist der Erfolg der Heilung derselben ein fast unmittelbarer. In der That war in dem Falle eines achtjährigen Knaben mit aufgetriebenen Wangen und dicken Lippen, offenem Munde und allgemeiner Chorea das einmalige galvanokaustische Ausbrennen der Rachentonsille von sofortigem Erfolge begleitet. Je mehr die Ursache örtlich beschränkt ist, desto wahrscheinlicher ist die Möglichkeit der sofortigen Heilung. Aber auch wenn es sich um weit ausgedehnte örtliche Störungen handelt, ist die Vorhersage eine günstige, wenn man die Behandlung der ganzen erkrankten Schleimhaut folgerichtig leitet. Auch in dieser Form der Chorea minor leiden Gemüth und Geist. Aber wie in vielen aus anderen Ursachen hervorgegangenen Fällen, so geht es auch hier. Es ist oft schwierig zu unterscheiden, ob die Beeinträchtigung des Gemüthslebens, Veränderung des Temperaments, Aergerlichkeit, Launenhaftigkeit, Lässigkeit, geistige Schwäche, von der Chorea oder vielmehr von der Grundursache abhängen. In den gewöhnlichen Veitstänzen der Praxis bedingen die Anämie, die Herzkrankheit oder das Centralleiden sämmtliche während des Verlaufes auftretenden Störungen, in meiner Form ist es der allgemeine Katarrh, sind es die geschwollenen Schlund-, Pharynx- oder Zungenmandeln, ist es das Mundathmen, welches die bereitwillige Erklärung für die dauernden geistigen Störungen abgeben, mit denen die Kranken behaftet sind. Der Zusammenhang derselben mit den an der Basis des

Schädels liegenden anatomischen Veränderungen ist dabei vielleicht nur der Bequemlichkeit halber als »Reflex« aufzufassen. In der That liegt es nahe, eine Schädigung des Gehirns durch den nachbarlichen Einfluss der Blut- und Lymphbahnen, welche zahlreiche Verbindungen mit den Schädelnerven haben, zu suchen. Was andere convulsivische Störungen anbetrifft, so hat ja noch kürzlich Lennox Browne (Brit. med. journ. Febr. 15. 1890. p. 357) darauf hingewiesen, dass Laryngismus stridulus, Tetanie und allgemeine Convulsionen von der Vergrösserung der mannigfachen »Mandeln« und dem damit verbundenen Mundathmen abhängen können.

Die Behandlung der Veränderungen der Schleimhäute und drüsigen Organe der Nase und des Rachens, welche den beschriebenen partiellen und allgemeinen choreatischen Zuständen zu Grunde liegen, ergiebt sich von selber. Die Anzeigen bestehen in der Heilung des Katarrhs, Zerstörung oder Wegnahme vergrösserter und abnormer Organe oder Organtheile. Nicht sehr selten heilt ein ausgedehnter Nasenrachenkatarrh nur nach Abtragung der vergrösserten Mandeln; ganz häufig reicht diese Operation mit folgender Reinhaltung der Theile zur Beseitigung des ganzen Uebels aus. Diese folliculäre Durchlöcherung der Mandeln, welche bei diesem Zustande gelegentlich ganz klein sind, verlangt die Anwendung des Galvanocauters, welche unter Cocain sehr leicht ist. Man beachte nur die Vorsicht, die Mandel nicht tief zu punktiren, ohne den Brenner von innen heraus langsam an die Oberfläche zu bringen, oder noch besser, den Brenner kalt aufzusetzen und langsam nach innen vorzudringen. Denn wenn die Eingangsöffnung nur klein ist, so schwillt die Mandel gern an und im Innern bilden sich schmerzhafte Schwellungen oder Abscesse. Für die Pharynxtonsille gelten dieselbe Regel und dieselbe Vorsicht. Nasenpolypen sind zu entfernen und das geschwollene cavernöse Gewebe mit Chromsäure oder, was ich vorziehe, mit dem Galvanocauter zu behandeln. Dass gelegentlich die knorpelige Scheidewand abzutragen ist, wird von den Specialisten gelehrt. Starke Wulstungen der hinteren Rachenwand, gewöhnlich seitwärts zu finden, habe ich am liebsten mit dem Galvanocauter oder dem Höllensteinstift, mit sorgfältiger Salzwasserneutralisirung, entfernt; die Nachbehandlung verlangt bisweilen gelegentliches Bestreichen mit Jodtinctur. Die gesammte Schleimhaut der Nase und des Rachens muss mit Vorsicht geschont werden; nichts ist gefährlicher als der einmalige oder häufige Gebrauch von Aetzmitteln in starken Lösungen, denn die Schleimhautatrophie, welche solchem Verfahren folgt, ist eine unbehagliche Mitgift für das ganze Leben.

Zur Beeinflussung der gesammten Schleimhaut habe ich nicht selten Jodol eingeblasen, ein Verfahren, das jeden Tag oder alle paar Tage wie-

derholt werden kann. Borsäurepulver hat mir gelegentlich starke Schleimabsonderung gegeben. Höllensteinlösungen als Spray sollen nicht stark sein, eine 2proc. darf nur nach einigen Tagen wiederholt, eine viertel- oder halbprocentige jeden Tag gemacht werden. Ich finde, dass dies letztere Verfahren den Vorzug verdient, um so mehr, weil man dem Patienten den Apparat ruhig überlassen kann. Dabei soll die Nasenrachenhöhle fleissig gereinigt werden. Laues Salzwasser (1 : 120) leistet zu dem Zwecke bekanntlich die besten Dienste; die Einspritzung durch die Nase muss sehr vorsichtig und leise geschehen, Durchgiessen ist vorzuziehen. Nicht selten habe ich Alaun 10 auf Wasser 1000, mit oder ohne Borsäure 25, angewendet.

Der Redaction zugegangen den 19. März 1890.

O'Dwyer's Intubation und die Tracheotomie bei der diphtherischen Larynxstenose.

Von

Prof. **H. Widerhofer** in Wien.

O'Dwyer brachte mit der Intubation of Larynx neues Leben in die Behandlung der Diphtherie und zwar im Hinblick auf die Larynxstenose. Der raschen Ausbreitung seines Verfahrens in Amerika folgen die deutschen Aerzte etwas bedächtigen Schrittes. Den imponirenden Zahlen, wie solche die amerikanischen Berichte bringen, wie Dillon Brown mit 2368 Fällen, stehen die bisher veröffentlichten Berichte deutscher Auteren mit relativ verschwindend kleinen Zahlen, wie: Thiersch mit 31, Rehn mit 13, Guyer mit 27, Graser mit 5 (7?), Ranke mit 63, Ganghofer mit 42 Fällen gegenüber.

Angesichts dieser relativ unbedeutenden Zahlen steht uns heute ein genügend begründetes, entscheidendes Urtheil noch nicht zu. Unsere heutigen Anschauungen werden sich noch mannigfach klären und modificiren. Wir werden aber zum richtigen Schlusse gelangen, wenn wir unter streng objectiver Beurtheilung des obigen Verfahrens, in Würdigung aller Vortheile, allenfalls auch Nachtheile, die Beobachtungen der verschiedenen Autoren sammeln und miteinander vergleichen. Von diesem Gesichtspunkte aus schliesse ich mich den obengenannten deutschen Autoren an.

Ich will hier meine Beobachtungen und Anschauungen über die Intubation an der pädiatrischen Klinik des St. Annen-Kinderspitals zu Wien mittheilen, wenn mir auch die Anzahl der Fälle noch recht dürftig erscheint.

In lebhafter Erinnerung an die allzu rasch zu Grabe getragenen ersten Versuche Bouchut's im Jahre 1858 war ich anfangs etwas miss-

trauisch und konnte mich zu Versuchen nicht entschliessen, aus Furcht vor dem kaum vermeidbaren Druckdecubitus durch den Tubus einerseits, andererseits, weil wir mit den Resultaten, die wir durch die Tracheotomie erzielten, gar keinen Grund hatten, unzufrieden zu sein.

Erst die Arbeiten der obigen deutschen Autoren und der erste Intubationsversuch meines klinischen Assistenten Dr. Foltanek während meiner Abwesenheit im Herbst 1889 liessen mich an die Intubation mit hoffnungsvollem Eifer herantreten.

Um nun die Zeitepoche unserer Intubationsversuche in ihren Resultaten richtig abschätzen zu können, scheint es mir unerlässlich, zuvor in äusserster Kürze die Resultate anzuführen, die wir bisher durch die Tracheotomie bei der diphtherischen Larynxstenose erzielten.

Wir führten die Tracheotomie in unser Spital mit dem Herbste 1862 ein, id est in dem Zeitpunkte, wo wir in Wien erst die Diphtherie zu studiren Gelegenheit fanden, denn bis dahin waren wir eigentlich davon verschont.

In den ersteren Jahren trat dieselbe noch immer in begrenzter Anzahl auf, ebenso in minder bösartiger Form, so dass ich zum Vergleiche erst die Jahre ihres häufigeren, intensiveren Vorkommens in unserem Spitale wählte, also die Zeit vom Jahre 1879 bis incl. 1889 und zwar schloss ich mit October des Jahres 1889 ab. Mit November 1889 beginnt die Intubationsepoche i. e. November 1889 bis incl. 15. April 1890, wo wir der Behandlung der diphth. Kranken zur Tracheotomie die Intubation nach O'Dwyer hinzufügten. (Die Begründung dieser Theilung wird später ersichtlich.)

Um unsere Tracheotomieresultate richtig beurtheilen zu können, sei hier erwähnt, wann wir denn tracheotomiren?

In Kürze sei gesagt, ohne uns allzu unbestimmt auszudrücken: Wir tracheotomiren mit beginnendem Stadium asphycticum. Damit ist der Zeitpunkt so ziemlich präcise gekennzeichnet. Es sei nur noch hinzugefügt, dass uns weder das Säuglingsalter davon abschreckt, noch eine evidente Bronchitis diphth. (crouposa), noch der Eintritt einer Complication wie Pneumonie, noch der schlechte Ernährungszustand des Kindes, noch die septische Form einer Diphtherie, wenn nur evidente Erscheinungen einer Larynxstenose vorhanden sind. Wir operiren also auch in solchen Fällen, wo wir selbst ohne Hoffnung zur Tracheotomie schreiten, nur um unser Gewissen zu befriedigen, kurz, um Alles zur Erhaltung des Lebens versucht zu haben. Natürlich sind auch secundäre diphth. Stenosen nach Morbillen, Scarlatina etc. nicht ausgeschlossen. In der That, wir operiren nicht zu Gunsten guter statistischer Resultate.

Welche Resultate erzielten wir also durch die Tracheotomie? Die folgende Tabelle wird darüber Aufklärung geben.

Tabelle I.

Die Tracheotomirten unseres Spitals in den Jahren 1879 bis incl. 1889 (excl. der letzten 2 Monate November und December 1889).

Jahr.	Anzahl der Tracheotomirten.	Von diesen standen im Alter von unt. 24 Monat.	Aus der Gesammtzahl Genesen.	Gestorben.	Genesungsprocent.
1879	26	1	15	11	57,7
1880	24	2	11	13	45,8
1881	36	2	16	20	44,4
1882	46	4	24	22	52,17
1883	86	18	38	48	44,2
1884	144	42	74	70	51,3
1885	155	45	71	84	45,8
1886	133	40	60	73	45,1
1887	148	53	63	85	42,5
1888	226[1])	70	82	144	36,3
1889[2])	194[3])	68[4])	78[5])	116	40,2
	1218	345	532	686	43,6
			1218		

[1]) Darunter befinden sich 14 secundäre Diphtherien.
[2]) Excl. November und December.
[3]) Darunter befinden sich 7 secundäre Diphtherien.
[4]) Von den 68 unter 24 Monaten wurden 15 geheilt.
[5]) Ausserdem wurden 41 Fälle mit diphther. Larynxstenose ohne Tracheotomie durch Inunction mit Ung. ciner. geheilt.

Diese Zusammenstellung dürfte wohl den Schluss rechtfertigen, dass die Resultate unserer Tracheotomie keinesfalls als entmuthigende bezeichnet werden dürfen. Wir sind darauf aber nicht stolz, wissen wir doch, dass dieselben in erster Linie davon abhängen, ob die Epidemie mehr oder minder bösartigen Charakters ist. Zur Illustration dieses Ausspruches diene die Angabe, dass wir zu einer Zeit, wo uns in der That keine selbstständige Erfahrung zu Gebote stand, im Jahre 1864 14 Kinder operirten und dass davon 9 genasen. Wir wissen auch, dass die grösste Mortalität, unserer Erfahrung nach, fast constant in den Zeitraum October bis incl. März fällt. Würden wir für diese beiden Trimester eine specielle Mortalitätsziffer eruiren müssen, so dürfte sie ungleich ungünstiger ausfallen, als in den beiden anderen Trimestern (April incl. September). Bei der Bestimmung der Jahresmortalitätsziffer gleicht sich das Verhältniss dann wieder aus.

Dass die beiden letzten Jahre 1888 und 1889 die Genesungsziffer wesentlich herabdrückten, liegt ohne Zweifel darin, dass sich in denselben eine unverhältnissmässig grosse Anzahl von Kindern unter 2 Jahren und mehrfache Fälle von secundärer Diphtherie finden.

Nichtsdestoweniger verzeichnen wir in der Periode von 11 Jahren als Gesammtresultat der 1218 Tracheotomirten 532 Genesene, also ein Genesungsprocent von 43,6 pCt.

Mit dieser Erfahrung schritten wir mit November 1889 an O'Dwyer's Intubation. Für die vorliegende Arbeit schlossen wir die Periode mit Mitte April 1890. Sie umfasst also einen Zeitraum von nicht ganz sechs Monaten.

Wir gingen dabei von folgenden Voraussetzungen aus: Wir machten uns zum Grundsatze, für die Intubation nur solche Fälle auszuwählen, die uns mehr oder minder frei von den Symptomen einer schweren Diphtherie erschienen.

Wo also schwere Rachendiphtherie mit ausgebreiteten croupösen Membranen oder gar necrotischen Processen vorhanden war, wo mehr oder minder septische Erscheinungen eruirt wurden, diese schlossen wir aus. Wir wollten O'Dwyer's Verfahren prüfen in erster Linie gegenüber der Larynxstenose ohne schwere Beeinflussung durch die diphtherische Bluterkrankung. Zu diesem Zwecke machten wir den Versuch, gleich von vornherein die Prognose zu verzeichnen, die uns nach unserer Erfahrung einigermaassen wahrscheinlich und begründet erschien, natürlich mit aller dem erfahrenen Spezialarzte wohl einleuchtenden Reserve in Bezug auf unvorhergesehene Complicationen, mit anderen Worten: Welche Prognose hatten wir als die wahrscheinlichste anzusehen, wenn wir in diesem Momente zur Tracheotomie geschritten wären?

Ich weiss gar wohl, dass wir diese Angabe angesichts streng wissenschaftlicher Grundsätze nicht recht vertheidigen könnten, aber der Specialarzt an einer Diphtherie-Abtheilung wird mich kaum missverstehen. Ganz getreu sind wir unserem obigen Grundsatze nicht geblieben. Es schlüpften auch mehrere Krankheitsfälle in unsere Beobachtungsreihe hinein, deren Prognose wir als mit »zweifelhaft oder geradezu ungünstig« bezeichneten, ja sogar befindet sich ein Fall darunter mit secundärer Diphtherie nach Morbillen. (Vide die Haupttabelle VI am Schlusse.)

Wir glauben, wenn wir die Intubation in Fällen anwenden, wo schon exquisit septische Symptome etc. vorhanden waren, so ist ja eigentlich von derselben wenig zu erwarten und unser Urtheil wird dadurch kaum geklärt werden. In solchen Fällen ist doch die Larynxstenose mit ihren Consequenzen in zweite Linie zu stellen, gegen die ja eigentlich die Intubation

angesichts der Erkrankung des Gesammtorganismus geringen oder keinen Erfolg versprechen dürfte. Ein weiterer Grund bestärkte uns in diesem Vorgehen, weil es uns schien, dass die durch unsere bis dahin ungeübten Hände nothwendig mit der Intubation verbundene Verletzung der erkrankten Theile nicht gleichgiltig für den weiteren Verlauf sein dürfte. Endlich, weil die Vermehrung der bisherigen von den deutschen Autoren erzielten der Tracheotomie gegenüber nicht aufmunternden Resultate uns zur Klärung der Frage nichts Erspriessliches erwarten liess.

So schritten wir an die Arbeit. Wir wählten in der Periode von November 1889 bis incl. der ersten Hälfte April 1890 eben keinen günstigen Zeitpunkt, weil, wie schon bemerkt, unsere Erfahrung uns in diesem Jahresabschnitte auch durch die Tracheotomie meist unbefriedigende Resultate erwarten liess.

Um aber die Sachlage richtig beurtheilen zu können, so stellen wir den für die Intubation mehr oder minder ausgewählten Fällen — denn diese liessen uns ja relativ ein günstiges Resultat erwarten — die zur selben Zeit ausgeführten Tracheotomieen gegenüber, die begreiflicher Weise nur ein umso schlechteres Genesungsprocent in Aussicht stellen mussten, denn alle minder schweren Fälle wurden ja intubirt.

Diese Periode umfasst nun in Summa 110 Fälle:

42 Intubirte,
45 Tracheotomirte ohne vorhergegangene Intubation (unter diesen befanden sich 34 Kinder unter 4 Jahren), und
23 nur durch (nach Bretonneau) forcirte oder modificirte Einreibung mit Ung. cinereum im Stadium der Larynxstenose geheilte Diphtheriefälle,

Sa. 110 Kranke.

Betreffs dieser letzteren Gruppe sei Folgendes bemerkt: In unser Spital werden die Kinder äussert selten bei den ersten Symptomen der Pharynxdiphtherie oder im Beginne der Larynxstenose gebracht, sondern erst, wenn die Diphtherie einen höheren Grad erreicht hatte, insbesondere, und das ist die Hauptsache, wenn der ordinirende Arzt den Moment für gekommen erachtet, wo ihm ohne Tracheotomie das Kind dem Tode verfallen scheint, kurz, das Spital wird aufgesucht, wenn der Arzt das erkrankte Kind als »tracheotomiereif« erklärt. Zeigt der diphther. Process bei der Aufnahme keine hohe Intensität, ist aber die Larynxstenose exquisit ausgebildet, ohne eben den Beginn des Stad. asphycticum schon erreicht oder überschritten zu haben, so wird ausser der gewöhnlichen internen Medication von Kali chloricum, Natrium benzoicum etc. mit nach einander folgenden Einreibungen von Ung. cinereum an wechselnden Körperpartien begonnen, nur in seltenen Fällen unter gleichzeitiger interner Anwendung von Calomel, Sublimat. Bei

Kindern unter 3—4 Jahren werden stündlich, zu gleichen Theilen mit Fett gemengt, 4 — 5 Einreibungen von je einem halben Gramm Ung. cinereum gemacht, bei kräftigeren, über 4 Jahre alten Kindern ebensoviele Inunctionen von je einem Gramm, also in den ersten 24 Stunden je 2 — 5 g Ung. cinereum. Erfolgt darnach keine Steigerung oder selbst eine Verminderung der stenotischen Erscheinungen, so wird diese Procedur in den nächsten 24 Stunden wiederholt, allenfalls auch in den dritten 24 Stunden. Die Halsgegend bleibt von der Einreibung verschont.

Wir konnten diesem Verfahren nie wesentlich wahrnehmbare Nachtheile nachsagen; weiter hinaus wiederholte Inunctionen schienen uns manchmal die Anämie zu steigern. Speichelfluss konnten wir kaum constatiren, höchstens eine länger anhaltende Heiserkeit.

Wir sind mit diesem Verfahren ganz zufrieden, denn im Hinblicke auf die Charakteristik der obigen Fälle können wir anführen, dass

Im Jahre 1889 (i. e. Januar incl. October, also mit Ausschluss der Intubationsperiode) in Summa	41 Kinder
in der Intubationsperiode (November 1889 incl. Mitte April 1890) in Summa	23 -
Summa	64 Kinder

ohne Tracheotomie und Intubation der vollständigen Genesung zugeführt wurden.

Ich glaube nicht zu übertreiben, wenn ich sage, dass sich diese 64 Kinder (darunter 19 Kinder im Alter unter 24 Monaten) in einem Stadium der Stenose befanden, wo sie so ziemlich als tracheotomiereif bezeichnet werden konnten.

Steigerten sich die stenotischen Symptome nach der ersten oder zweiten Inunction, so wurde zur Tracheotomie oder Intubation geschritten. In keinem Falle wurde die Tracheotomie früher vollführt. Im Hinblick auf die Intubation gingen wir vielleicht in manchem Falle etwas nachsichtiger vor, i. e. wir schritten an dieselbe zuweilen etwas frühzeitiger heran.

Tabelle II.

Die Intubirten:

In Summa wurden also 42 Kinder nach O'Dwyer intubirt mit folgendem Resultate (vide Haupttabelle No. VI):

42 Fälle, davon:		
genesen	20	
gestorben	18	
ungeheilt entlassen .	4	i. e. unserer weiteren Beobachtung entzogen; mit grosser Wahrscheinlichkeit können wir anführen, dass davon 2 starben, 2 genasen. (Vide unten.)
	42	

Wie lange lag nun der Tubus im Larynx bei diesen 20 Genesenen?

Der Tubus wurde entfernt innerhalb:

des 1. Tages . . 1 Fall (No. 12)
- 2. - . . 2 Fälle (No. 18, 32)
- 3. - . . 8 - (No. 3, 6, 19, 22, 23 [mit nachfolgender Tracheotomie] und No. 29, 36, 41)
- 4. - . . 5 - (No. 2, 9, 31, 35[1]) [mit nachfolgender Tracheotomie] und No. 42)
- 5. - . . 1 Fall (No. 4)
- 6. - . . 1 - (No. 37, mit nachfolg. Trach.)
- 9. - . . 1 - (No. 33)
- 11. - . . 1 - (No. 34[2]), mit nachfolg. Trach.)

Summa 20 Fälle.

Ungeheilt blieben 4 Fälle:

No. 5 (starb nach der Entlassung in 8 Tagen),
- 16 (Tubus lag 1 Tag, wurde dann entfernt, Kind entlassen, wahrscheinlich geheilt),
- 25 (Tubus lag 2 Tage, 5 Tage darnach geheilt entlassen.
- 38 (Tubus lag 4 Tage, dann mit Pneumonie entlassen, wahrscheinlich gestorben).

[1]) u. [2]) No. 35 und No. 34 befinden sich sonst ganz wohl, aber tragen heute noch die Canüle.

Diesen Daten, wie lange der Tubus im Larynx verbleiben musste, stellen wir gegenüber, wie lange die Canüle nach der Tracheotomie in der Trachea belassen werden musste:

Bei den im Jahre 1889 bis incl. 31. December 1889 durch die Tracheotomie geheilten 81 Fällen wurde die Canüle entfernt:

Tabelle III.

am	2.	Tage in	3 Fällen,
-	3.	- -	9 -
-	4.	- -	15 -
-	5.	- -	17 -
-	6.	- -	10 -
-	7.	- -	4 -
-	8.	- -	2 -
-	9.	- -	2 -
am 11., 12. u.	13.	- -	je 1 Falle,
am	17.	- -	2 Fällen,
am 18, 20., 22 u.	24.	- -	je 1 Falle,
am	27.	- -	2 Fällen,
am 29., 30. u.	31.	- -	je 1 Falle,

Summa 80 Fälle.

Der 81. Fall starb mit der Canüle an einer Pneumonie 4 Monate nach der Tracheotomie.

Es wurde also die Canüle in den meisten Fällen zwischen dem 3. incl. 6. Tage definitiv entfernt; der Tubus am 3. und 4. Tage. Darin liegt sicher kein wesentlicher Unterschied. Es ist ja begreiflich, dass wir aus Furcht vor dem Decubitus uns mit der Entfernung des Tubus mehr beeilten, als mit dem Décanulement.

Wir wollen das Resultat unserer Intubationen mit aller Strenge berechnen, scheiden also die »4 Ungeheilten« aus. (Nach der obigen Adn. wird das Resultat dadurch kaum alterirt.) Mit minderer Begründung trennen wir die beiden Fälle No. 34 und 35 ab, weil sie nachträglich tracheotomirt noch die Canüle tragen; ihre völlige Heilung halten wir für wahrscheinlich [1]).

---

[1]) Nachdem die vorliegende Arbeit schon fertig gestellt war, sind wir im Stande über das Schicksal der beiden Fälle No. 34 u. 35 weiter zu berichten. Wir glaubten die Canüle baldigst entfernen zu können, und versuchten wieder den Tubus zeitweise einzuführen, um so das Décanulement zu erleichtern. Wir bemerken aber jetzt zu unserer grossen Ueberraschung, dass dieses nicht gelingt, da im Kehlkopfe sich eine ganz beträchtliche Stenose zeigt. Im Falle No. 34 lag der Tubus innerhalb 11 Tagen durch $8^1/_2$ Tage; da der Tubus noch nicht entfernbar war, wurde tracheotomirt. Die Trachealcanüle liegt am heutigen Tage, 20. Mai, schon 86 Tage. Vor einem Monate beil. war schon die Stimme ziemlich deutlich, so dass wir das baldige Décanulement für wahrscheinlich hielten.

Im Falle No. 35 lag der Tubus nur 3 Tage 6 Stunden. Nachdem das Kind bereits durch 25 Tage extubirt war, musste wegen neuerlicher Kehlkopfstenose die Tracheotomie gemacht werden.

Am 22. Mai laryngoscopirte Dr. Chiari beide Fälle:

Fall No. 34. Epiglottis und Aryknorpel leicht geröthet, ebenso die Stimmbänder. Rechter Aryknorpel sehr wenig beweglich. Genauer Befund über Beweglichkeit der Stimmbänder und über Beschaffenheit des subglottischen Raumes wegen fortwährender Brechbewegung trotz Cocain nicht möglich. Narbenstenose unter den Stimmbändern wahrscheinlich.

Fall 35. Epiglottis, Aryknorpel blass, letzterer gut beweglich, Stimmbänder nicht zu sehen.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass jetzt die Stenose so bedeutend ist, dass auch der Tubus No. 1 nicht mehr eingeführt werden kann.

Es ist wohl unmöglich, in beiden Fällen für die Stenose eine andere Erklärung zu geben, als dass ein beträchtlicher Decubitus durch den Tubus bewirkt sein muss, der jetzt nachträg-

Es bleiben also im strengsten Sinne 36 Intubirte:

davon genasen 18 (darunter 2 mit nachfolgender Tracheotomie)
- starben 18

36

Also Genesungsprocent: 50 pCt.

Auf den ersten Blick müsste uns diese Ziffer sehr befriedigend scheinen, sie übertrifft auch unser Tracheot.-Procent der letzten sechs Jahre. Nun sei aber wohl erwogen: es war eine Auswahl der Kranken und zwar zu Gunsten der Intubation getroffen; wir mussten also von vornherein ein grösseres Genesungsprocent erwarten. Nicht ausser Acht gelassen sei, dass der Zeitpunkt für unsere Intubationsversuche (November incl. April, wie oben bemerkt) als der minder günstige bezeichnet werden muss; nicht minder ungünstig beeinflussend ist das Alter der Intubirten; es standen:

innerhalb des	1.	Jahres	2	Kinder
-	2.	-	7	-
-	3.	-	13	-
-	4.	-	7	-
-	5.	-	7	-
-	6.	-	3	-
-	7.	-	—	-
-	8.	-	3	-
			42	Kinder.

i. e. innerhalb der ersten vier Jahre 29 Kinder, i. e. fast 3 Viertheile der Intubirten.

Zur richtigen Beurtheilung scheint es mir nöthig, diesen Intubirten alle von vorneherein ohne Intubationsversuch in dieser Intubationsepoche Tracheotomirten gegenüberzustellen.

Für diese war natürlich ein ungleich ungünstigeres Genesungsprocent zu erwarten; sie waren ja durchaus die ungleich schwereren, nachdem die minder schweren für die Intubation ausgewählt worden waren.

---

lich zur Stenosirung führt, und zwar im Falle No. 35 sogar erst 25 Tage nach der Extubation.

Ich füge diese Bemerkung hier noch in letzter Stunde bei, weil uns leider diese beiden Fälle sehr beachtenswerth erscheinen in Hinsicht auf unser weiteres Intubationsverfahren; überraschend ist dieser Umstand insbesondere deshalb, weil wir bis jetzt in unserer ganzen Reihe von Jahren keinen einzigen Fall aufzuweisen haben, wo wir bei der diphtherischen Larynxstenose die Tracheotomiecanüle nicht definitiv hätten entfernen können.

Auch deren Alter unterscheidet sich nicht wesentlich von der Intubationsgruppe; es standen

innerhalb des	1.	Jahres	5	Kinder	} 39, i. e. innerhalb der ersten 4 Jahre mehr als 4 Fünftel.
-	2.	-	8	-	
-	3.	-	18	-	
-	4.	-	8	-	
-	5.	-	2	-	
-	6.	-	1	-	
-	7.	-	3	-	
			45	Kinder.	

Der Erfolg bestätigte unsere Befürchtungen.

Ohne vorhergegangene Intubation wurden tracheotomirt 45:

davon genasen	12
- starben	33
	45

also Genesungsprocent: 26,6 pCt.

Mochten in diesem Zeitraume auch die Chancen für die Genesung recht ungünstige sein, die Ziffer 26,6 pCt. blieb weit unter der gewöhnlichen bei der Tracheotomie zurück.

Stellen wir nun die Intubirten und die ohne Intubation Tracheotomirten, kurz alle Fälle der Intubationsperiode (excl. der durch Ung. cinereum Geheilten) zusammen, so wird sich der richtige Vergleich zu den Resultaten der früheren Jahre herausstellen, wo die Tracheotomie allein geübt wurde.

Diese Periode umfasst:

		davon	genesen		gestorben
Tracheot.	45		12		33
Intubirte	38	(excl. der 4 Ungeheilten)	20	(incl. der 2 Fälle, die noch die Canüle tragen)	18
	83		32		51

also Genesungsprocent: 38,55 pCt.

Trennen wir noch ab die 2 (fraglich Genesenen) so lauten die Ziffern:

81	30	51

also Genesungsprocent: 37,0 pCt.

Wir erhielten also ein Genesungsprocent, welches fast den schlimmsten Jahrgängen gleichkommt, die wir in der reinen Tracheotomieperiode erzielten.

Wir haben also, soweit die obigen relativ geringen Ziffern einen Schluss erlauben, zum mindesten durch die Intubation kein

günstigeres Resultat in Hinsicht auf den Ausgang in Genesung gewonnen.

Sollten wir unserem persönlichen Gefühle Ausdruck geben, ob wir bei den für die Intubation ausgewählten Kranken etwa durch die Tracheotomie allein ein minder befriedigendes Resultat erzielt hätten — wenn überhaupt eine derartige Vermuthung hier ausgesprochen werden darf — so müssten wir auf der Basis aller früheren Jahrgänge verneinend antworten.

Wir wollen nun die Intubirten einer detaillirteren Besprechung unterziehen.

Intubirte (Gruppe der Genesenen).

Sie umfasst 20 Fälle (die zwei fraglichen Fälle No. 34 und 35 dazugerechnet):

16 Fälle wurden ohne nachfolgende Tracheotomie geheilt,
2 - mit nachfolgender Tracheotomie,
2 - noch zweifelhaft (No. 34 u. 35), wo die Canüle noch nicht entfernt werden konnte.

Die Daten, wie lange der Tubus im Larynx liegen musste, sind bereits oben angegeben.

Es standen im Alter von 3 Jahren . . 6 Kinder
4 - . . 3 -
5 - . . 2 -
6 - . . 2 -
8 - . . 3 -

16 Fälle.

Die mit nachfolg. Tracheotomie Geheilten im Alter von 3 Jahren . . 1 Fall
- - - - - - - - 4 - . . 1 -
(No. 23 u. 37);

Die mit nachf. Tracheot. noch nicht Geheilten im Alter von 2 Jahren . 1 Fall
- - - - - - - - - 3 - . 1 -
(No. 34 u. 35).

Tabelle IV.

Intubirte (Gruppe der Gestorbenen: 18 Fälle).

Fall-No. der Haupttabelle VI.:	Todesursache:	Tubus lag durch:	Decubitus:	Bemerkungen:
	Gestorben: a) Ohne nachfolgende Tracheotomie in Summa 5 Fälle.			
8	Pneum. lob. amb.	2 Tage 20 Std.	leichter	—
10	Pneum. Pleur. dextr.	6 - — -	schwerer	secund. nach Morb.
11	Obduction fehlt	2 - 21 -	—	—
17	Pneum. lob. amb.	1 - 5 -	schwerer	—
30	Pneum. lob. amb.	9 - — -	schwerster	—
	b) Mit nachfolgender Tracheotomie: in Summa 13 Fälle.			
1	Pneum. lob. amb.	2 Tage 7 Std.	leichter	—
7	Pneum. lob. amb.	6 - 7 -	schwerster	—
12	Pneum. lob. dextr.	— 11 -	keiner	—
13	—	— 20 -	keiner	wurde nur d. Larynx obducirt
14	Nicht obducirt			
15	Pneum. lob. dextr.	2 Tage 17 -	leichter	—
20	Bronchitis diphtheric. (croup.)	— 9 -	keiner	—
21	Pneum. lob. amb.	— 14 -	keiner	—
24	Nicht obducirt			Secund. nach Scharl.
26	Pneum. lob. amb.	4 Tage — -	mittelschwer.	—
27	Pneum. lob. amb.	— 24 -	schwerer	—
38	Pneum. lob. (klinische Diagnose)	3 Tage — -		Nicht obducirt
39	Pneum. amb. Pleurit. Pericarditis	6 - — -	leichter	Verblutung durch Canülendecubitus

Sa. 18 Fälle.

Anmerk.: Dies Fehlen der Obductionen erklärt sich daraus, dass nach unseren gesetzlichen Bestimmungen an infectiösen Krankheiten Verstorbene, sobald nur immer möglich, aus dem Spitale entfernt werden müssen.

Es entsteht nun die Frage, an welchem Tage und aus welcher Ursache wurde nach der Intubation die Tracheotomie vorgenommen?

Tabelle V.

(Vide Haupttabelle VI.)

Von den 42 Intubirten wurden in Summa 17 tracheotomirt:
2 davon wurden durch die Tracheotomie noch geheilt,
2 verblieben zweifelhaft, wegen nicht entfernbarer Canüle,
13 starben.

No.	Trach. am Tage nach der Intubation	Ursache	Genesung am Tage der Behandlung	Gestorben am Tage der Behandlung	Bemerkungen
		a) Die Geheilten:			
23	4.	andauernde Stenose mit Cyanose .	11.		
37	7.	lange Dauer der Intubation . . .	24.		
		b) Die Zweifelhaften:			
34	11.	wegen langer Dauer der Intubation			trägt noch die Canüle
35	29.	25 Tage nach der ersten Intubation wegen neuerdings durch wahrsch. narbige Veränderung bedingter Stenose			desgl.
		c) Die Gestorbenen:			
1	3.	andauernde Cyanose		3.	
7	13.	(Tubus lag 7 Tage, stetes Aushusten und Verschlucken des Tubus)		17.	
12	1.	andauernde Stenose		1.	
13	1.	Canüle fiel in die Trachea		1.	
14	1.	stockende Expectoration		1.	
15	3.	ungenügende Expectorat. u. Cyanose		4.	
20	1.	andauernde Stenose		1.	
21	1.	Verstopfung beider Bronchien		16.	
24	3.	Nachschub und Scarlatina		15.	
26	5.	Tubus wird stets ausgehustet		16.	
27	1.	wegen mangelnder Expectoration		8.	
38	4.	- andauernder Cyanose		12.	
39	6.	- langer Dauer der Intubation		10.	

17 Fälle.

In der Zusammenstellung der 18 gestorbenen Intubirten finden wir 13 Obductionsbefunde.

Davon verzeichneten wir als Todesursache:

in 12 Fällen Pneum. lobul. (darunter 1 Fall mit Verblutung),
- 1 Falle Bronchitis diphth. (croup.).

Bei 175 Obductionsbefunden der Tracheotomirten aus der letzteren Zeit fanden wir angegeben als Todesursache:

in	94	Fällen Pneumonie,
-	37	- Bronchit. diphther.,
-	34	- - suppurat.,
	8	- Verblutung,
-	2	- Mediastinitis,
	175,	

natürlich in Begleitung vielfacher septischer Befunde.

Von den 33 in der Intubationsperiode ohne Intubation gestorbenen Tracheotomirten konnten aus dem obigen, bei der Tabelle IV bezeichneten Grunde nur 12 obducirt werden mit den Befunden:

Pneumonie	in	6 Fällen,
Bronch. diphth. . .	-	2 -
- suppurat. .	-	4 -

Wir erlauben uns, aus Obigem noch keinen Schluss zu ziehen, ob die Pneumonie im Gefolge der Intubation auffällig häufiger auftritt als nach der Tracheotomie, obgleich die 13 obigen Sectionsbefunde mit 12 Pneum. lobul. denn doch einiges Bedenken erregen müssen. Jedenfalls aber ist diese Frage zweifellos eine der wichtigsten, deren Beantwortung wir von der nächsten Zukunft erwarten müssen. Ich kann an dieser Stelle die mir auffällige Thatsache nicht unerwähnt lassen, weshalb denn die nachträglich der Tracheotomie unterzogenen Intubirten eine gar so ungeheure Mortalität aufweisen.

So finden wir:

Thiersch	tracheotomirte von	31	Fällen	nachträglich	17.	Alle starben.
Rehn	- -	13	-	-	4.	Alle starben.
Graser	- -	5	-	-	3.	Alle starben.

Einer wurde unmittelbar nach der vorgenommenen Intubation tracheotomirt, Dieser genas.

Ganghofer	tracheotomirte von	42	Fällen	nachträglich	21.	Alle starben.
Ranke	- -	50	- (prim. Diphth.)	-	4.	Alle starben.

Zwei Fälle tracheotomirte er ca. am 10. Tage nach der ersten Intubation aus Furcht vor einem Decubitus, nicht aus dringender Nothwendigkeit. Diese zwei genasen.

Wir tracheotomirten von 42 Intubationen nachträglich 17. 13 starben. 2 genasen, 2 sind noch ungeheilt, sie tragen noch die Canüle.

Der 1. Fall, No. 23, wurde am 3. Tage wegen andauernder Cyanose und insufficienter Expectoration tracheotomirt und genas.

- 2. - No. 37. Der Tubus war am 6. Tage noch nicht entfernbar, wir fürchteten Decubitus. Er wurde tracheotomirt und genas.

Der 3. Fall, No. 34. Tubus lag in Summa $8^1/_2$ Tage innerhalb 11 Tagen, konnte nicht entfernt werden. Wurde aus Furcht vor Decubitus tracheotomirt. Er trägt noch die Canüle, ist ungeheilt.

- 4. - No. 35. Am 4. Tage extubirt, nach weiteren 25 Tagen erneuerte Larynxstenose, und tracheotomirt. Trägt noch die Canüle. Ist ungeheilt.

Es starben also von **73** nachträglich tracheotomirten Intubirten **66**. Nur **7** blieben am Leben und selbst von diesen waren es 4 Fälle, die eigentlich nur aus Besorgniss vor einem Decubitus durch das längere Liegenbleiben des Tubus, also ohne absolut zwingende Nothwendigkeit tracheotomirt wurden.

Der fünfte Fall wurde sogleich nach der ersten Intubation tracheotomirt (Graser). Unsere beiden (Fall 6 und 7) am 3. und 25. Tage nach der Extubation. Für diese entmuthigenden Resultate müssen wir die ausreichende Begründung finden, vielleicht auch Abhilfe. Soviel scheint mir wohl klar, dass auch in dieser Hinsicht, wie wir später noch hinsichts des Decubitus sehen werden, es dringend geboten scheint, die Extubation sobald als möglich einzuleiten und so lange dies nicht möglich ist, den Tubus doch recht oft, mindestens für kurze Zeit, etwa ein paar Stunden, herauszunehmen. Ich kann mich vorläufig von der Besorgniss nicht losmachen, dass das Lumen des Tubus für die gehörige Ventilation der Lunge denn doch etwas ungenügend ist und dass eben durch die mangelhafte Zufuhr von Luft der Gasaustausch in der Lunge unvollkommen bleibt und die Anhäufung der CO_2 einen Anlass zur nachfolgenden lobulären Pneumonie giebt. Ich glaubte zu beobachten, dass bei den Intubirten häufiger als bei den Tracheotomirten erst nachträglich, nachdem schon ein auffälliges Wohlbefinden durch ein oder zwei Tage eingetreten war, wieder unter Fiebereintritt die Dyspnoe sich steigerte und allmälig die Pneumonie sich ausbildete. Wir sind ja bei den Tracheotomirten gewohnt zu sehen, dass, wenn die ersten 48 Stunden nach der Tracheotomie keine andauernde Steigerung der Temperatur bringen, die Aussicht auf Genesung schon sehr an Wahrscheinlichkeit gewinnt. Die bisher gesammelten Temperaturdaten erlauben mir zwar bis jetzt noch keinen sicheren Schluss; ich will aber denselben in der Zukunft ein besonderes Augenmerk zuwenden.

Eines der wichtigsten Bedenken, welches gegen die Intubation geltend gemacht wurde, war ohne Zweifel die Furcht, dass der Tubus im Larynx Druckdecubitus hervorrufen werde. Dies war auch der Grund, welcher Bouchut's ersten Versuch im Jahre 1858, die Tubage einzubürgern, scheitern machte; das theoretische Bedenken wurde damals, soviel ich weiss, auch durch das Thierexperiment bestätigt. Darin schien auch das Misstrauen

vor allem begründet zu sein, weshalb sich die Intubation bei uns auffällig schwer einführte. Die Urtheile der einzelnen deutschen Autoren lauten darüber noch unentschieden. Ranke und Ganghofer berichten schon von schweren Schädigungen des Larynx durch den Tubus. Wir müssen leider gleichfalls deren Zahl mit einigen recht schweren vermehren, die wir trotz aller Vorsicht und sogar nach relativ recht kurzer Dauer der Intubation entstehen sahen. Wie wäre dies auch anders möglich, sehen wir doch auch in der Trachea häufig genug Canülendecubitus, der in mehr als vereinzelten Fällen zu schweren Blutungen, selbst aus der Anonyma führt.

Die Tabelle No. IV illustrirt diese Ereignisse genügend:

Wir fanden keinen Tubendecubitus unter 13 Obducirten nur in jenen 4 Fällen, wo der Tubus nicht einmal 24 Stunden gelegen hatte. In allen anderen Fällen fanden wir in sectione mindestens leichten Decubitus. So fanden wir Decubitus: (keinen in 4 Fällen)

1. Leichten Grades (einfache Depression der Schleimhaut bis ins submucöse Gewebe in . . . . . 3 Fällen (No. 1, 15, 39);
2. Schwereren Grades (bis zur Blosslegung des Knorpels) in . . . . . 4 - (No. 10, 17, 26, 27);
3. Schwersten Grades (necrotische Zerstörung des Knorpels) in . . . . . 2 - (No. 7, 30);

Summa 13 Obductionen.

In der Haupttabelle VI findet sich der genaue Larynxbefund jedes einzelnen Falles.

Wir fanden also:

a) Schwersten Decubitus in 2 Fällen:
   1 Kind (No. 7), 20 Monate alt. Tubus lag $6^1/_2$ Tage; Tod durch Pneum.; Rachendiphth. mässig;
   1 Kind (No. 30), 12 Monate alt. Tubus lag 9 Tage; Tod durch Pneum.; mässige Rachendiphth.;

b) Schwereren Decubitus in 4 Fällen:
   1 Kind (No. 10), $4^1/_2$ Jahre. Tubus lag 6 Tage; secund. Masercroup, keine Rachendiphth.; Tod durch Pneum.;
   1 Kind (No. 17), 11 Monate alt. Tubus lag 29 Stunden; Tod durch Pneumonie; mässige Rachendiphth.;
   1 Kind (No. 26), 2 Jahre. Tubus lag 4 Tage; Tod durch Pneum.; mässige Rachendiphth.;
   1 Kind (No. 27), 16 Monate. Tubus lag 24 Stunden; Tod durch Pneum.; keine Rachendiphth.

In keinem dieser Fälle beobachteten wir eine auffällig schwere Rachendiphtherie, oder andere Complicationen; nur 1 Fall war ein secundärer nach Morbillen. In 3 Fällen war sogar der Rachen ganz frei.

In diesen Umständen allein ist also, wie andere Autoren glauben, die Ursache nicht zu finden. Je länger der Tubus liegen muss, desto grösser ist ja die Gefahr eines Decubitus; wir sahen aber auch schon nach 24 und 29 Stunden schweren Decubitus.

Nur ein Moment ist vorhanden, das vielleicht ungünstiger einwirkte; unter diesen 6 Kindern standen

2 Kinder unter 1 Jahr,
3 - - 2 -
nur 1 Kind war $4^1/_2$ Jahre alt.

Allerdings wird dadurch die ursprüngliche Hoffnung herabgestimmt, dass im frühesten Alter die Intubation gegenüber den unbefriedigenden Resultaten der Tracheotomie relativ günstigere erreichen könnte.

Auch bei den geheilten Intubirten nehmen wir die Folgen der Druckeinwirkung durch den Tubus auf die Larynxschleimhaut wahr durch die nach der Intubation noch anhaltende Heiserkeit.

Nur in 2 Fällen war die Stimme am 2. Tage und in 6 Fällen am Ende der ersten Woche nach der Extubation rein.

In allen übrigen Fällen dauerte die Heiserkeit länger an; bei einzelnen hielt die complete Stimmlosigkeit durch mehrere Tage bis zu 6 Wochen an. Wir kennen aber keinen Fall, der uns späterhin noch wegen bleibender Aphonie vorgeführt worden wäre. Daraus folgt, dass begreiflicher Weise ganz oberflächliche Schleimhautveränderungen durch den Tubusdruck fast als Regel angesehen werden müssen.

Es wurde schon oben erwähnt, dass wir uns erlaubten, bei unseren Intubirten bei der ersten Intubation eine relative Wahrscheinlichkeitsprognose zu stellen, mit anderen Worten: mit welcher Aussicht auf den weiteren Verlauf wir in diesem Momente unserer Erfahrung gemäss tracheotomirt hätten. Die Bedenken, die dabei dem Leser gewiss ebenso aufstossen mögen, wie uns, haben wir schon angeführt. Diese Zusammenstellung scheint uns aber doch nicht ganz werthlos, theils, weil uns dadurch die einzelnen Fälle besser charakterisirt erscheinen, theils, weil wir daraus ersehen, wie oft die Prognose mit unserer Annahme zusammentraf, wie oft sie sich als irrig erwies.

Wir stellten die Prognose:

Relativ günstig .	in 19	Fällen,	davon	starben	4,	genasen	11,	blieben	ungeheilt	4 (a)
Zweifelhaft . . .	- 8	-	-	-	4	-	3	-	-	1 (b)
Ungünstig . . .	- 15	-	-	-	10	-	4	-	-	1 (c)
	42				18		18			6

42

Die Ungeheilten betrafen:

a) sub Günstig: No. 16 fast sicher genesen, No. 25 geheilt entlassen, unerwiesen, ob die nachfolgende Pneumonie damit im Zusammenhange stand, No. 34 u. 35 beide am Leben, aber noch mit Canüle;
b) sub Zweifelhaft: No. 5 nachträglich gestorben;
c) sub Ungünstig; No. 28 desgl.

So ganz beschämend stellt sich ja unsere prognostische Annahme doch nicht heraus, denn von den 19 sub »relativ günstig« Intubirten genasen eigentlich (mitgerechnet die noch nicht Decanülirten) 14 und 5 starben.

In erster Linie basirten wir unsere Prognose darauf, ob wir die Diphtherie auf den Larynx noch als »localisirt« betrachten konnten, oder ob wir dieselbe schon auf Bronchien oder Lunge als »fortgesetzt« annehmen mussten.

So betrachteten wir die Diphtherie als:

Localisirt	in mit „günstig“	16,	„zweifelhaft“	2,	„ungünstig“	1,	zusammen		19
Fortgesetzt	- - -	3	-	6	-	14	-		23
		19		8		15			42

bezeichneten 42 Fällen.

Eine diphtherische Rachenerkrankung fand sich in mit

	„günstig“	„zweifelhaft“	„ungünstig“		
Leichten Grades	15	3	5	zusammen	23
Mittelschweren Grades	1	1	6	-	8
Gar keine diphth. Rachenaffection	3	4	4	-	11
	19	8	15	-	42

bezeichneten 42 Fällen.

Gar keine Betheiligung des Rachens fand sich also in 11 Fällen. Eine ausserordentlich schwere diphther. Rachenaffection wurde in keinem Falle notirt; diese wurden ausnahmslos der Tracheotomie überwiesen.

Die Bestimmung der Prognose wurde daher vielmehr beeinflusst durch die Miterkrankung der Bronchien und der Lunge, als durch die diphther. Affection im Rachen.

Wir ersehen aber daraus auch, dass wir unserer ursprünglichen Absicht, nur Fälle für die Intubation auszuwählen, deren Prognose von vornher sich relativ günstig stellte, nicht treu geblieben sind.

Wir dürfen daher unser Genesungsprocent von 50 pCt. bei den Intubirten nicht ganz unterschätzen.

Hiermit glauben wir, die wichtigsten Punkte unserer Beobachtungen objectiv besprochen zu haben.

Es kommen nur noch einige Momente zur Erörterung, die wir nicht ganz übergehen können. So wichtig sie uns auch erscheinen, so wollen

wir uns darüber nur in aller Kürze aussprechen, da selbe völlig mit den von den deutschen Autoren mitgetheilten Beobachtungen im Einklange stehen.

Hinsichts der Technik bei der Intubation sei nur erwähnt, dass wir den Tubus wohl meist bei der ersten Intubation mit dem Faden armirt haben, den letzteren aber entfernten, sobald wir uns überzeugt hatten, dass der Tubus gehörig an Ort und Stelle sass.

Die Intubation brachte beinahe constant nach wenigen Minuten einen vollkommenen, ja überraschenden Erfolg. Nach Hustenreiz von beiläufig 5 Minuten Dauer, der nicht selten bei eingeführtem Tubus reichliche Ausstossung von Membranen zur Folge hatte, trat völlig ruhige Athmung ein, so dass kaum noch Dyspnoeerscheinungen wahrnehmbar waren. Diese Ruhe dauerte meist 1—2 Tage an, worauf sich allerdings in den meisten Fällen wieder schwereres Athmen, oft mit Fieber einstellte.

Nur in einem Falle trat nach der Intubation eine völlige Verstopfung des Tubus und Hinabstossen der Membranen bis zur vollsten Asphyxie ein. In diesem Falle musste ungesäumt die Tracheotomie ausgeführt werden; erst dann gelang es, die Athmung einzuleiten dadurch, dass die Membranen, die eine völlige Verstopfung der beiden grossen Bronchien bewirkt hatten, aus denselben herausgezogen wurden. (Fall No. 21 mit letalem Ausgange.)

Die Ernährung machte uns oft grosse Schwierigkeiten, so zwar, dass man bei Einzelnen zur Schlundsonde greifen musste. Auch deshalb wird es nothwendig sein, oft an die zeitweilige Entfernung des Tubus zu denken, damit in den freien Momenten für die Ernährung besser Sorge getragen werden kann.

Schluckpneumonie konnten wir bei keinem unserer Obducirten constatiren.

Aushusten des Tubus kam uns zu öfteren Malen vor, so dass wir sogar deshalb zur Tracheotomie greifen mussten.

Verschlucken des Tubus beobachteten wir in 2 Fällen. Dasselbe hatte keine weiteren üblen Folgen; der Tubus wurde in den nächsten Tagen wieder in der Darmentleerung gefunden.

In der Trachea verschwand der Tubus nur einmal, so dass die Extubation nicht mehr gelang und die Tracheotomie schleunigst vollführt werden musste. Obgleich das Kind 19 Monate alt war, glaubten wir angesicht der zurückgebliebenen Entwicklung desselben, Tubus No. 1 wählen zu müssen.

Résumé.

O'Dwyer hat die Intubation of Larynx als Heilverfahren gegen die diphth. Larynxstenose eingeführt. Er hat ein Instrumentarium auf anatomischer Grundlage aufgebaut, welches mindestens jetzt, mag auch die Zukunft dasselbe mannigfach modificiren, bahnbrechend geworden ist. O'Dwyer's Verdienst ist jedenfalls hochzuschätzen.

Die Intubation kann, soll und wird nicht die Tracheotomie verdrängen. Dies wurde, meines Wissens, auch von O'Dwyer zugegeben.

Selbst der mit Beharrlichkeit fortgesetzte Versuch, die Tracheotomie durch die Intubation ersetzen zu wollen, also fortan nur zu intubiren, schiene mir nicht gerechtfertigt. Ich möchte es nicht verantworten.

Die Intubation war bis jetzt noch nicht im Stande, gegenüber der Tracheotomie das Genesungsprocent zu vergrössern, wenn alle Fälle ohne Unterschied der Intubation unterzogen wurden, welche sonst tracheotomirt worden wären. Wir selbst haben allerdings ein höheres Genesungsprocent (50,0 pCt.) bei unseren Intubirten aufzuweisen, aber wir hatten ja eine Auswahl entschieden zu Gunsten der Tracheotomie getroffen.

Unsere Tracheotomietabelle 1 weist binnen einem Zeitabschnitte von 11 Jahren nur in einem Jahre eine Genesungsziffer von 36,3 pCt. auf, sonst überstieg sie in jedem Jahre 40 pCt., ja in 3 Jahrgängen sogar 50,0 pCt.; die Gesammtziffer aus allen 11 Jahrgängen zusammen 43,6 pCt. Dillon Brown's Zusammenstellung von 2368 Intubirten ergiebt 27,3 pCt.

Auch die deutschen Autoren erzielten bis jetzt noch unbefriedigende Resultate.

Darin kann ich also keine Berechtigung finden, ohne Unterschied alle diphth. Larynxstenosen zu intubiren, statt zu tracheotomiren. Die Anschauung, zu der mich meine kurze Intubationsepoche führte, ist, dass ich behaupten möchte: der eine oder der andere Fall sei durch die Intubation geheilt worden, der vielleicht nach der Tracheotomie zu Grunde gegangen wäre. Ich meine damit besonders jene Fälle, bei denen es genügte, den Tubus relativ kurze Zeit (1 bis 3 Tage) liegen zu lassen, bei denen es schon bei der ersten Intubation zur Ausstossung der zur Elimination reifen Membranen kam, die sich weiterhin nicht regenerirten. Andererseits will auch mein Bedenken nicht verstummen, ob sich unter den Intubirten mit letalem Ausgange nicht auch einer oder der andere befand, der vielleicht der Intubation zum Opfer fiel, während er, rechtzeitig tracheotomirt, genesen wäre. Damit sei aber der Intubation durch-

aus keine üble Nach- oder besser Antrittsrede gehalten. Ich glaube an die Zukunft der Intubation bei der diphther. Larynxstenose. Sie wird nicht mehr in Vergessenheit gerathen, aber unter der Bedingung, dass zuvor jene Fälle eine genaue Präcisirung finden, für welche die Intubation indicirt sein wird.

Aus den obigen Andeutungen wird der Leser ersehen, welche Fälle ich vor Augen habe.

Ich fühle mich heute noch ausser Stande, eine präcise Auswahl jener Fälle zu treffen, an denen sie in der Zukunft mit einer gewissen Zuversicht auf einen günstigen Verlauf wird ausgeführt werden können, ja sogar nicht neben der Tracheotomie, sondern vor derselben ihren Platz erringen wird. Der Tracheotomie wird immer der Nachtheil anhaften, dass sie eine Wunde schafft, bei der eine vollkommen antiseptische Behandlung undurchführbar ist.

Als die gefährlichsten Klippen, an denen die Zukunft der Intubation noch scheitern könnte, die daher entschieden umschifft werden müssen, möchte ich bezeichnen: den Decubitus, die nachfolgende lobuläre Pneumonie und die schwierige, ungenügende Ernährung.

Wie häufig der Tubus Druckwirkungen veranlassen kann und wie verhängnissvoll sein Decubitus werden kann, haben wir zur Genüge illustrirt. Die fast regelmässig nachfolgende Heiserkeit der Geheilten als leichtester Druckeffect, die verschiedenen Grade des Decubitus in den Leichen und vor Allem das verhängnissvolle Schicksal der Fälle No. 34 und 35, über die wir uns erst in den allerletzten Tagen Klarheit verschaffen konnten, werden genügende Beweise für unsere Anschauung liefern.

So zurückhaltend bis jetzt das Urtheil der deutschen Autoren über den durch die Intubation etwa begünstigten Eintritt der lobulären Pneumonie auch lauten mag, ich kann meine Besorgniss in diesem Punkte doch nicht unterdrücken, wenn ich mich auch heute noch reservirt aussprechen muss. Der Befund von 12 Pneumonien unter 13 Obducirten, dazu der fast constant letale Ausgang aller Tracheotomien nach der Intubation und das, wie mir scheint, gegenüber den Tracheotomirten so häufig und eigenartig verspätete Auftreten der Pneumonie bei den Intubirten, deren Ursache wir in dem fast von allen deutschen Autoren als ungenügend bezeichneten Lumen des Tubus zu begründen suchten, dürften diese Ansicht als berechtigt erscheinen lassen.

Nicht minder bildet häufig genug die allerseits erörterte Ernährungsfrage eine bedenkliche Seite des Verfahrens.

Wie bekannt, sind diese Gedanken auch bei allen übrigen deutschen Autoren mehr oder minder aufgetaucht und haben insbesondere Ranke veran-

lasst, besondere Massnahmen zu empfehlen, die wir uns auch zu Nutzen machten.

Sicher mag nach dieser dreifachen Richtung hin eine besonders beachtenswerthe Abhülfe liegen in den frühzeitigen, wenn auch nur für kurze Zeit (1—2 Stunden) andauernden Extubationsversuchen, damit das Larynxinnere vorübergehend vom Drucke entlastet und die Ernährung während dieser Ruhepausen wesentlich gefördert werden kann.

Ob nicht auch der Tubus selbst, mindestens in Rücksicht auf den Decubitus noch Modificationen wird erfahren müssen, wage ich nicht zu entscheiden.

Ungeachtet aller dieser Bedenken aber halte ich an dem Glauben fest: O'Dwyer's Intubation verdient ihre Zukunft und wird sie finden.

Tabelle VI.

Uebersicht der mit Intubation nach O'Dwyer behandelten Kinder[1]).

1. Stefanie S., 3 Jahre. Dauer der Stenose bis zur Tubage 3 Tage. Localisirt[2]). Im Rachen Diphtherie leichten Grades. Prognose günstig. Tubus No. III. Erste Intubation 9. November. Tubus im Larynx 2 Tage und 7 Stunden. Am 11. November entfernt. Behandlungsdauer 3 Tage. Therapie: Ung. ciner., Inf. r. Senegae mit Apomorph., Inhalationen. Tracheotomie 11. November wegen Cyanose und sehr erschwerter Respiration. † am 12. November 6½ Uhr früh. Decubitus leichten Grades.

   Die Stimmbänder und die Schleimhaut unmittelbar unterhalb derselben mit festhaftenden grau-gelben Belägen versehen, an der seitlichen Larynxwand je 2 mm über dem unteren Rande des falschen Stimmbandes beiderseits eine etwa halblinsengrosse, seichte, grubige Vertiefung, welcher entsprechend die Schleimhaut beiderseits fehlt und das submucöse Gewebe bloss liegt. An der hinteren Larynxwand ein kaum hirsekorngrosser seichter Substanzverlust mit grau-gelb belegten Rändern. Die Lungen beiderseits in den hinteren Partien luftleer mit dunkelrothen, feinkörnigen Herden.

2. Katharina L., 6 Jahre. Dauer d. Stenose b. z. Tubage 3 Tage. Fortgesetzt. Rachen frei. Prognose zweifelhaft. Tubus No. IV. Erste Intubation 11. Nov. Tubus im Larynx 3 Tage und 2 Stunden. Am 14. November entfernt. 6 Wochen heiser. Therapie: Inf. r. Polyg., Senegae mit Liq. amm. anis., Lapispinselungen des Kehlkopfes. Geheilt.

3. Marie Sch., 3 Jahre. Dauer d. Stenose b. z. Tubage 5 Tage. Localisirt. Im Rachen Diphtherie leichtesten Grades. Prognose günstig. Tubus No. III. Erste Intubation 14. November. Tubus im Larynx 2 Tage und 1 Stunde. Am 16. November entfernt. Stimme Anfangs heiser, nach kurzer Zeit rein. Behandlungsdauer 15 Tage. Inf. Polyg., Senegae cum Liq. amm. anis., Inhalationen. Geheilt.

---

[1]) Zusammengestellt von meinem klinischen Assisten Dr. Foltanek.

[2]) Localisirt oder fortgesetzt bezieht sich auf die Ausbreitung des diphtherischen Processes auf die Trachea und Bronchien.

4. Stefanie P., 3 Jahre. Dauer d. Stenose b. z. Tubage 1 Tag. Localisirt. Im Rachen Diphtherie leichtesten Grades. Prognose günstig. Tubus No. III. Erste Intubation 21. November. Tubus im Larynx 4 Tage und 12 Stunden. Am 25. November entfernt. Stimmlos bei der Entlassung. Behandlungsdauer 6 Tage. Inf. rad. Ipecac. und Apomorphin, Inhalationen. Geheilt.

5. Franziska H., 2 Jahre. Körperlänge 89,5. Dauer d. Stenose b. z. Tubage 1 Tag. Fortgesetzt. Im Rachen Diphtherie leichten Grades. Prognose zweifelhaft. Tubus No. II. Erste Intubation 23. November. Tubus im Larynx 2 Tage 11 Stunden. Am 26. November entfernt. Stimmlos am Tage der Entlassung. Behandlungsdauer 11 Tage. Therapie: Ung. ciner., Inf. Polyg., Senegae und Apomorphin. Ungeheilt auf Verlangen entlassen.

6. Friederike E., 3 Jahre. K.-L. 88. Dauer d. Stenose b. z. Tubage $2^1/_2$ Tage. Fortgesetzt. Im Rachen mittelschwere Diphtherie. Prognose ungünstig. Tubus No. III. Erste Intubation 25. November. Tubus im Larynx 3 Tage. Am 28. November entfernt. 25 Tage stimmlos. Behandlungsdauer 29 Tage. Ung. ciner., Inf. Polyg., Senegae und Apomorphin. Geheilt.

7. Emma D., 20. Monat. K.-L. 79. Dauer d. Stenose b. z. Tubage 2 Tage. Fortgesetzt. Im Rachen mittelschwere Diphtherie. Prognose ungünstig. Tubus No. II. Erste Intubation 26. November. Tubus im Larynx $6^1/_2$ Tage. Am 8. Dec. entfernt. Behandlungsdauer 17 Tage. Therapie: Ung. ciner., Inf. Polyg., Senegae und Apomorphin, Inhalationen. Am 8. December wegen fortwährendem Aushusten des Tubus Tracheotomie. † am 12. December 7 Uhr früh. Decubitus schwersten Grades.

   Unterhalb der Stimmbänder ein an der vorderen Wand hängendes nekrotisches Knorpelstück vorstehend. Die Wand des Larynx ist unter den Stimmbändern im ganzen Umfange nekrotisch zerfallen. Die Schleimhaut fehlt und der Knorpel steht an den seitlichen Partien mit nekrotisch fetzigen Rändern vielfach vor. Die Veränderung scheint namentlich an der vorderen Partie sehr tief zu greifen, wo der Knorpel vollkommen fehlt. Es erstreckt sich dieselbe auf den Beginn der Trachea und zwar betrifft der dadurch erzeugte tiefe Defect eine 2 cm breite, die ganze Peripherie einnehmende Stelle. Der Grund uneben, von grau-weisser Farbe, Ränder zackig. Lunge von lobulär pneumonischen Herden durchsetzt.

8. Viktor T., 4 Jahre. Dauer d. Stenose b. z. Tubage 1 Tag. Fortgesetzt. Im Rachen mittelschwere Diphtherie. Prognose zweifelhaft. Tubus No. IV. Erste Intubation 27. November. Tubus im Larynx 2 Tage und 20 Stunden. Am 30. November p. m. entfernt. Behandlungsdauer 4 Tage. Therapie: Acid. lact., Ung. ciner.. Inf. r. Polyg., Senegae und Apomorphin, Inhalation. † 30. November $8^1/_2$ Uhr früh. Decubitus leichten Grades.

   Auf der Larynxschleimhaut dünne membranöse Belege. In der seitlichen Larynxwand beiderseits über der Mitte der Stimmbänder ein seichter halblinsengrosser, rundlicher oberflächlicher Defect der Schleimhaut mit blassem, von Gewebe gebildetem Grunde. Beide Lungen von lobulär-pneumonischen Herden durchsetzt.

9. Karoline W., 5 Jahre. K.-L. 100. Dauer der Stenose bis zur Tubage 2 Tage. Localisirt. Rachen frei. Prognose günstig. Tubus No. IV. Erste Intubation 2. December. Tubus im Larynx 3 Tage und 19 Stunden. Am 5. December entfernt. 7 Tage heiser. Behandlungsdauer 21 Tage. Therapie: Inf. rad. Polyg., Seneg. und Apomorphin. Geheilt.

10. Josef P., $4^1/_2$ Jahre. Dauer d. Stenose b. z. Tubage 1 Tag. Fortgesetzt. Rachen frei. Prognose zweifelhaft. Tubus No. IV. Erste Intubation 7. December. Tubus im Larynx 6 Tage. Am 13. December p. m. entfernt. Behandlungsdauer 6 Tage.

Therapie: Ung. ciner., Inf. r. Polyg., Seneg. und Liquor ammon. anis., Inhalation. † am 13. December, 11 Uhr Nachts. Decubitus schweren Grades.

5 mm über der vorderen Commissur der Stimmbänder findet sich ein hirsekorngrosser Substanzverlust der Schleimhaut mit leicht erhabenen Rändern. 10 mm unterhalb der Commissur findet sich in der Schleimhaut der vorderen Wand in der Mittellinie ein halblinsengrosser Defect mit zackigen, unregelmässigen Rändern, dessen Grund von blossliegendem missfarbigem Knorpel gebildet wird. Neben diesem Substanzverluste findet sich in der rechten seitlichen Larynxwand noch ein linsengrosser Defect mit zackigen Rändern. Pneumonia dextra et Pleuritis sin.

Masern.

11. Karl M., 20 Monat. K.-L. 81. Dauer d. Stenose b. z. Tubage 3 Tage. Fortgesetzt. Im Rachen Diphtherie leichten Grades. Prognose sehr ungünstig. Tubus No. II. Erste Intubation 9. December. Tubus im Larynx 2 Tage und 21 Stunden. Am 12. December entfernt. Behandlungsdauer 21 Tage. Therapie: Ung. ciner., Inf. Polyg., Senegae und Apomorphin, Inhalationen. † am 28. December 2 Uhr Nachmittags.

12. Augustin S., $4^1/_2$ Jahr. K.-L. 96. Dauer d. Stenose b. z. Tubage 1 Tag. Fortgesetzt. Rachen frei. Prognose zweifelhaft. Tubus No. V. Erste Intubation 8. December. Tubus im Larynx 11 Stunden. Am 9. December entfernt. Behandlungsdauer 3 Tage. Inf. Polyg., Senegae und Apomorphin. Inhalationen. Am 9. December wegen Cyanose und Hinfälligkeit bei vollkommen stockender Expectoration Tracheotomie. † am 11. December 5 Uhr früh.

Die Larynxschleimhaut mit einer dichten fibrinösen Exsudatschicht bedeckt, in welcher rechts und links über den von Membranen verdeckten Stimmbändern, eine linsengrosse Grube bemerkbar ist, darunter die Schleimhaut intact. Der rechte Mittellappen von lobulär-pneumonischen confl. Herden durchsetzt.

13. Anna Z., 19 M. K.-L. 79. Dauer d. Stenose b. z. Tubage 1 Tag. Fortgesetzt. Im Rachen mittelschwere Diphtherie. Prognose ungünstig. Tubus No. I. Erste Intubation 10. December. Tubus im Larynx 20 Stunden. Am 11. December entfernt. Behandlungsdauer 2 Tage. Therapie: Inf. r. Polyg., Senegae und Apomorphin. Tracheotomie 11. December, weil bei der Extubation der Tubus im Larynx verschwand. † am 11. December, 3 Uhr Nachmittags.

Keine Spur einer Druckstelle im Kehlkopf, letzterer sowie Trachea mit dicken fibrinösen Membranen ausgekleidet.

Tubus war zu klein.

14. Karl B., $3^1/_2$ Jahre. Dauer d. Stenose b. z. Intubation 1 Tag. Fortgesetzt. Rachen frei. Prognose ungünstig. Tubus No. III. Erste Intubation 13. December. Tubus im Larynx 12 Stunden. Am 14. December entfernt. Behandlungsdauer 16 Stunden. Therapie: Ung. ciner., Inf. Polyg., Senegae und Apomorphin, Inhalationen. Bäder. Am 14. December wegen stockender Expectoration entfernt. Tod am 14. December, 4 Uhr früh.

Tracheotomie hatte keinen Effect.

15. Theodor A., $2^1/_2$ Jahre. K.-L. 80. Dauer d. Stenose b. z. Tubage 1 Tag. Localisirt. Im Rachen Diphtherie leichten Grades. Prognose günstig. Tubus No. II. Erste Intubation 14. December. Tubus im Larynx 2 Tage und 17 Stunden. Am 18. December entfernt. Behandlungsdauer 3 Tage. Therapie: Acid. lact., Inf. r. Polyg., Senegae und Lig. ammon. anis, Inhalationen. Am 18. December wegen Cyanose und ungenügender Expectoration Tracheotomie. † am 19. December 2 Uhr früh. Decubitus leichten Grades.

Kehlkopfschleimhaut mit graugelben Exsudatlamellen bedeckt. Ueber der vorderen Commissur der Stimmbänder ein hirsekorngrosser oberflächlicher Substanzverlust, auf beiden Seiten sichtbar. Der rechte Unterlappen von lobulär-pneumonischen Herden durchsetzt.

16. Alois B., $5^1/_2$ J. K.-L. 108. Dauer der Stenose bis zur Tubage 1 Tag. Localisirt. Im Rachen Diphtherie leichten Grades. Progn. günstig. Tubus No. IV. Erste Intub. 13. December. Tubus im Larynx 1 Tag. Entfernt am 15. Decbr. Behandlungsdauer 3 Tage. Therapie: Decoct. Chinae, Kali chloric., Inhalationen. Ungeheilt, auf Verlangen entlassen.

17. Richard K., 11 M. Dauer d. Stenose b. z. Tubage 1 Tag. Localisirt. Im Rachen mittelschwere Diphtherie. Progn. ungünstig. Tubus No. 1. Erste Intub. 16. Dec. Tubus im Larynx 1 Tag und 5 Stunden. Entfernt am 17. Decbr. Behandlungsdauer $2^1/_2$ Tage. Therapie: Ung. cin., Inf. r. Ipecac. u. Liq. ammon. anis., Inhalationen. † 17. Decbr., 2 U. Nm. Schon nach 29 Stunden schwerer Decubitus.

In Larynx u. Trachea graugelbe Exsudatmassen. In d. Larynxwand beiderseits 4 mm über den Stimmbändern ein seichter, hirsekorngrosser Substanzverlust und 8 mm unter der vorderen Commissur der Stimmbänder in der Mittellinie ein quergestellter $1^1/_2$ mm hoher und 3 mm breiter Substanzverlust mit scharfem, geradem unteren Rande, in dessen Grunde missfarbiger Knorpel blossliegt. Beide Lungen von lobulär pneum. Herden durchsetzt.

18. Josef K., 8 J. Dauer d. Stenose b. z. Tubage 1 Tag. Fortgesetzt. Im Rachen Diphth. leichtesten Grades. Progn. günstig. Tubus No. IV. Erste Intub. 11. Januar. Tubus im Larynx 2 Tage. Entfernt am 13. Januar. 6 Tage nach der Extubation reine Stimme. Behandlungsdauer 12 Tage. Therapie: Inf. r. Polyg., Senegae u. Liq. ammon. anis., Inhalationen. Geheilt.

19. August W., 4 J. K.-L. 92. Dauer der Stenose bis zur Tubage 3 Tage. Localisirt. Rachen frei. Progn. günstig. Tubus No. III. Erste Intub. 20. Januar. Tubus im Larynx 2 Tage 14 Stunden. Entfernt am 23. Januar. Bis 2. März heiser. Behandlungsdauer 51 Tage. Therapie: Ung. ciner., Inf. Polyg., Senegae u. Liq. ammon. anis., Inhalationen. Geheilt.

Scarlatina. Durch 5 Wochen noch jede Nacht mehrere leichte Erstickungsanfälle.

20. Leopoldine M., 5. Jahre. Dauer der Stenose bis zur Tubage 1 Tag. Fortgesetzt. Rachen frei. Progn. ungünstig. Tubus No. IV. Erste Intub. 20. Januar. Tubus im Larynx 9 Stunden. Entfernt am 20. Januar. Behandlungsdauer 1 Tag. Therapie: Ung. ciner., Inf. Polyg., Senegae cum Apomorphin, Inhalationen. Tracheotomie 20. Januar, wegen Cyanose und stockender Expect. † 20. Jan., $10^1/_2$ U. Abends.

Larynx von dicken graugelben Membranen ausgekleidet. $1^1/_2$ mm unter den Stimmbändern beiderseits in der seitlichen Wand eine halblinsengrosse Depression der Schleimhaut; in derselben Höhe eine etwas kleinere an der Vorderwand; die Bronchien von schleimig eitrigem Exsudate erfüllt.

Tracheotomie katte keinen Effect.

21. Helene S., 3J. Dauer d. Stenose b. z. Tubage 1 Tag. Forsgesetzt. Im Rachen Diphther. leichten Grades. Progn. ungünstig. Tubus No. III. Erste Intubat. 26. Januar. Tubus im Larynx 14 Stunden. Entfernt am 27. Jan. Behandlungsdauer 19 Tage. Therapie: Ung. ciner., Inf. Polyg., Senegae u. Liq. ammon. anis., Inhalationen. Tracheotomie 28. Januar, wegen vollständiger Verstopfung der Luftwege durch hinabgestossene Membranen. † 13. Februar, 6 U. Abends.

Die Schleimhaut des Larynx ohne Substanzverluste. Beide Lungen von aus gebreiteten lobulär pneumonischen Herden durchsetzt..

22. Josef R., 4 J. Dauer d. Stenose b. z. Tubage 1 Tag. Localisirt. Im Rachen Diphth. leichten Grades. Progn. günstig. Tubus No. IV. Erste Intub. 31. Jan. Tubus im Larynx 3 Tage. Entfernt am 3. Februar. 2 Tage nach der Intubation reine Stimme. Behandlungsdauer 9 Tage. Therapie: Ung. ciner., Inf. Polyg., Senegae, Liq. ammon. anis., Inhalationen. Geheilt.

23. Emil A., $2^1/_2$ J. Dauer d. Stenose b. z. Tubage 2 Tage. Localisirt. Im Rachen Diphth. leichten Grades. Progn. günstig. Tubus No. II. u. III. Erste Intub. 13. Februar. Tubus im Larynx 2 Tage 12 St. in 3 Tagen. Entfernt am 17. Febr. 5 Tage nach der Entfernung der Trachealcanüle reine Stimme. Behandlungsdauer 16 Tage. Therapie: Ung. ciner., Inf. Polyg., Senegae, Liq. ammon. anis., Inhalationen. Tracheotomie 17. Febr., wegen Cyanose und schlechter Expectoration. Geheilt.

Tubus verschluckt.

24. Leopold S., 5 J. Dauer d. Stenose b. z. Tubage 1 Tag. Localisirt. Im Rachen Diphth. leichten Grades. Progn. günstig. Tubus No. IV. Erste Intub. 13. Febr. Tubus im Larynx 3 Tage. Entfernt am 17. Februar. Reine Stimme. Behandlungsdauer 20 Tage. Therapie: Ung. ciner., Inf. Polyg., Senegae u. Liq. ammon. anis., Inhalationen. Tracheotomie 2. März, wegen neuerlicher Diphth. im Gefolge von Scarlatina. † 4. März, 3 U. früh.

Scharlach.

25. Ida M., 5 J. Dauer der Stenose b. z. Tubage 1 Tag. Localisirt. Im Rachen Diphther. leichtesten Grades. Progn. günstig. Tubus No. IV. Erste Intubat. 16. Februar. Tubus im Larynx 1 Tag und 9 Stunden. Entfernt am 17. Februar. Heiser. Behandlungsdauer 13 Tage. Therapie: Ung. ciner., Inf. Polyg., Senegae und Liq. ammon. anis., Inhalationen. Ungeheilt entlassen.

5 Tage nach der Entlassung wird das Kind mit einer schweren Pneumonie in das Spital gebracht und stirbt 10. März.

26. Valerie S., 2 J. K.-L. 82. Dauer d. Stenose bis z. Tubage 3 Tage. Fortgesetzt. Im Rachen mittelschwere Diphtherie. Progn. ungünstig. Tubus No. II. Erste Intubation 20. Februar. Tubus im Larynx 4 Tage. Entfernt am 25. Februar. Behandlungsdauer 19 Tage. Therapie: Ung. ciner., Inf. Polyg., Senegae und Apomorphin., Inhalationen, Bäder. Tracheotomie 25. Febr., weil Tubus immer wieder ausgehustet wird. † 8. März. Decubitus schweren Grades.

Im Larynx 1 cm unterhalb der Stimmbänder in der seitlichen Larynxwand je eine hirsekorngrosse Lücke in der Schleimhaut, in welcher der Knorpel der Cart. thyreoidea blossliegt. Lungen in beiden Unterlappen von confluirenden bronchopneumonischen Herden durchsetzt.

27. Karoline E., 16 Monate. Dauer der Stenose bis zur Tubage 1 Tag. Fortgesetzt. Rachen frei. Progn. ungünstig. Tubus No. I. Erste Intub. 27. Februar. Tubus im Larynx 1 Tag. Entfernt am 28. Febr. Behandlungsdauer 8 Tage. Therapie Ung. ciner., Inf. Polyg., Senegae u. Liq. ammon. anis., Inhalationen. Tracheotomie 28. Febr., wegen stockender Expectoration. † 7. März, $7^1/_2$ Uhr Abends. Decubitus schweren Grades.

Im Larynx an d. Innenseite der Cart. thyreoidea links ein den Knorpel blosslegendes, rechts ein nur die Schleimhaut betreffendes halblinsengrosses Geschwür. Lungen in beiden Unterlappen von dichten bronchopneumonischen Herden durchsetzt.

28. Johann K., $3^1/_2$ J. K.-L. 90,5. Dauer d. Stenose b. z. Tubage 3 Tage. Fortgesetzt. Im Rachen Diphtherie leichtesten Grades. Prognose ungünstig. Tubus No. III. Erste Intub. 7. März. Tubus im Larynx 4 Tage. Entfernt am 11. März. Behandlungsdauer 5 Tage. Therapie: Ung. ciner., Inf. Polyg., Senegae u. Liq. ammon. anis., Inhalationen. Ungeheilt, auf Verlangen entlassen.

29. Max P., 6 J. K.-L. 103. Dauer der Stenose bis zur Tubage 2 Tage. Fortgesetzt. Rachen frei. Prognose günstig. Tubus No. IV. Erste Intub. 7. März. Tubus im Larynx 3 Tage. Entfernt am 10. März. 7 Tage nach der Extubat. Stimme rein. Behandlungsdauer 16 Tage. Therapie: Inf. Polyg., Senegae u. Liq. ammon. anis., Inhalationen. Geheilt.

30. Anna S., 1 J. K.-L. 71,5. Dauer der Stenose bis zur Tubage 3 Tage. Localisirt. Rachen frei. Progn. zweifelhaft. Tubus No. I. Erste Intub. 14. März. Tubus im Larynx 9 Tage. Entfernt am 23. März. Behandlungsdauer 20 Tage. Therapie: Ung. ciner., Inf. Polyg., Senegae u. Apomorphin, Inhalationen, Bäder, Aethercamphor. † 27. März, 7 U. Abends. Decubitus schwersten Grades.

Die Schleimhaut d. Kehlkopfes zeigt unterhalb der Basis der Epiglottis einen Substanzverlust von Linsengrösse. Unterhalb der Stimmbänder findet sich in der Mitte der vorderen Wand ein lochartiger, linsengrosser, runder Substanzverlust, in dem necrotischer Knorpel blossliegt; links von diesem, auch auf necrotischen Knorpel reichend, ein ähnlicher Defect. In der Mitte d. Trachea findet sich ferner an der vorderen Wand ein weiterer linsengrosser Substanzverlust, in dessen Grund necrotische Fetzen von Trachealknorpeln flottiren. Beide Unterlappen der Lungen von lobulär pneumonischen Herden durchsetzt.

31. Stefanie M., 8 J. K.-L. 119. Dauer der Stenose bis zur Tubage 4 Tage. Fortgesetzt. Im Rachen mittelschwere Diphtherie. Progn. ungünstig. Tubus No. V. Erste Intub. 15. März. Tubus im Larynx 4 Tage. Entfernt am 19. März. 8 Tage nach der Extubation Stimme rein. Behandlungsdauer 19 Tage. Therapie: Inf. Polyg., Senegae cum Apomorphin., Inhalationen. Geheilt.

32. Karoline F., $2^1/_2$ J. K.-L. 89. Dauer der Stenose bis zur Tubage 5 Tage. Fortgesetzt. Rachen frei. Progn. ungünstig. Tubus No. II. Erste Intub. 15. März. Tubus im Larynx 2 Tage. Entfernt am 17. März. Heiser bei der Entlassung. Behandlungsdauer 9 Tage. Therapie: Ung. ciner., Inf. Polyg., Senegae c. Liq. ammon. anis., Inhalationen. Geheilt.

33. Josefine W., 3 J. Dauer d. Stenose b. z. Tubage 3 Tage. Localisirt. Im Rachen Diphth. leichtesten Grades. Progn. günstig. Tubus No. II. Erste Intub. 17. März. Tubus im Larynx $7^1/_2$ Tage in 9 Tagen. Entfernt am 26. März. 5 Tage nach der Extubation Stimme rein. Behandlungsdauer 19 Tage. Therapie: Ung. ciner., Inf. Polyg., Senegae u. Liq. ammon. anis., Inhalationen. Geheilt.

34. Mathias M., 3 J. Dauer d. Stenose b. z. Tubage 2 Tage. Localisirt. Im Rachen mittelschwere Diphth. Progn. günstig. Tubus No. II. Erste Intub. 12. Februar. Tubus im Larynx $8^1/_2$ Tage in 11 Tagen. Entfernt am 23. Februar. Mitte April wird die Stimme deutlich. Therapie: Ung. ciner., Inf. Polyg., Senegae cum Apomorphin., Inhalationen. Tracheotomie 23. Februar, weil der Tubus nicht entbehrlich gemacht werden kann.

Am 30. April trägt das Kind noch die Canüle, Stimme rein, Kehlkopf etwas durchgängig.

35. Elisabeth D., 2 J. K.-L. 75. Dauer d. Stenose b. z. Tubage 2 Tage. Localisirt. Im Rachen Diphtherie leichten Grades. Progn. günstig. Tubus No. II. Erste Intub. 15. März. Tubus im Larynx 3 Tage u. 6 Stunden. Entfernt am 19. März. Therapie: Ung. ciner., Inf. Polyg., Senegae cum Liq. ammon. anis., Inhalationen. Tracheotomie 13. April, wegen neuerlicher Kehlkopfstenose.

Am 30. April trägt d. Kind noch die Canüle, Kehlkopf undurchgängig, keine Stimme.

36. Rosa L., 8 J. K.-L. 124. Dauer d. Stenose b. z. Tubage 1 Tag. Fortgesetzt. Im Rachen Diphth. leichtesten Grades. Progn. ungünstig (Pneumonie). Tubus No. V. Erste Intub. 20. März. Tubus im Larynx 3 Tage. Entfernt am 23. März. 11 Tage nach der Extubation Stimme rein. Behandlungsdauer 27 Tage. Therapie: Inf. Polyg., Senegae u. Apomorphin, Inhalationen. Geheilt.

37. Franziska W., $3^1/_2$ J. K.-L. 99. Dauer d. Stenose b. z. Tubage 1 Tag. Fortgesetzt. Im Rachen Diphtherie leichtesten Grades. Progn. günstig. Tubus No. III. Erste Intub. 22. März. Tubus im Larynx 5 Tage u. 12 Stunden. Entfernt am 29. März. Nach Entfernung der Canüle reine Stimme. Behandlungsdauer 24 Tage. Therapie: Inf. Polyg., Senegae cum Amorphin., Inhalationen. Tracheotomie 29. März, weil der Tubus nicht entbehrlich gemacht werden konnte. Geheilt.

38. Lili Z., $2^1/_2$ J. K.-L. 90. Dauer d. Stenose b. z. Tubage 2 Tage. Localisirt. Im Rachen Diphth. leichtesten Grades. Progn. günstig. Tubus No. II. Erste Intubation 22. März. Tubus im Larynx 3 Tage. Entfernt am 25. März. Behandlungsdauer 11 Tage. Therapie: Inf. Polyg. Senegae, Liq. ammon. anis., Inhalationen. Tracheotomie 25. März, wegen neuerlich auftretender Stenoseerscheinungen. † am 3. April, 9 U. früh.

Pneumonie.

39. AlexanderB., $2^1/_2$ J. K.-L. 108. Dauer d. Stenose b. z. Tubage 2 Tage. Fortgesetzt. Im Rachen Diphtherie leichten Grades. Progn. ungünstig. Tubus No. II. Erste Intub. 7. April. Tubus im Larynx 6 Tage. Entfernt am 13. April. Behandlungsdauer 12 Tage. Therapie: Ung. ciner., Inf. Polyg., Senegae u. Apomorphin., Inhalationen. Tracheotomie 13. April, weil der Tubus nicht entbehrlich gemacht werden konnte. † 17. April, 1 U. Mittags. Decubitus leichten Grades.

In Larynx und Trachea finden sich 3 untereinander liegende Defecte. Der oberste liegt $1^1/_2$ cm unter dem Stimmbandrande, ist rundlich, linsengross und scheint nur d. Schleimhaut zu betreffen. Der mittlere entspricht d. Tracheotomiewunde, der dritte ist ein Canülendecubitus, der die ganze Trachealwand betrifft u. Ursache der Arrosion der Art. anonyma war. An der äusseren Wand der Trachea findet sich ein 2—3 cm langer Wundrecessus.

Pleuritis, Pneumonie, Pericarditis.

Arrosion der Art. anonyma.

40. Albert H., 3 J. K.-L. 85. Dauer der Stenose b. z. Tubage 1 Tag. Localisirt. Im Rachen Diphth. leichtesten Grades. Progn. zweifelhaft. Tubus No. III. Erste Intub. 16. April. Tubus im Larynx 1 Tag. Enfernt am 17. April. Stimme rein. Behandlungsdauer 7 Tage. Therapie: Ung. ciner., Inf. Polyg., Senegae c. Liq. ammon. anis, Inhalationen. Geheilt.

41. Leopold D., 4 J. K.-L. 88. Dauer d. Stenose bis zur Tubage 1 Tag. Fortgesetzt. Im Rachen Diphtherie leichtesten Grades. Progn. zweifelhaft. Tubus No. III.

Erste Intub. 13. April. Tubus im Larynx 3 Tage. Entfernt am 16. April. 14 Tage nach Extubation Stimme rein. Behandlungsdauer 18 Tage. Therapie: Ung. ciner., Inf. Polyg., Senegae c. Liq. ammon. anis., Inhalationen. Geheilt.

42. Robert E., 5 J. K.-L. 102. Dauer der Stenose bis zur Tubage 1 Tag. Localisirt. Im Rachen Diphtherie leichten Grades. Prognose günstig. Tubus No. IV. Erste Intubation 8. April. Tubus im Larynx 4 Tage. Entfernt am 13. April. 6 Tage nach d. Extubation Stimme rein. Behandlungsdauer 19 Tage. Therapie: Ung. ciner., Inf. Polyg., Senegae c. Liq. ammon. anis., Acid. lacticum. Inhalationen. Geheilt.

Wien, den 22. Mai 1890.

Zur Kenntniss der congenitalen Makroglossie und der Beziehungen zwischen Makroglossie, Cretinismus und congenitaler Rachitis.

Von

Dr. **Adolf Baginsky.**

Der angeborenen Vergrösserung der Zunge ist in der Literatur seit den Publicationen von Weber[1]) und Virchow[2]) ausgiebige Berücksichtigung zu Theil geworden; indess ist dem Uebel mehr von chirurgischer und pathologisch-anatomischer als von specieller pädiatrischer Seite Aufmerksamkeit geschenkt worden, so dass die besten gangbaren Lehrbücher der Pädiatrie nur wenige Notizen darüber bringen oder dasselbe völlig übergehen. Dennoch ist dasselbe für die Kinderheilkunde keineswegs bedeutungslos, einmal weil selbst die schwereren Fälle, welche zu chirurgischen Eingriffen Anlass geben, nicht zu den Seltenheiten gehören, sodann aber auch, weil die weniger schweren Fälle klinische Besonderheiten zeigen, welche gekannt sein müssen, wenn eine förderliche Diätetik und normales Aufpflegen der Kinder eingeleitet werden soll. — Es erschien mir deshalb nicht unpassend, gerade an dieser Stelle, wo es sich darum handelt, einem für die Förderung klinischer Thatsachen so hochverdienten Manne, wie unser Herr Jubilar Henoch es ist, eine Huldigung zu bringen, eine Casuistik zu veröffentlichen, die zur Förderung der klinischen Kenntniss des Uebels Manches beizutragen im Stande sein dürfte.

Ich werde im Folgenden, wie ich sogleich hier anfügen will, neben diesen Fällen von Makroglossie mehrere eigene Beobachtungen jener pathologischen Bildungen mittheilen, welche unter dem Namen der congenitalen Rachitis in der Literatur geführt zu werden pflegen. Die Beziehungen, welche zwischen beiden Gruppen der Casuistik bestehen, werden alsdann Gegenstand der Erörterung sein können.

[1]) Weber, Virchow's Archiv. Bd. 7.

[2]) Virchow, Ibid. Bd. 7.

Fall I. Am 22. Juni 1889 wurde meiner Poliklinik ein Kind, Charlotte K., zugeführt, welches, am 9. October 1888 geboren, nicht im Entferntesten an Körpergrösse und psychischer Entwickelung eine seinem Alter angemessene Beschaffenheit zeigte. Das Kind stammt von einem Vater, der bis zum 8. Lebensjahre an epileptischen Krämpfen gelitten haben soll. Die Mutter ist angeblich gesund, hat niemals abortirt. Das älteste Kind der Familie, ein 10jähriger Knabe, hat bis zum 5. Lebensjahre an epileptischen Krämpfen gelitten; derselbe ist mit einem Defect der Iris geboren, hat Nystagmus beider Augen und soll augenblicklich hochgradig nervös und schreckhaft sein. Das zweite Kind ist 6 J. alt, hat bis zum 2. Lebensjahr vielfach epileptiforme Krämpfe gehabt. Das dritte Kind ist angeblich normal und gut entwickelt. Das in Rede stehende Kind ist das vierte. Dasselbe ist im Ganzen dürftig genährt, das Fettpolster schlaff, gering und weich. Kopfumfang 41,5 cm, Thoraxumfang, in der Achselhöhle gemessen, 36,5 cm, in der Höhe des Processus xiphoideus 36,5. Körperlänge 59,0 cm. Die Extremitäten sind abnorm kurz und erscheinen gegenüber dem Körper auffallend derb, fest und dick, sowohl die Knochen selbst, wie die Weichtheile. Es misst die Länge des ganzen Armes von dem Acromion bis zum Handgelenk 13 cm. Die Länge des ganzen Schenkels von der Spina ossis ilei bis zum äusseren Malleolus 20 cm.

Der Umfang des derben und dicken Unterarmes ist 12,25 cm, beiderseits gleich.

Der Umfang der Wadenmusculatur 15 cm beiderseits; die Fontanelle ist weit geöffnet und weich und der Knochendefect erstreckt sich nach vorn bis fast auf die Mitte des Os frontis. Nach hinten legen sich die Ossa parietalia in der Sagittalnaht fest aneinander, so dass dieselbe bis zur Gegend der kleinen Fontanelle geschlossen erscheint. An der Stelle der kleinen Fontanelle selbst ist wiederum ein beträchtlicher Defect an Knochensubstanz vorhanden, so dass daselbst eine grosse, unregelmässig gestaltete Lücke sich präsentirt. Die Hinterhauptschuppe ist mässig weich. — Der Thorax zeigt normale Gestalt, normale Wölbung. Die Rippenepiphysen sind nicht auffallend verdickt. Femur und Tibia sind beiderseits ein wenig verkrümmt. — Der Gesichtsausdruck des Kindes ist blöd. Die Nasenwurzel ist tief eingezogen, die Nase dadurch sehr kurz und klein. Die Ohren zeigen nichts wesentlich Abnormes, sie sind zwar klein, aber wohl gebildet, auch die Ohrläppchen normal. — Von enormer Dicke und Grösse ist die Zunge des Kindes. Dieselbe erscheint weit aus dem geöffneten Munde vorgestreckt, fühlt sich sehr derb und fest an, zeigt indess an der Oberfläche keine besonders abnorme Beschaffenheit. Die Papillen treten ein wenig stärker heraus, als normal, erscheinen indess von normaler Farbe. Risse oder Geschwüre sind auf dem Zungenrücken nicht vorhanden. Die Gesammtfarbe der Zunge ist mässig cyanotisch. Zähne sind noch nicht vorhanden. Das Kind athmet schwer schnüffelnd durch die Nase. Beim Versuch, durch Herabdrücken der Zunge den Pharynx zu Gesicht zu bekommen, tritt ein heftiger laryngospatischer Anfall ein, während welches das Kind tief cyanotisch wird, so dass von der Untersuchung Abstand genommen werden muss. Die Stimme des Kindes ist eigenthümlich gedämpft, ähnlich jenem Stimmtimbre, welches Kinder bei retropharyngealen Schwellungen zu haben pflegen. — Die Untersuchung der Lunge ergiebt nichts Abnormes. Auf dem oberen Theile des Sternum ist der Schall etwas gedämpft, indess ist eine besondere Vergrösserung der Thymusdrüse nicht nachweisbar. — Die Herzdämpfung überragt nach rechts nicht die Mitte des Sternum, der Spitzenstoss ist nicht deutlich zu fühlen. Die Herztöne sind rein. Die Leberdämpfung beginnt an der 6. Rippe, überragt nur mässig den unteren Rippenrand; soweit sich die Leber palpiren lässt, ist sie von normaler Beschaffenheit, nicht auffallend hart. — Milzdämpfung ist nicht vergrössert, die Milz nicht unter dem Rippenrand zu fühlen. — Der Leib ist aufgetrieben, gross, ziemlich gespannt, Stuhlgang angehalten.

Nach Angabe der Mutter ist es recht schwierig, das Kind zu ernähren, es nimmt nur flüssige Nahrung und auch diese nur schwierig aus der Flasche. Die Psyche des Kindes ist durchaus diejenige eines Neugeborenen. Das Kind erscheint nahezu theil-

nahmlos, indess ist es mit einiger Mühe doch dazu zu bringen, die vorgehaltene Uhr für kurze Zeit zu fixiren und mit den Augen zu verfolgen. Das Kind bringt keinen Laut hervor und nur gelegentlich der Pharynxuntersuchung hört man ein gedämpft klagendes, kurz dauerndes Schreien.

Im Verlaufe der einige Monate hindurch fortgesetzten Beobachtung änderte sich an diesem Krankenbilde nur sehr wenig. Das Kind nahm schlecht Nahrung. Die Haut wurde mehr und mehr fettarm, welk; während dem gegenüber die eigenthümliche Dicke und Derbheit der Musculatur, insbesondere an den Extremitäten, eher zu- als abnahm. Die Zunge wurde grösser und dicker und die Ernährung ebensowohl wie die Respiration in dem gleichen Maasse schwieriger. Das Kind athmete schwierig durch die Nase unter schnüffelnden Geräuschen; vielfach traten mit schwerer allgemeiner Cyanose einhergehende laryngospastische Attacken auf, welche jeden Augenblick mit dem Erstickungstode drohten. Die Nahrung konnte nur noch mit Mühe mittelst des Löffels beigebracht werden, wobei sich herausstellte, dass flüssige Nahrung besser genommen wurde, als feste.

Unter solchen Verhältnissen musste im Monat October der Entschluss gefasst werden, durch einen operativen Eingriff dem Kinde zu Hülfe zu kommen. Herr Dr. Karewski führte am 27. October fast ohne Blutverlust die Excision eines keilförmigen Zungenstückes aus. Das excidirte Stück der Zunge war 0,7 cm breit an der Basis und hatte eine Länge von 3 cm. Der Keil wurde mitten aus der Zunge herausgeschnitten; die Wundränder sorgfältig vernäht. — An den ersten zwei Tagen nach der Operation war die Nahrungsaufnahme erleichtert, die Respiration freier; indess wurde prima intentio nicht erreicht; die Wunde begann zu eitern und schlechtes Aussehen anzunehmen, und unter Fieber und septischen Erscheinungen ging das Kind am 6. Tage nach der Operation zu Grunde.

Die Section der Leiche wurde nur theilweise gestattet. Der Schädel durfte nicht geöffnet werden.

Die Zunge stellte eine mit einem dunkelschmierigen Belag bedeckte Masse dar, welche in der Mitte gespalten erschien, die Wundränder klaffend und von schmierig-schwärzlichem Aussehen. Die Weichtheile in der Umgebung der Zunge, die Thyreoidea und auch die sonst nicht abnorm grosse oder verändert erscheinende Thymus von einer serösen rosafarbenen Flüssigkeit durchtränkt. Bei der Trennung der den Thorax bedeckenden Weichtheile fällt sofort nach Ablösung der Haut die eigenthümliche Dicke, Massenhaftigkeit und Derbheit der Mm. pectorales auf. Dieselben erschienen von etwas hellerer, mehr ins Gelbliche spielender Farbe, als normal. Die Lungen boten nichts Abnormes, nur im untersten Abschnitt sind sie auffallend blutreich und stellenweise atelektatisch. Das Zwerchfell erscheint mächtig dick und misst im Durchmesser 0,3 cm; dabei sind die serösen Ueberzüge durchaus normal und die ganze Dicke entfällt auf den derb und dick erscheinenden Zwerchfellsmuskel. Dieselbe Derbheit und Massenhaftigkeit an den Bauchmuskeln, besonders an den Mm. recti abdominis hervortretend. — Das Herz ist ziemlich gross. Die Musculatur von normaler Farbe. Die Klappen intact. Der Herzmuskel des linken Herzens hat

in der Nähe der Basis einen Durchmesser von	0,8 cm
„ „ „ „ Herzspitze von	0,5 „
Herzmuskel insgesammt mit einem quer durchschnittenen Papillarmuskel misst	1,2 „
rechter Herzmuskel von der Basis	0,4 „
„ „ „ „ Spitze	0,3 „

Die Muskulatur der Extremitäten erscheint in gleicher Weise derb, fest und von dem gleichen hellen, blassrosafarbenen, etwas ins Gelbliche spielenden Aussehen. — Die Unterleibsorgane bieten nichts Abnormes; Leber und Milz sind mässig gross, die

Leber etwas fettreich, die Milz blutreich. Auch die Nieren erschienen von normaler Beschaffenheit.

Die mikroskopische Untersuchung des ausgeschnittenen Zungenstückes wurde sofort nach der Operation an dem fast noch lebensfrischen Muskel vorgenommen. Dieselbe ergab eine absolut normale Beschaffenheit, ebensowohl der Muskelfasern wie der interstitiellen Gewebes. — Die Muskelfasern erschienen von durchaus normaler Dicke und auch von ziemlich gleichmässiger Breite, welche, ohne dass allerdings Messungen vorgenommen wurden, die Breite normaler Muskelfasern der kindlichen Zungenmuskulatur durchaus nicht übertrafen. Die Muskelfasern zeigten ganz ausgezeichnete zarte Querstreifung. Die Muskelkerne waren nicht vermehrt, von durchaus normalem Aussehen. Weder an Muskelfasern noch an Kernen wurde irgend etwas von Verfettung wahrgenommen. Das interstitielle Gewebe war gleichfalls von normaler Beschaffenheit, zart, nirgends auffallende Spalträume oder den so vielfach und zuerst von Virchow beschriebenen Veränderungen der Lymphgefässe ähnliche Anomalien. Die Zungenmusculatur bot solchermaassen absolut und nach jeder Richtung hin das Bild einer reinen Hyperplasie ohne weitere anatomische Veränderung, weder des interstitiellen, noch des eigentlichen Muskelgewebes. — Von den der Leiche entnommenen Muskelstücken wurden der Zwerchfellsmuskel, Stücke aus der Unterarm- und der Wadenmusculatur untersucht. Auch hier konnte weder an den Muskelfasern, noch an dem interstitiellen Gewebe irgend etwas Abnormes nachgewiesen werden; auch hier war die Querstreifung der Muskeln aufs Allerbeste erhalten, keine Vermehrung des interstitiellen Gewebes, keine Verfettung, weder der Muskelkerne, noch der Muskelfasern. — Man musste nach diesem Befunde zu dem Schlusse kommen, dass es sich in dem Falle um eine reine, die gesammte Körpermusculatur betreffende Hyperplasie gehandelt habe.

Einen dem beschriebenen sehr ähnlichen Fall verdankte ich der Güte des Herrn Collegen Mugdan in Berlin.

Fall II. Die am 28. April 1889 geborene, jetzt über 1 Jahr alte Erna Uhl .... macht den Eindruck eines stark gebauten, gedrungenen, massig entwickelten Kindes. Fettpolster und Muskulatur sind derb, massig, fühlen sich fest an. Die stark fettreiche Haut liegt vielfach in Falten, besonders in der Nackengegend, weniger an den Extremitäten, indess ist auch da die starke Faltenbildung auffallend. Das Kind hat einen etwas blöden Gesichtsausdruck, wenngleich eine verständnissvolle Theilnahme an der Umgebung nicht völlig ausgeschlossen werden kann. Nach Angabe der Mutter soll das Kind die Eltern erkennen und die Mutter giebt an, dass es gelinge, es bei sorgfältiger Beobachtung auch zur Reinhaltung zu bringen. Sehvermögen anscheinend normal. Ueber das Gehör ist ganz Sicheres nicht zu eruiren. Das Kind spricht noch keinen Laut. Das Gesicht ist stark prognathisch gebildet. Die Nasenwurzel breit, eingezogen. Fontanelle ist mässig gross, im sagittalen Durchmesser 4,3 cm, Querdurchmesser 2,9 cm. Der Kopf erscheint im Ganzen klein, besonders das Hinterhaupt steil nach hinten abfallend.

Kopfumfang	44	cm
Durchmesser von der Nasenwurzel bis zum Hinterhaupt	14,6	„
Von einem Ohr bis zum andern der Querdurchmesser	11,2	„
Die ganze Armlänge vom Acromion bis zur Handwurzel (beiderseits gleich)	18	„
Von der Handwurzel bis zur Spitze des Mittelfingers	5,3	„
Umfang Mitte des Oberarmes	16	„
„ „ „ Unterarmes	14,5	„
Thoraxumfang	48	„

Länge des Schenkels von Spina ossis ilei ant. sup. bis zum Malleolus extern.	27,0 cm
Umfang des Oberschenkels in der Mitte	30,0 „
Wadenumfang	18,4 „
Gesammte Körperlänge	61 „

Höchst auffällig ist bei dem Kinde die Beschaffenheit der Zunge. Dieselbe ragt als dicke, fleischige Masse über die geöffneten Kiefer hinaus und die Alveolarfortsätze beider Kiefer, bis jetzt zahnlos, sind schräg nach aussen (vorn) gedrängt. Der Epithelbelag der Zunge hat jenes als „Landkartenbildung" bekannte Aussehen.

Deutliche Zeichen von Rachitis sind an den Epiphysen der Knochen nicht wahrzunehmen. Die inneren Organe erscheinen normal. Keine Vergrösserung an Milz und Leber. Normale Herzgrösse.

Im Ganzen präsentirt das Kind fast genau denselben Typus der Bildung wie das vorige, nämlich Makroglossie in Verbindung mit allgemeiner Hypertrophie der Musculatur und des Fettpolsters bei Rückständigkeit der Psyche.

Das Kind ist mir nur einmal zugeführt worden und leider war es nicht möglich, eine noch eingehendere Untersuchung vorzunehmen.

Die Literatur gerade des letzten Jahres hat uns mit gleichen Befunden bekannt gemacht. Nachdem schon früher, so besonders von Weber[1]), auf die durch Hyperplasie der Musculatur erzeugte Makroglossie hingewiesen worden war, hatte Maas die Aufmerksamkeit auf das Zusammentreffen dieser Hyperplasie der Zungenmusculatur mit theilweiser Hyperplasie der Körpermusculatur (halbseitig) durch Veröffentlichung eines einschlägigen Falles gelenkt, indess hat erst Bruck aus der Klinik von Julius Wolff[2]), zwei Fälle veröffentlicht, zu welchen die oben mitgetheilten fast genaue Analoga waren. Da Bruck im Anschlusse an seinen Fall die einschlägige Literatur in ausgiebiger Weise anführt, kann an dieser Stelle eine Wiedergabe erspart und auf Bruck's Veröffentlichung verwiesen werden. Zutreffend ist auch für unsere Fälle die von Wolff urgirte Verbindung von Idiotie oder wenigstens von psychischer Rückständigkeit mit Makroglossie und allgemeiner Muskelhypertrophie.

Das erste Kind stammt aus einer psychisch stark belasteten, von epileptiformen Krämpfen in einigen Gliedern heimgesuchten Familie und war schon jetzt weit hinter dem zurückgeblieben, was man von der gleichen Altersstufe an psychischer Leistung erwarten kann. und es war vorauszusehen, dass das Kind, falls es am Leben blieb, nicht zur normalen geistigen Entwicklung gelangte. In wie weit eine Anomalie des Gehirns dem gesammten Symptomencomplex zu Grunde liegt und welche, kann von mir bei der fehlenden Section des Gehirns auch nicht einmal vermuthet werden.

---

[1]) l. c.

[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1889. S. 229.

Auf Eins indess muss hier schon hingewiesen werden, wiewohl ich noch einmal darauf zurückkommen werde, d. i. die Missgestaltung der Nase, insbesondere an der Nasenwurzel; letztere erschien tief eingezogen und dies trug, neben der Makroglossie und einem nicht unerheblichen Prognathismus, dazu bei, dem Kinde einen eigenthümlich blöden Gesichtsausdruck zu geben. Nach den Untersuchungen Virchow's[1]) kann es keinem Zweifel unterliegen, dass fötale, an der Schädelbasis vor sich gehende Wachsthumsanomalien (prämature Synostosen am Os tribasilare) die Grundlage abgeben für eine derartige Verbildung, welche ebensowohl dazu beiträgt, das Gesicht zu missgestalten, wie auch unter Umständen die normale Entwickelung des Gehirns zu hemmen. Weiterhin muss hervorgehoben werden, dass das Kind unzweifelhaft an Rachitis litt, dies ergiebt sich aus dem Offenbleiben der grossen Fontanelle, der kleinen Fontanelle, der Weichheit der Hinterhauptsschuppe und dem Einsetzen der schweren laryngospastischen Attacken; nicht so sehr deutlich zeigten sich indess rachitische Verbildungen an Thorax und Extremitäten, soweit die Epiphysenbildungen berücksichtigt werden. Allerdings war das Gesammtbild nicht das bekannte der erst im Laufe des extrauterinen Lebens entstehenden Rachitis, sondern mehr dasjenige jener Rachitisform, welche uns, wenngleich selten, als sogenannte congenitale, intrauterin entstandene, begegnet; die kurz gebliebenen, dicken, an Diaphyse und Epiphyse verbildeten, zum Theil verkrümmten Extremitäten sind fast ausnahmslos der Ausdruck dieser Rachitisform. — Leider durfte unter den erschwerten Umständen der nur mühsam den Eltern abgerungenen Section von den Knochen nichts zur mikroskopischen Untersuchung genommen werden, so dass eine definitive Entscheidung über die Art der Knochenverbildung nicht zu geben ist. Die Idee, dass dem gesammten Symptomencomplex Syphilis als Grundlage der Entwicklung gedient haben möge, kann ohne Weiteres zurückgewiesen werden, da, soweit die inneren Organe in Frage kommen, keine Zeichen dieser Krankheit an dem Kinde wahrgenommen werden konnten, noch auch anamnestisch irgend welche Anhaltspunkte für dieselbe sich gewinnen liessen. Alles in Allem dürfte in dem Falle ein innerer Zusammenhang zwischen psychischer Verblödung, (congenitaler) Rachitis, Makroglossie und allgemeiner Muskelhypertrophie nicht unwahrscheinlich sein, ebenso wie in dem von Bruck beschriebenen, und man wird in der Pathologie auf das Zusammentreffen dieser Anomalien in Folge zu achten haben. Wir kennen aus der Pathologie, im Cretinismus einen Complex von Erscheinungen, der den in unserem Falle zu Tage ge-

[1]) Würzburger gesammelte Abhandlungen. S. 969 ff. — Untersuchungen über die Entwickelung des Schädelgrundes. Berlin 1857.

tretenen so nahe steht, dass eine Verwandtschaft zwischen beiden wohl kaum von der Hand zu weisen ist, wenn nicht gar die volle Identität besteht, so dass der Fall direct zum Cretinismus zu rechnen ist. Schon von Virchow, insbesondere aber von Klebs[1]) ist beim Cretinismus auf den Gegensatz der Entwicklung des Knochensystems und der Weichtheile, dort ein vorzeitiges Aufhören, hier ein hyperplastisches Wachsthum bis zur Geschwulstbildung, hingewiesen worden. So ist die dicke grosse Zunge neben der Hyperplasie der anderen Weichtheile stets als dem Cretinismus zugehörig betont worden. Es würde nun die Hyperplasie der Musculatur mit hier einzurechnen sein.

Die in dem Falle eingeschlagene operative Therapie hatte durch die Ungunst der Pflegeverhältnisse keinen Erfolg. Die Operation war durch die drohenden Erstickungsattacken und durch die sich mehr und mehr steigernde Schwierigkeit der Nahrungsaufnahme geboten. Wir waren uns von vornherein darüber klar, dass selbst bei glücklichem Ausgange derselben die weitere Entwickelung des Kindes zu einer normalen sich nicht würde gestaltet haben.

Für den zweiten Fall können fast dieselben Ausführungen gelten, nur dass hier mit Ausnahme der grossen Fontanelle und der Rückständigkeit der Zahnbildung deutliche Zeichen von Rachitis überhaupt nicht vorhanden waren. Dagegen sind Hypertrophie der Musculatur, starke Entwickelung des subcutanen Fettpolsters und der Haut, Rückständigkeit der psychischen Entwickelung gleichfalls mit dem Eingesunkensein der Nasenwurzel und der Makroglossie verknüpft. Der Fall ist nicht ganz so, wie der erste dem Cretinismus nahe gerückt, indess gehört er augenscheinlich ebenfalls in die Gruppe von anomalen Bildungen, als deren Endglied der Cretinismus bezeichnet werden muss.

Die folgenden von mir beobachteten Fälle von Makroglossie sind solche mit mässiger Ausbildung des Uebels, sie stehen indess durch das Hervortreten von Anomalien des Skelettes zu dem ersten in engster Beziehung.

Fall III. Curt H., 18 Wochen alt. Die Eltern sind durchaus gesund. Keine neurotische Belastung seitens der Familie nachweisbar. Das Kind ist das erstgeborene; es hat kein Abortus stattgefunden. Das Kind hat keine Hautausschläge gehabt. An der Ammenbrust dürftig genährt, Neigung zu Diarrhoeen, die trotz sorgfältigster Pflege zeitweilig wiederkehren. Aussehen bleich. Fettpolster und Muskulatur, abgesehen von der Dürftigkeit, ausserordentlich schlaff, weich und welk. Sehr grosse Fontanelle, die sich ziemlich weit in die Sagittalnaht nach hinten erstreckt. Die kleine Fontanelle nicht mehr nachweisbar. Hinterhauptschuppe beiderseits stellenweise weich. Das Gesicht ziemlich breit, Augen mässig stark hervortretend, breiter, sehr tief eingezogener Nasenrücken, der gesammte untere Theil des Gesichtes stark vorspringend, so dass der

[1]) Klebs, Archiv f. experim. Pathologie. Bd. 2. S. 73.

Ausdruck des prognathischen Gesichtes etwas affenartiges erhält. Die Zunge ist dick, breit und wird theilweise zwischen den geöffneten Kiefern hervorgestreckt gehalten. Die Oberfläche der Zungenpapillen durchaus normal. — Thorax ziemlich schmal, aber sonst wohlgebildet; Rippenepiphysen unbedeutend verdickt. Die Wirbelsäule normal, indess ist man nicht im Stande, das Kind aufrecht zu setzen, dasselbe sinkt sofort unter stark convexer Verkrümmung der Wirbelsäule nach vorn total zusammen; dabei macht die Wirbelsäule den Eindruck ganz ausserordentlicher und anormal zu nennender Biegsamkeit und Weichheit. Die langen Röhrenknochen der Extremitäten sind sehr dünn und etwas biegsam, auffallend weich.

Der Leib stark aufgetrieben, weich. Milz und Leber nicht abnorm vergrössert. — Das Kind scheint psychisch normal entwickelt, sieht nach dem Licht und vorgehaltenen glänzenden Gegenständen, die es auch mit den Augen verfolgt.

26. Januar 1888. Alter 11 Monat, Gewicht des Kindes 6620 g. Die Tubera parietalia und frontalia ziemlich stark entwickelt. Grosse offene Fontanelle. Noch kein Zahn. Stark prognathische Gesichtsbildung; Zunge gross, breit und dick, wird zwischen den geöffneten Kiefern vorgestreckt gehalten. Die beschriebene Weichheit der Knochen, die Schlaffheit der Musculatur und des Fettpolsters ist genau dieselbe wie früher, wenngleich das Kind im Ganzen nicht mager zu nennen ist. Psychisch erscheint das Kind jetzt gegen Kinder derselben Altersstufe entschieden zurückgeblieben, wenngleich es nicht theilnahmlos gegen die Umgebung ist, die vorgehaltene Uhr verfolgt: es fasst indess nicht nach derselben und erscheint auch wenig lebhaft. — Das Schlucken ist recht schwierig, ganz besonders für flüssige Nahrung, so dass die neben der Ammenbrust dargebotene Flasche nicht genommen wird, auch mit dem Löffel verabreichte Flüssigkeit wird nur äusserst schwierig genommen.

Bei ganz besonderer und aufmerksamer Pflege, gleichzeitigem mässigem Gebrauch von Soolbädern und Eisenpräparaten (Tinct. ferri pomat.) geht die Entwickelung des Kindes in der Folge allmälig besser vorwärts, auch die Festigkeit des Skeletts nimmt allmälig zu, so dass am 9. April 1888 constatirt werden konnte, dass das Kind aufrecht sitzt. Das Kind ist in der Zwischenzeit wesentlich mit consistenterer Nahrung (aufgeweichtem Zwieback, feingewiegtem Fleisch, Gries- und Hafermehlbrei) ernährt worden, die es weit leichter schluckt, als flüssige Kost. Gewicht 7200.

Am 20. October 1888. 1 Jahr 8 Monat. Das Kind im Ganzen gut genährt, fett, die Weichtheile aber schlaffer und weicher, als bei einem normal ernährten Kinde. Die Knochen auffallend zart. Fontanelle noch nicht völlig geschlossen. Zähne $= \frac{|}{a|a} = \frac{0}{2}$. Das Kind kann für eine kurze Zeit, an einen Stuhl gestellt, aufrecht stehen. Man hört von dem Kinde die ersten Laute: a—a—pa; es ist eigensinnig, wehrt die Untersuchung ab, erscheint aber theilnahmsvoll gegenüber der Umgebung; immerhin ist die psychische Entwickelung gegenüber derjenigen von Kinder derselben Altersstufe wesentlich rückständig. — Die Zunge erscheint noch gross und dicker als normal. Zeitweilig wird dieselbe, wie absichtlich, von dem Kinde weit herausgestreckt, wobei Mund und Lippen eine rüsselartige Gestalt annehmen. Sinnesorgane (Sehen und Hören) normal. Das Kind ist auch jetzt noch unvermögend, flüssige Nahrung zu nehmen, so dass alle Speisen in breiartiger oder mehr fester Form verabreicht werden.

29. Januar 1889. (1 Jahr 11 Monat.) Gut gediehen. Psychisch nur wenig weiter entwickelt, spricht noch nicht Papa, sondern giebt nur kurz abgerissene Laute von sich, ist auch noch nicht sauber. Dabei nimmt indess das Kind an der Umgebung Antheil, erfasst vorgehaltene Gegenstände und zeigt Freude und Missbehagen, je nach empfangenen Einwirkungen; ist auch eigenwillig und abwehrend.

25. Juli 1889. (2 J. 6 Monat.) Zähne — $\frac{6}{6}$. Das Kind ist inzwischen kräftig geworden. Fettpolster und Muskulatur sind derber, auch die Knochen fühlen sich nicht mehr so dünn und weich an. Fontanelle völlig geschlossen, Thorax gut gebildet. Das Gesicht hat einen freundlichen, kindlichen Charakter angenommen, die Prognathie ist nicht so auffallend wie früher, wiewohl die Zunge noch die Kiefer überragt, auch das rüsselartige Hervorstrecken von Zunge und Lippen zeitweilig noch wiederkehrt. Das Kind spricht Papa, a-a, fasst nach der gebotenen Uhr, hält dieselbe selbst an's Ohr, zeigt nach dem schwingenden Pendel einer grossen Uhr und ahmt die Pendelschwingungen mittelst Handbewegung nach. Verdauung normal. Das Kind steht am Stuhl und macht, an beiden Händen geführt, Gehbewegungen.

20. December 1889. Wesentlich noch dieselben Verhältnisse. Die psychische Entwickelung ist im Ganzen noch dieselbe; hin und wieder einige Laute mehr: Ma-ma, Pa-pa, a-a. Nach wie vor das sonderbare Hervorstrecken der langen, dicken Zunge und die rüsselartige Gestaltung des Mundes. Es läuft einige Schritte allein. Musculatur und Fettpolster sind kräftig und derb.

Fall IV. M. B., das erste Kind von durchaus gesunden Eltern. Keinerlei neurotische Belastung seitens der Familie. Bei der Geburt ein sehr dürftiges, überaus zartes Kind. Gewicht 1820 g, Kopfumfang 47, Brustumfang 28, Körperlänge 47 cm. — Der Kopf zeigt bei der Geburt an den Schädelknochen einen 2 cm breiten Defect, der, von der grossen Fontanelle ausgehend, sich die Sutura sagittalis entlang bis nach der kleinen Fontanelle hin erstreckt. Die Hinterhauptsschuppe fest. Die Gesichtsbildung im Ganzen durchaus normal, kindlich, nicht auffallend prognathisch, indess ist die Nasenwurzel ziemlich tief eingezogen. Thorax schmal, von beiden Seiten tief muldenförmig eingesunken. Geringe Verdickung der Rippenepiphysen. Die Knochen der Extremitäten wohl gebildet, ohne auffallende Schwellung der Epiphysen. Zunge ist gross und dick und überragt die offen gehaltenen Kiefer und Lippen, die sonst normal gebildet sind. Leib aufgetrieben, weich. Leber und Milz nicht die Norm überschreitend. Das neugeborene Kind zeigt die normalen Reflexe. Reaction der Pupillen. Saugbewegungen. — Schon wenige Minuten nach der Geburt konnte beobachtet werden, dass das Kind für einen Moment nach einer vorgehaltenen Lichtflamme blickte, dann plötzlich, wie geblendet, die Augen zukniff. Am 3. Tage wendete das Kind, an der Wange berührt, den Kopf nach der berührten Seite hin. — Langsam aber stetig fortschreitende Körperzunahme, wiewohl das Saugen an der Mutterbrust etwas erschwert erscheint und es jedesmal einiger Mühe bedarf, um das Kind zum Saugen zu bringen. — Gegen Ende des zweiten Lebensmonates Gewicht 4420. — Das psychische Verhalten ist durchaus normal. Es lacht bei Berührung der Wangen; fixirt, wenngleich für kurze Zeit noch, vorgehaltene glänzende Gegenstände und verfolgt dieselben mit den Augen. Das Kind hört die Pfeife und lächelt beim Antönen derselben. — Zunge gross und dick. Beim Versuch, dem Kinde die Flasche zu reichen, stellt sich ein so starkes Widerstreben der Nahrungsaufnahme ein, dass davon Abstand genommen werden muss. Bei Darreichung von Flüssigkeit mit dem Löffel zeigt sich grosse Schwierigkeit im Schlucken, so dass das Kind nur mit grösster Mühe einige Tropfen der dargebotenen Flüssigkeit herunterzubringen im Stande ist, im Gegensatze zu dem immerhin wesentlich leichteren Schlucken beim Saugen an der Mutterbrust. — Während des ganzen ersten Lebensjahres wurde deshalb zuerst von der Mutter, später von der Amme genährt. — Bemerkenswerth sind in dieser Zeit sehr heftige, bis zum Einsetzen von Strabismus und Convulsionen sich steigernde, in Attacken auftretende Darmkoliken, gegen welche zuerst völlig vergeblich warme Umschläge und Bäder, später mit fast augenblicklichem Erfolge grosse Eiscompressen zur Anwendung kamen. Intercurrente schwere acute Erkrankungen an

Erysipel, Pneumonie, metastatischen Abscessen hatten das Kind in seinem fortschreitenden Gedeihen wesentlich beeinträchtigt; indess gedieh dasselbe nachträglich bei geeigneter Pflege dennoch wieder. Am Ende des ersten Lebensjahres war der Defect der Schädelknochen völlig verschwunden. Der Kopf ist gut entwickelt, von normaler Gestalt; kein stärkeres Hervortreten der Tubera frontalia oder parietalia. Die Fontanelle fest geschlossen, die Sutura sagittalis fest. Die kleine Fontanelle verschwunden. Die Gesichtsbildung nahezu normal, kindlich, ohne erhebliche Prognathie. Der Gesichtsausdruck verständnissvoll, normal; noch keine Zähne. Vor Allem aber bestand die Makroglossie nicht in demselben Maasse wie früher. Die Zunge erschien zwar immer noch dick und gross, überragt indess nur wenig die Kiefer und der Mund konnte geschlossen gehalten werden. Indess zeigte sich bei der Entwöhnung der Umstand, dass das Kind unvermögend war, flüssige Nahrung zu schlucken, während in Breiform gereichte Nahrung, ebenso mit Bisquit zu einem Brei gestaltetes Eigelb, geschabtes Fleisch genommen werden konnte. — Die Psyche des Kindes war durchaus normal. Das Kind begann gegen Ende des ersten Lebensjahres einzelne Laute, wie a — a — be — ma — pa — hören zu lassen. Für die Erscheinungen der Umgebung war dasselbe durchaus theilnahmsvoll. Das Kind war sauber geworden und gab die Bedürfnisse verständlich zu erkennen, spielte mit gereichtem Spielzeug, erfreute sich augenscheinlich an gehörter Musik und animirte durch Laute und Bewegungen zum Weiterspielen. — Die sonstige körperliche Entwickelung hatte nicht gleichen Schritt gehalten, insbesondere war die Muskulatur weich und schlaff, während das Fettpolster sehr gut entwickelt erschien. Das Kind erlag ziemlich plötzlich einer heftig einsetzenden Pneumonie im Alter von 1 Jahr 2 Monat. Die Section wurde nicht gemacht.

Auch diese beiden Fälle unterscheiden sich graduell, in der Schwere der angeborenen Anomalie der Zunge, ganz besonders aber auch in der Art der psychischen Entwicklung der Kinder; sie haben indess auf der andern Seite soviel Gemeinsames, dass ich glaube, dieselben hier zusammenfassend epikritisch abhandeln zu können. In beiden Fällen ist über die anatomische Beschaffenheit der Anomalie der Zunge nichts bekannt geworden; soviel steht indess für beide Fälle fest, dass das Uebel eine fortschreitende Entwicklung nicht nahm, sondern dass mit dem Fortschritt des Schädelwachsthums wenngleich nicht eine Rückbildung, so doch eine Art von Anpassung erfolgte, welche das Uebel der angeborenen Makroglossie mehr zurücktreten liess, als kurze Zeit nach der Geburt. Dies war besonders bei dem zuletzt beschriebenen Kinde der Fall, während bei dem ersteren von beiden allerdings auch jetzt noch die Makroglossie in mässigem Grade sich zur Geltung bringt. In entsprechendem Verhältniss ist bei diesem Kinde auch noch die Prognathie des Gesichtes bestehen geblieben, während bei dem andern schon bei der Geburt die Prognathie nicht nennenswerth war, gegen Ende des ersten Lebensjahres aber die Schädel- und Gesichtsbildung nahezu normal orthognathisch geworden war. Das Kind hatte sogar einen schönen freundlichen Gesichtsausdruck erhalten. Bei beiden Kindern war nichts von jener, die ersten Fälle auszeichnenden Hypertrophie der Musculatur des übrigen Körpers vorhanden, im Gegentheil ist die Musculatur überaus gracil und schwächlich entwickelt. — Beide

Kinder litten an Defecten, welche man als congenital rachitische bezeichnen kann, das erste an einer höchst bemerkenswerthen und auffallenden Weichheit des gesammten Skeletts, das zweite an einem Defect der Kopfknochen und an Verbildungen des Thoraxskelettes, welche durchaus den rachitischen analog sind; bei beiden tritt in der weiteren Entwickelung eine hochgradige Verletzlichkeit des Darmtractus in den Vordergrund, bei jenem durch dyspeptische Katarrhe, bei diesem durch intensive Koliken sich kundgebend; es kann bei der Neigung der Kinder zu Dyspepsien im ersten Lebensjahre im Allgemeinen selbstverständlich nicht behauptet werden, dass diese dyspeptischen Störungen zu der Makroglossie in directer Beziehung standen, indess will es mir doch scheinen, als ob die durch die Makroglossie bedingten Störungen des Schluckactes nicht ohne Einfluss auf die Entstehung dieser dyspeptischen Beschwerden sind. Bemerkenswerth ist hierbei die Erscheinung, welche bei beiden Kindern zu Tage trat, dass in der Entwöhnungszeit festere Nahrung leichter genommen werden konnte, als flüssige. Es ist dies eine für die Ernährung derartig missgestalteter Kinder sehr wichtige und bemerkenswerthe Thatsache. Während dies im Wesentlichen diejenigen Punkte sind, in welchen die beiden Kinder durchaus vergleichbar sind, unterscheiden sie sich beträchtlich in dem psychischen Verhalten. Bei dem ersteren von beiden bis heut noch eine sichtliche Rückständigkeit der psychischen Entwickelung, wenngleich dieselbe durchaus nicht so weit geht, um prognostisch ungünstig für die Zukunft des Kindes urtheilen zu lassen, vielmehr kann man bei dem bisher entwickelten Grade von Intelligenz auch für dieses Kind ein mehr und mehr normales Fortschreiten erhoffen; bei dem letzteren war indess die Psyche durchaus intact und es zeigte sich dies ebensowohl schon in den ersten Lebenstagen an dem normalen psychischen Verhalten des Neugeborenen, wie in demjenigen der späteren Zeit, trotzdem das Kind durch schwere Krankheit in der körperlichen Entwicklung zurückgeblieben war.

Nicht unbemerkt darf hierbei bleiben, dass bei dem zweiten der Kinder die Entwickelung der Gesichtsbildung mehr und mehr normal geworden war, während bei dem ersteren von beiden die Prognathie des Gesichts, ebenso wie die starke Einziehung der Nasenwurzel noch heut sich in störender Weise zur Geltung bringt. Da bei dem zweiten Kinde auch gleichzeitig die ganze Schädelbildung, die fortschreitende Verknöcherung der Knochen der Schädelkapsel durchaus normalen Fortgang genommen hatte, so wird die Frage, in wie weit dies zu dem psychischen Verhalten der Kinder in Beziehung steht, wohl der Ueberlegung werth sein. Es wird auf diesen Punkt noch weiterhin zurückzukommen sein.

Fall V. Kind Sch. Ich kann über dieses Kind, das ich gelegentlich eines consultativen Besuches nur ein Mal sah, und bei welchem nur theilweise Section post mortem gestattet war, nur kurze Notizen geben. Das Kind ist nach den dankenswerthen Mittheilungen des behandelnden Arztes, Herrn Dr. Peltesohn, am 8. Mai 1884 als kräftiges Kind geboren. Die Eltern sind gesund, ebenso drei Geschwister des Kindes. Das Kind wurde an der Mutterbrust genährt und weckte in den ersten Wochen keinerlei Verdacht einer Abnormität, schien auch an der Brust der Mutter anfänglich gut zu gedeihen. Etwa 4—6 Wochen nach der Geburt machten sich Störungen im Saugen bemerkbar, ebenso Respirationsbeschwerden, welche die Aufmerksamkeit auf die stets zwischen den Kiefern des Kindes hervortretende grosse und dicke Zunge des Kindes lenkten. Gleichzeitig ergaben wiederholte Untersuchungen des Abdomen einen stark gewölbten, meteoristisch aufgetriebenen Leib, in welchem überdies die Leber vergrössert erschien. Das Kind gedieh nicht mehr, wurde von der Mutterbrust entwöhnt, an die Ammenbrust gebracht, gedieh indess auch hier nicht, magerte mehr und mehr ab und war schliesslich, da die Zunge immer massiger und unbeweglicher wurde, nicht mehr im Stande, die Brust zu nehmen. Das Kind musste mit der von der Ammenbrust abgezogenen Milch ernährt werden. Als ich das Kind am 7. September 1884 sah, war es in der That tief elend, abgemagert, Gesichtsausdruck kläglich. Prognathie des Gesichts mässig; keine auffallende Einziehung des Nasenrückens. Die Zunge war dick, massig, blauroth, überragt die Kiefer, die Spitze trocken, die Papillen etwas hypertrophisch. Die Rippenepiphysen etwas vergrössert. Der Leib sehr stark aufgetrieben, gab fast in der ganzen Ausdehnung einen tiefen lauten, wenig tympanitischen Percussionsschall. Palpatorisch liess sich an dem meteoristischen Abdomen weder eine Vergrösserung der Leber, noch der Milz nachweisen. Ueber das psychische Verhalten des dem Tode nahen Kindes liess sich nichts genauer ermitteln, indess giebt Herr Dr. Peltesohn an, dass dasselbe abgesehen von dem durch das Offenstehen des Mundes, bei hervorgestreckter Zunge, veranlassten etwas blödsinnigen Gesichtsausdruck im Ganzen das der Jugendlichkeit des Kindes entsprechende war, insbesondere in der Zeit, bevor die Atrophie zu weit fortgeschritten war.

Das Kind starb an demselben Tage, an welchem ich es gesehen hatte. Die nur theilweis gestattete Section ergab ziemlich grosse Thymusdrüse, durchaus normales Verhalten der Lungen und des Herzens. — Ganz ausserordentlich gross und im Fundus stark entwickelt, von Gas aufgebläht war der Magen; die Schleimhaut desselben stark gewulstet, von grauer Farbe, mit dicker Schleimmasse überzogen. Die Leber war gross, ziemlich fettreich; Milz und Nieren boten keine Anomalie. Leider war eine Untersuchung der vergrösserten Zunge nicht möglich; auch die Eröffnung des Schädels musste unterbleiben.

So wenig wissenschaftlich zureichend auch die Daten sein mögen, die ich über den Fall geben kann, so sind sie doch im Stande, eine Thatsache zu beleuchten, die des Zusammentreffens einer schweren Läsion des Darmtractus mit der Makroglossie.

Das Kind litt und starb an den Folgen eines schweren mit Gastrektasie einhergehenden chronischen Magen-Darmkatarrhes. Diese Thatsache ist aber um so bemerkenswerther, als das Kind stets nur mit Frauenmilch ernährt worden ist. Hält man diese Erfahrung mit denjenigen zusammen, die bei Fall III und Fall IV angeführt worden sind, so scheint sich doch herauszustellen, wie wenn jene schweren dyspeptischen Störungen, welche mit der Makroglossie zusammen vorkommen, nicht auf einem zufälligen Zusammen-

treffen beruhen; vielmehr wird der Gedanke nahe gelegt, dass mit der Makroglossie fehlerhafte anatomische Bildungen im Intestinaltractus einhergehen, die sich in Ausfall und Störung der physiologischen Leistung des Darmtractus zur Geltung bringen. Es wird in vorkommenden Fällen auf diesen Punkt zu achten sein.

Sehen wir aber von dem letzten Falle ab und kehren zu den vier ersten Fällen zurück, so bieten dieselben neben der Makroglossie zwei bemerkenswerthe gemeinsame Eigenschaften: 1) die eigenthümliche Verbildung, dass die Nasenwurzel tief eingezogen, breit, die Nase selbst sehr kurz erscheint; 2) boten drei derselben die Zeichen einer congenitalen (intrauterin entstandenen) Rachitis. — Die Entstehung der ersteren der beiden Anomalien ist, wie oben schon angedeutet wurde, von Virchow auf eine intrauterin entstehende Hemmungsbildung, auf eine prämature Synostose der normalen basilaren Knorpelfugen zurückgeführt worden. Virchow war im Stande weiter nachzuweisen, dass die fehlerhafte Gestalt der Nase, insbesondere die Einsenkung der Nasenwurzel und die prognathische Gesichtsbildung in engster Beziehung zum Neigungswinkel des Clivus an der Schädelbasis stehen und wie dieser wieder durch jene vorzeitigen Synostosen an den Basisknochen bedingt werde. — Es ist ferner oben schon angedeutet worden, wie die ersten drei Fälle in Beziehung zum Cretinismus zu stehen scheinen und auch in den anderen Fällen ist eine wenngleich entferntere Beziehung zu dieser Anomalie nicht völlig von der Hand zu weisen. Ist auch die Missbildung der Nasenwurzel und die sie bedingende Wachsthumshemmung der Schädelbasis nicht ein stetes und unausbleibliches Vorkommniss beim Cretinismus, so ist sie doch eins der häufigsten Symptome desselben und der Cretinenphysiognomie, und die Fälle waren durch dasselbe ausgezeichnet; dazu kommt noch die ebenfalls bei Cretinen oft zu beobachtende Makroglossie und bei dreien eine gewisse Rückständigkeit der psychischen Entwickelung, in dem ersten bis nahezu zur Idiotie. Von dieser geistigen Rückständigkeit war nun allerdings der vierte Fall völlig frei; hier kam es zu einer durchaus normalen Entwickelung der Psyche; indess ist gerade dieser Fall auch durch andere bemerkenswerthe Abweichungen von den ersten drei Fällen ausgezeichnet. Einmal waren bei der Geburt die Defecte an den Schädelknochen sehr erheblich, es zeichnete sich der Schädel durch sehr breite Suturen aus, wie auch sonst die Zeichen der angeborenen Rachitis am Thorax stark zum Ausdruck gekommen waren. Gerade in diesem Falle sieht man nun im weiteren Fortschritt der Entwickelung ebenso ein gewisses Zurücktreten der Makroglossie wie des Prognathismus, endlich eine langsam, durchaus normal fortschreitende Ossification der Schädelknochen mit

langsamem Schluss der Suturen, und Hand in Hand damit die normale Entwicklung der Psyche.

In seinen Erörterungen über das Ausgleichswachsthum an Schädeln mit prämaturen Synostosen an der Basis und in den Ausführungen über die Beziehungen der Entwickelung des Gehirns zu den Wachsthumsvorgängen an den Schädelknochen weist Virchow[1]) schon hinreichend darauf hin, wie gerade in der frühzeitigen Verwachsung der Suturen die Bedingungen für die Entwickelung mangelhafter Schädelbildung (Microcephalie, Asymmetrien) gegeben ist, während also umgekehrt ein langsames Fortschreiten des Suturenschlusses die Möglichkeit der Entwickelung eines normalen Gehirnes gewährleisten kann. Unter demselben kann ein Ausgleichswachsthum, insbesondere an den Grosshirn-Hemisphären, statt haben, deren Ausbildung an sich schon, wenngleich sie nicht völlig von dem Knochenwachsthum des Schädelgrundes unabhängig ist, so immerhin weniger abhängig erscheint, als diejenige der mit spinalem Charakter ausgestatteten Hirntheile. Der vierte Fall gilt mir als ein sehr stark sprechendes und interessantes Beispiel für einen derartigen der Norm entgegenkommenden Wachsthumsausgleich.

Interessant ist nun ferner die drei von den Fällen (Fall 1, 3, 4) in grösserem oder geringerem Grade zukommende (congenitale) intrauterin entstandene Rachitis. Dieselbe äusserte sich ebensowohl an den Schädelknochen, wie an dem Thorax und auch an den langen Röhrenknochen, entweder in Defecten oder in Verbiegungen der Diaphysen, oder endlich in Störungen des epiphysären Wachsthums. In den älteren Schriften über den Cretinismus ist derselbe mit rachitischen Wachsthumsstörungen in Zusammenhang gebracht worden, aber erst durch die Untersuchungen von Klebs ist über diese Frage besseres Verständniss verbreitet worden; Klebs wies nach, dass im geraden Gegensatz zu der überreichen Wucherung des rachitischen, zur Ossification sich anschickenden Knorpels, beim Cretinismus eine frühe Atrophie des ossificirenden Knorpels, frühzeitige Verkalkung vor der eigentlichen Knochenbildung statt hat. Neuerdings haben nun Bode[2]) und Virchow[3]) wieder Stellung zu der Frage genommen und letzterer scheint, wie schon früher, auch jetzt nicht abgeneigt, den Cretinismus zu echt rachitischen Verbildungen in Beziehung zu bringen, allerdings rechnet er auch die als (congenitale, fötale) Rachitis bezeichneten Fälle in der Literatur nicht zu der eigentlichen Rachitis, da bei dieser eine Knorpelwucherung mit verlangsamter Verknöcherung, bei jener (der fötalen) eine »beschleunigte Ver-

[1]) s. Gesammelte Abhandlungen. S. 898. — Untersuchungen über die Entwickelung des Schädelgerüstes. S. 108.

[2]) Bode, Virchow's Archiv. Bd. 93.

[3]) Ebendas. Bd. 183.

knöcherung mit geringerer Knorpelwucherung und als regelmässiges Ergebniss derselben eine Sklerose der Knochen statt habe. Gerade diese Sklerose verbinde sich aber an dem Grundbein des Schädels leicht mit prämaturer Verknöcherung der Knorpelfugen.«

Habe ich nun schon bei den beschriebenen Fällen nicht umhin können, congenitale echte Rachitis anzunehmen, weil Weichheit der Knochen, Defecte der Schädelknochen, Verbildung des Thorax mit epiphysären Schwellungen der Rippen bei der Geburt für dieselbe sprachen, so war doch auf der anderen Seite die Einziehung des Nasenrückens, die Makroglossie, Prognathismus des Gesichtes und endlich auch eine gewisse Rückständigkeit der Psyche Anlass dazu, eine prämature Synostose der Schädelbasis und cretinoide Entwickelung anzunehmen. Sonach will es mir scheinen, als ob doch die beiden Störungen des Knochenwachsthums, die eigentlich rachitische (chondrohypertrophische) und die cretinoide (fötal rachitische der Autoren, chondroatrophische, sklerotische) gleichzeitig an demselben Individuum vorkommen können. Es will mir scheinen, dass auch Bode[1]) nicht abgeneigt ist, eine solche Annahme zuzulassen, wenn er sie auch nicht so zugiebt, wie es hier ausgesprochen ist.

Bei dieser Sachlage ist es vielleicht interessant, noch von folgenden drei Fällen Kenntniss zu geben, welche ich im Verlaufe der poliklinischen Beobachtungsjahre gesehen habe. Leider ist es nicht möglich gewesen, diese Fälle so eingehend zu studiren, wie wohl nöthig gewesen wäre.

Fall 1. Frida B., geboren am 24. August 1881, der Poliklinik zugeführt am 23. November 1881. Journal No. 675. Die Mutter ist phthisisch. Anamnestische Anhaltspunkte für Syphilis sind nicht vorhanden. Von 7 Geschwistern sind 4 an acuten Krankheiten gestorben. Dürftiges, schlecht genährtes Kind. Verdickte hervortretende Tubera parietalia und frontalia. Grosse offene Fontanelle. Die Nasenwurzel ist breit, eingezogen, die Nasenöffnungen weit, mit Börkchen bedeckt. Das Gesicht ist breit, die Jochbogen stark hervortretend. Die Zunge zeigte nichts auffälliges, überragt nicht die Kiefer. An beiden Ohren sind die Ohrläppchen angewachsen. Die Rippenepiphysen sind nur unbedeutend verdickt, indess setzen sich die Knorpelenden gegen die Rippenknochen stufenförmig ab. Die Arme und Beine zeigen auffallend dicke und massive Knochen mit starken Epiphysen. Dieselben sind auffallend kurz und die Haut bildet an denselben viele Quertalten. Beide Tibiae erscheinen an der Vorderkante so eingebogen, dass im unteren Drittel der Unterschenkel convex nach hinten, concav nach vorn gekrümmt erscheint. Sehr intensiv ausgebildete beiderseitige Genua valga. Leber und Milz sind gross, überragen beträchtlich die Rippenbogen und sind deutlich zu palpiren, dieselben fühlen sich hart an. Keine Schwellung der Lymphdrüsen. Kein Exanthem. Das Kind leidet gleichzeitig an einem Bronchialkatarrh und dies die Ursache der Zuführung in die Poliklinik.

---

[1]) l. c. 439.

Gemessen wurde Folgendes:

Kopfumfang	41	cm
Oberer Thoraxumfang	33	-
Unterer -	33	-
Körperlänge	50	-
Länge des Oberarms	8	-
- - Unterarms bis zum Handgelenks	6	-
Hand vom Handgelenk bis zur Spitze des Mittelfingers	5	-
Länge des Oberschenkels von der Spina ilei	10	-
- - Unterschenkels bis zum äusseren Malleolus	7,5	-

Ueber die psychischen Eigenschaften des Kindes konnte nichts bestimmtes eruirt werden, Sehen und Hören schien normal zu sein.

Der Fall ist in der Poliklinik nur einmal erschienen.

Fall 2. Alfred O., geboren am 6. Februar 1886, der Poliklinik am 15. Februar zugeführt, uneheliches Kind. Bisher kein sicheres Zeichen von Syphilis sichtbar. Das linke Auge erscheint leicht verklebt. — Sehr dürftiges Kind. — Tubera parietalia und frontalia sind stark entwickelt. Von der Mitte des Os frontis erstreckt sich an der Sutura sagittalis ein sehr breiter Knochendefect bis zum Hinterhaupt hin fort; auch die übrigen Schädelsuturen sind weit, so dass die Knochen sehr deutlich von einander getrennt zu fühlen sind. Die Schuppe des Hinterhaupts ist in grosser Ausdehnung pergamentweich. — Das Gesicht, insbesondere die Nase, ist normal gebildet. Das linke Ohr ist gut entwickelt, mit normaler Ohrmuschel. Das rechte Ohr hat eine glatte, kleine, dicht anliegende, mit unregelmässigen Furchen versehene Muschel. Die Zunge ist normal gebildet. — Die Epiphysen der Rippen sind deutlich verdickt. Der rechte Oberarm zeigt eine vom Humeruskopf sich bis fast zur Mitte des Knochens herabziehende Verdickung. Das Ellenbogengelenk ist normal. Der rechte Unterarm zeigt in der Mitte eine winklig verbogene Stelle, rings umgeben von einer erheblich verdickten Masse (Callus). Die Epiphysen des rechten Unterarmknochen sind nicht wesentlich verdickt. Die Hand ist im Gelenk stark flectirt, der Daumen ist in die Hand geschlagen, die Finger gebeugt, indess leicht zu strecken, während der Daumen anscheinend krampfhaft flectirt ist und schwierig aufgebogen werden kann. — Der linke Humerus ist an dem Kopf und an der Diaphyse normal gebildet, die untere Epiphyse erscheint verdickt. In der Mitte des linken Unterarms ist eine Einknickung und Abbiegung vorhanden (ebenfalls von Callus umgeben), welche indess nur die Ulna zu betreffen scheint. Verhalten und Stellung der Hand wie rechts. Das Herz ist normal gross, reine Töne. Respirationsorgane normal. Leber und Milz gross, unter dem Rippenbogen deutlich zu palpiren. Im Hodensack nur ein Testikel fühlbar, der andere auch in der Schenkelbeuge nicht nachweisbar. — Die beiden Ossa femoris sind stark nach aussen convex verkrümmt. In der Mitte derselben findet man rechts und links eine harte Verdickung des Knochens (ebenfalls Callus). Beide Tibiae sind stark, fast winkelförmig (geknickt) verbogen; auch hier fühlt man an der Knickstelle Verdickungen des Knochens (harte Callusmasse). Die Fussgelenke sind schlaff. Die Füsse haben normale Stellung, die Zehen erscheinen flectirt. — Am Becken und der Wirbelsäule ist nichts Abnormes nachweisbar.

Die Maasse sind folgende:

Kopfumfang	31,5 cm
Oberer Thoraxumfang	26,0 -
Unterer -	28,5 -
Körperlänge	38,0 -

Rechts Länge des Oberarms . . .	6,5 cm
Links - - - . . .	7,0 -
Beiderseits Länge des Oberschenkels	6,5 -

Das Kind starb am 18. Februar. Die Section wurde nicht gestattet.

Fall 3. Ida Hartm., geboren den 10. Juni 1886. Journ.-No. 351. Der Poliklinik zugeführt am 22. Juni 1886. Anamnestisch keine auf Syphilis hinweisenden Daten zu eruiren, speciell Aborte sind bei der Mutter nicht vorgekommen. Das 8. Kind. 3 sind an acuten Krankheiten gestorben. — Ziemlich wohlgenährtes Kind, sogar reiches Fettpolster. Tubera parietalia und frontalia stark entwickelt. Vom Os frontis nach hinten ziehend, die Sutura sagittalis entlang bis zum Occiput ein breiter Knochendefect, an den verschiedenen Stellen von 3—6—7 cm Breite. Das Os occipitis ist nicht weich, auch die beiden Hälften des Os frontis fühlen sich normal hart an. Beide Jochbogen stark entwickelt. Gesicht normal gebildet. Keine Einziehung des Nasenrückens. Zunge normal gebildet. Normale Claviculae. Deutlich, wenngleich nur mässig verdickte Rippenepiphysen. Auffallend kurze und dicke Extremitäten. Die rechte obere Extremität liegt unbeweglich und zeigt in der Mitte des Humerus eine leichte Verdickung und beim Versuch der Bewegung abnorme Beweglichkeit und Crepitation (Fractur des Humerus). Das Ellenbogengelenk ist normal. Die Epiphysen des Humerus und am Handgelenk beiderseits verdickt. Der linke Humerus erscheint in der Diaphyse normal. Die unteren Extremitäten sind auffallend kurz. Die Femora beiderseits dick und verkrümmt; ebenso beide Tibiae dick und verbogen. Die Epiphysen zeigen eine nur mässige Verdickung. An der Wirbelsäule ist nichts Abnormes, ebenso auch am Becken nichts Abnormes nachweisbar. — Respirationsorgane normal, ebenso normale Verhältnisse am Herzen. Leber und Milz nicht vergrössert. Der Leib aufgetrieben, weich.

Die Maasse waren folgende:

Kopfumfang	34	cm
Oberer Thoraxumfang	32	-
Unterer -	32	-
Umfang des Abdomen	35,5	-
Ganze Länge der linken oberen Extremität bis zur Handwurzel	12	-
Ganze Länge der beiden Schenkel von Spina ossis ilei bis zum Malleolus externus	19	-

Das Kind wurde der Poliklinik nur noch einmal am 24. Juni mit einer neu entstandenen Fractur der linken Fibula präsentirt.

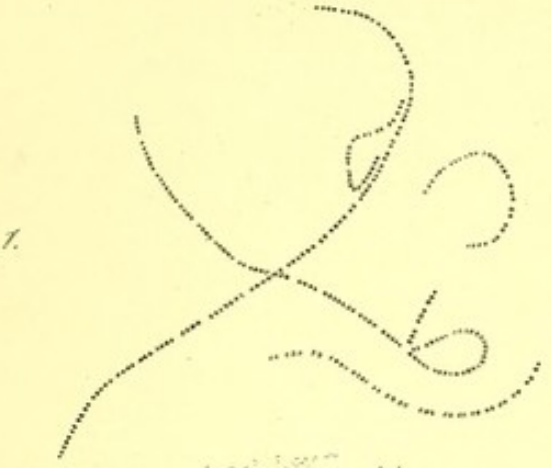
Von diesen drei Fällen präsentirt der erste eine Gruppe von Erscheinungen, die ihn dem Cretinismus sehr nahestehend machen. Die dicken Hautwülste, die Einziehung des Nasenrückens, der starke Leib (mit Leber- und Milzschwellung) sind Bildungen, welche dem Cretinismus zukommen, und man kann sich wohl veranlasst sehen, den Fall als einen von angeborenem (intrauterin entstandenen) Cretinismus aufzufassen. Das Bemerkenswerthe an dem Falle ist überdies die Massenhaftigkeit und Dicke der Knochen, welche verkürzt erscheinen, und der Gegensatz zwischen dieser Bildungshemmung gegenüber einer hyperplastischen Entwickelung der Haut

und der inneren Organe. Der Fall scheint mir mit zu denjenigen zu gehören, welche von den Autoren in der Regel als foetale Rachitis bezeichnet werden und ist doch toto coelo von den zwei letzteren verschieden, welche in ihrem ganzen Symptomencomplex sich dem Bilde der eigentlichen, sonst extrauterin entstehenden, Rachitis anreihen. Die Defecte der Schädelknochen, Breite der Suturen, die Schwellung der Rippenepiphysen, Weichheit und Biegsamkeit der Röhrenknochen bis zu Verbiegungen und Infractionen stehen im vollen Gegensatz zu den augenscheinlich sklerotischen Bildungen an den Knochen des ersten der 3 Fälle, sie sind aber wohl den Erscheinungen analog, die bei schwerer echter extrauteriner Rachitis beobachtet werden. Die beiden letzteren Fälle zeigten allerdings auch in der Gesichtsbildung Nichts, was auf praematare Schädelsynostosen hätte schliessen lassen, insbesondere war die Nasenbildung eine normale.

Es kann nach diesen Beobachtungen, wie ich meine, nicht zweifelhaft erscheinen, dass Fälle reiner echter, in utero entstandener Rachitis vorkommen, wenngleich ich mich von der Häufigkeit dieses Vorkommens, wie solches von neueren Autoren behauptet wird, bisher nicht habe überzeugen können; auf der anderen Seite geht aber doch, wie ich glaube, aus den oben mitgetheilten Fällen hervor, dass sklerotische Bildungen neben echt rachitischen an demselben Individuum einhergehen können und dass dann jene Mischformen von Rachitis und cretinoider Bildung erzeugt werden können, die es überaus schwierig erscheinen lassen, eine Grenze zwischen den beiden Processen zu ziehen.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

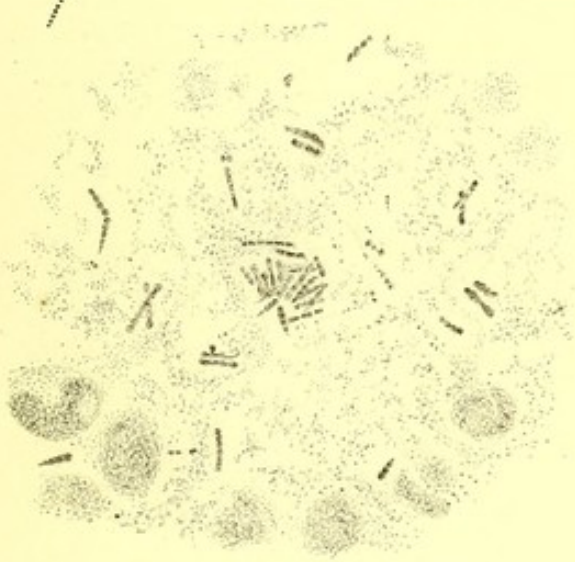
1.



2.



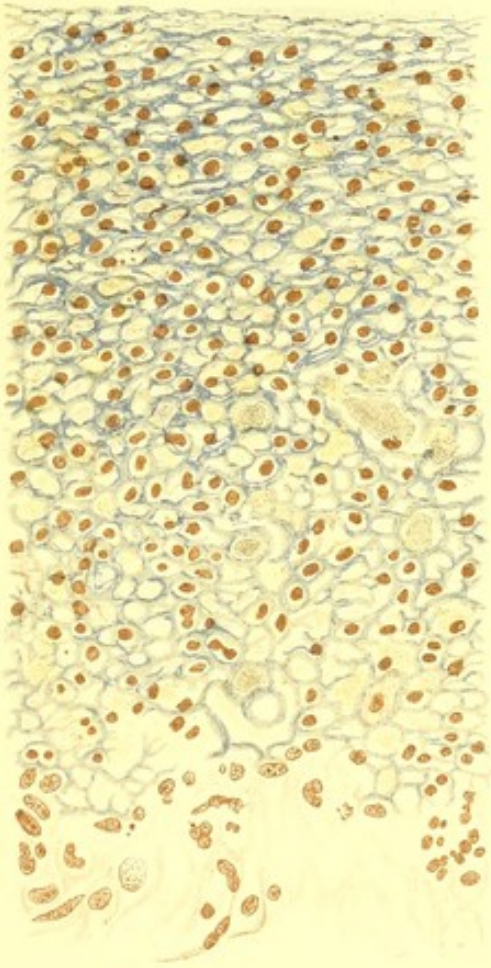
4.



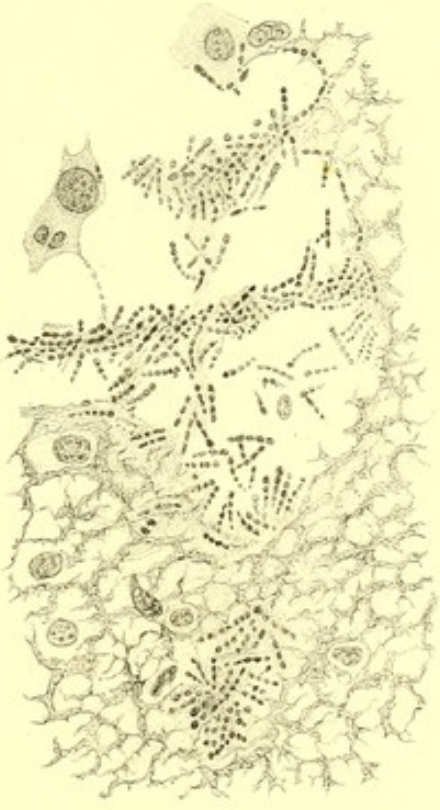
3.



5.



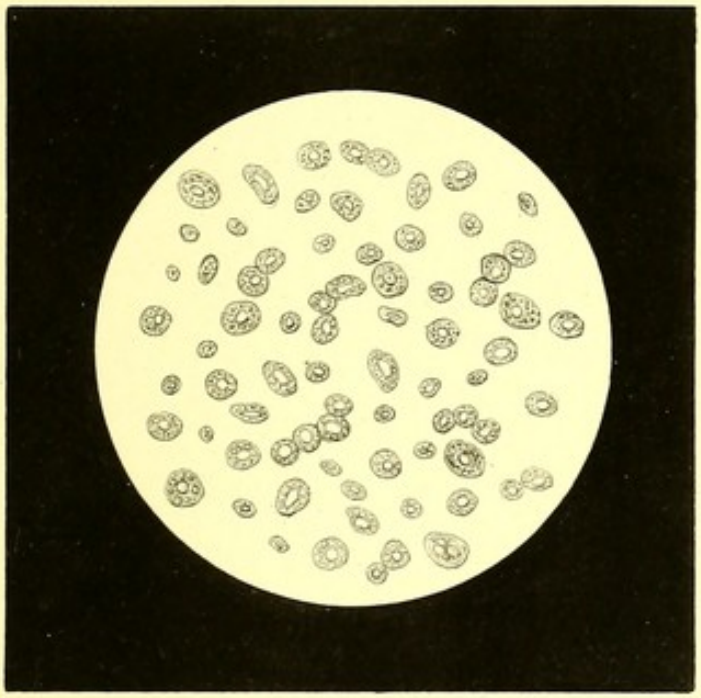
6.



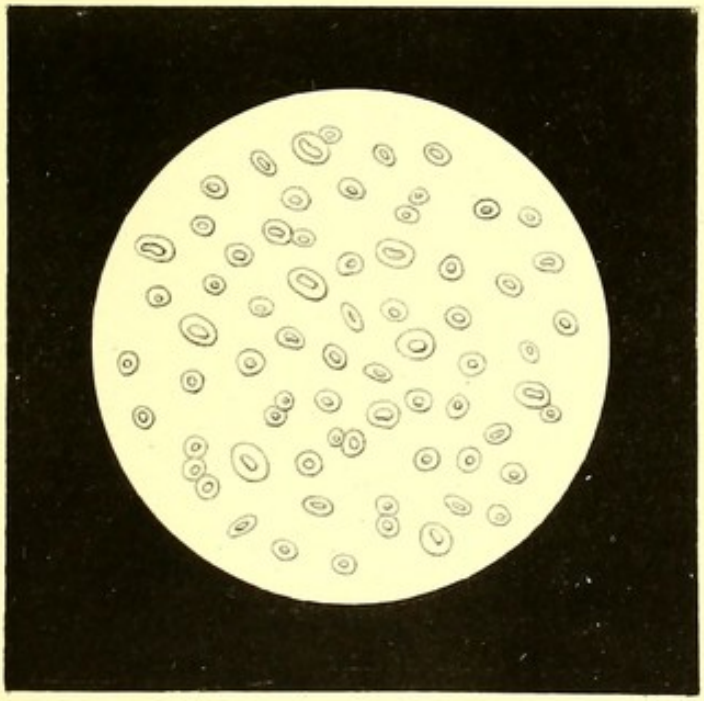
C. Krapf del.

Albert Schütze Lith. Inst. Berlin.

3.

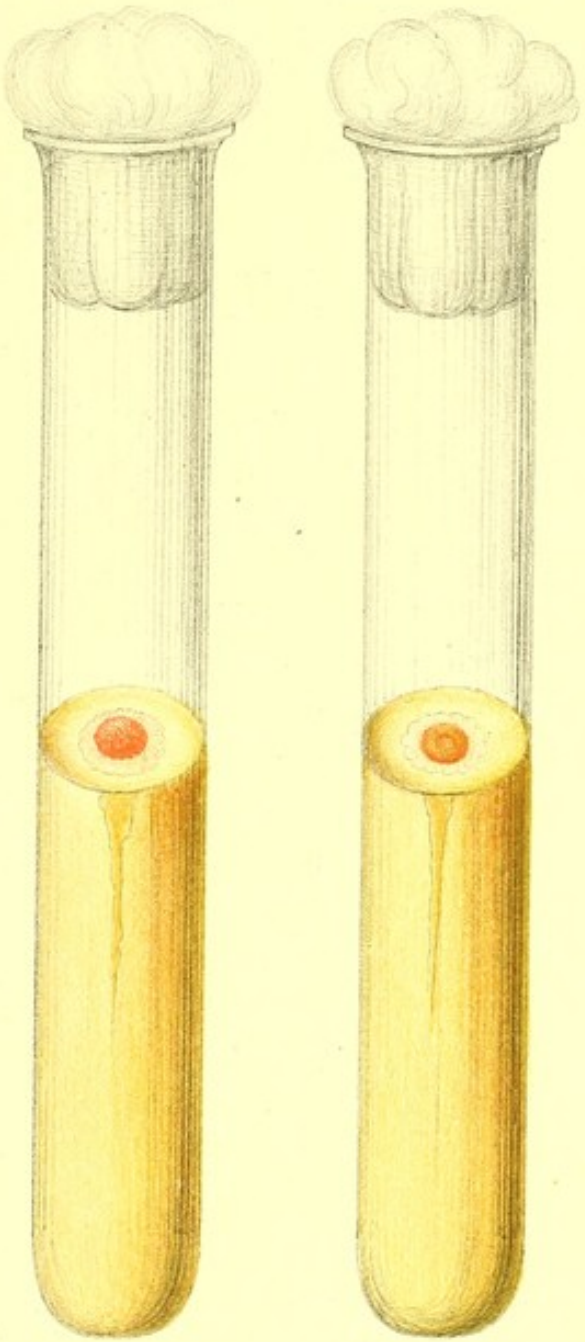


4.



1.

2.



Albert Schütze Lith. Inst. Berlin.

