Lehrbuch der Krankheiten des Saüglings / von A. Lesage ; übersetzt ... von Rudolf Fischl.

Contributors

Lesage, Adolph Auguste, 1862-
Fischl, Rudolf.

Publication/Creation

Leipzig : Georg Thieme, 1912.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/m66mqpa3

License and attribution

Conditions of use: it is possible this item is protected by copyright and/or related rights. You are free to use this item in any way that is permitted by the copyright and related rights legislation that applies to your use. For other uses you need to obtain permission from the rights-holder(s).

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


22101856354

Med
K47077

Lehrbuch

der

Krankheiten des Säuglings

von

Dr. A. Lesage
Médicin des Hôpitaux in Paris

Übersetzt und mit Anmerkungen versehen

von

Prof. Dr. Rudolf Fischl
in Prag

Leipzig 1912
Verlag von Georg Thieme

29678939

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. welMOmec
Call No. WS

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Gift of Engel

Vorrede des Verfassers.

Der Säugling bietet eigentümliche Lebensbedingungen dar, welche mit seiner zarten Konstitution, seinem raschen Wachstum und seiner speziellen Ernährungsweise zusammenhängen. Seine Pathologie ist das Widerspiel dieser Verhältnisse und es ist auch zum Verständnis der Krankheitsursachen notwendig, die normalen Funktionen seines Organismus möglichst genau zu kennen. Die Summe unseres Wissens auf diesem Gebiete habe ich im ersten Teile dieses Buches zusammengestellt und dabei zugleich den Versuch gemacht, die Nutzanwendung aller dieser Arbeiten zu ziehen und den Anteil zu bestimmen, welcher ihnen bei den Fortschritten unserer Erkenntnis zukommt.

Ich lege das Schwergewicht auf die dem Säugling eigentümlichen Krankheitszustände und beschränke mich darauf, die auch beim Erwachsenen zu beobachtenden Affektionen nur flüchtig zu streifen.

Ich bin weiter bemüht gewesen, den Nachweis zu führen, daß ein recht bedeutender Teil der unter der Marke „Gastroenteritis" gehenden Fälle nichts anderes ist als der klinische Ausdruck einer Allgemeinerkrankung (Septicämie, Meningitis), und daß der Kreis der Magendarmaffektionen in den letzten Jahren immer enger gezogen werden mußte. Bei dieser Gelegenheit will ich auch zeigen, wie sehr der Ursprung dieser Erkrankungen noch im Dunkel liegt, mag man sich nun an den Begriff der alimentären Intoxikation im Sinne der deutschen Autoren, oder an den der intestinalen Infektion in dem der französischen Forscher halten.

Der Leser wird auch neuen Anschauungen über die Spasmophilie, die Gleichgewichtsstörung der Körpertemperatur, den Hitzschlag, den Sommerbrechdurchfall, den Scharlach, die scarlatinöse Albuminurie, die Kachexien und die Anästhesie der Abstillungsperiode, die dermatolymphatische Kachexie, die septischen Infektionen, die Cerebrospinalmeningitis, die tuberkulöse Hirnhautentzündung und die Aufzucht der Kinder in den ersten drei Lebensmonaten begegnen. Alle diese Erfahrungen sind das Ergebnis von persönlichen Beobachtungen, die sich über mehr als 25 Jahre erstrecken.

Ich benutze die Gelegenheit, den Herren Porée, Guenot und Cousin, welche mich bei Abfassung dieses Buches auf das werktätigste unterstützt haben, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Paris 1910.

Dr. Lesage.

Vorrede des Verfassers zur deutschen Ausgabe des Buches.

Es ist mir besonders angenehm, den deutschen Lesern durch Herrn Professor Fischl vermittelt zu werden, dessen Bedeutung als Pädiater ja wohlbekannt ist. Die ganz persönlichen Zusätze, welche er die Güte hatte, dem Text anzufügen, werden den Wert und das Interesse des Buches wesentlich steigern. Ich benütze den Anlaß, um ihm für seine wertvolle Mitarbeit herzlich zu danken.

In dem vorliegenden Werke habe ich den Versuch gemacht, den Stand der Lehre von den Säuglingskrankheiten im Jahre 1910 festzulegen und dabei die ausländische Literatur in weitem Umfange benützt. Der Leser wird die Überzeugung gewinnen, daß, wenn auch alle Pfadfinder demselben Ziele zustreben, die sie dabei leitenden Ideen oft sehr verschiedene ja mitunter direkt entgegengesetzte sind. Jedes Land hat eben in gewissem Sinne seine eigene Forschungsweise. So müssen wir sagen, daß das Studium des „chemischen" Lebens des gesunden und kranken Säuglings Deutschland das Meiste zu verdanken hat, während wir in Frankreich uns vorwiegend mit klinischen Fragen und der Erforschung der infektiösen Prozesse beschäftigen.

Man darf von der Untersuchungsmethodik nicht mehr verlangen, als sie zu bieten vermag, und so arbeitet jedes Land in seiner Weise mit ihren Vorzügen und Fehlern an der Gewinnung des gemeinsamen Zieles, welches sich nur durch Vereinigung aller Ergebnisse erreichen läßt.

Paris, im Mai 1912.

Dr. A. Lesage.

Vorwort des Übersetzers.

Seit ich mich wissenschaftlich mit Pädiatrie beschäftige, und es sind dies bald drei Dezennien, habe ich stets mit großem Eifer und Nutzen die französische Literatur auf diesem Gebiete studiert, welche eine reiche Fundgrube wertvoller klinischer Beobachtungen bildet und jene sich dort offenbar noch von Generation zu Generation vererbende Fähigkeit der Erfassung des Symptomenkomplexes am Krankenbette zeigt, wie sie in früheren Zeiten den großen Ärzten eignete und unserem Beruf einen leider immer mehr schwindenden künstlerischen Einschlag verlieh.

Auch was in diesem Zeitraum an Hand- und Lehrbüchern der Kinderheilkunde von unseren gallischen Nachbarn publiziert wurde, zeigt vielfach die erwähnten Vorzüge, und ich brauche in dieser Richtung nur an die Sammelwerke von Grancher und Comby, von Cruchet und seinen Mitarbeitern, sowie an das große Handbuch von Hutinel zu erinnern, das dieser gemeinsam mit früheren und jetzigen Schülern abgefaßt hat, und die sämtlich eine Übertragung ins Deutsche verdienen würden. Nicht minder lesenswert sind die verschiedenen Lehrbücher und Monographien, wie das Werk Marfans über Diphtherie, die Studie von Netter und Debrée über epidemische Cerebrospinalmeningitis, das kleine Kompendium von Nobécourt und viele andere, der entzückenden Bücher Budins gar nicht zu gedenken.

Vor Jahren habe ich den Versuch gemacht, das Handbuch der Säuglingsernährung meines Freundes Marfan durch eine Übersetzung und gleichzeitige Umarbeitung unseren Verhältnissen anzupassen und für die deutsche Literatur zu gewinnen, und die günstige Aufnahme, welche dieses Beginnen fand, veranlaßt mich, das vorliegende Buch von Lesage in gleicher Weise meinen ärztlichen Landsleuten zugänglich zu machen.

Ich werde bei dieser Absicht von dem Verfasser in liebenswürdigster Weise unterstützt, der eine Reihe von Kapiteln neu bearbeitet, andere hinzugefügt und die Literatur ergänzt hat, so daß sich das Buch gegenüber dem französischen Original wesentlich verändert präsentiert. Ich selbst war bemüht, den originellen Charakter des Werkes möglichst unangetastet zu lassen und meine eingeklammerten Zusätze sowie die Fußnoten auf das Nötigste

zu beschränken, um gewisse Unstimmigkeiten in den wissenschaftlichen Ansichten zu beseitigen.

Um den Charme der Darstellung, wie er eine natürliche Begabung der französischen Kollegen bildet, möglichst ungeschmälert zu erhalten, habe ich mich der Mühe unterzogen, zunächst wörtlich zu übersetzen und auf Grund dieses Urmaterials sprachlich auszufeilen, so daß jede Gewaltsamkeit in der Satzstellung vermieden und die Ausdrucksweise auf die unserer Muttersprache übergeführt wurde.

Der Leser wird überall die originellen Standpunkte, welche der vielerfahrene Verfasser in zahlreichen Fragen einnimmt, mit Interesse zur Kenntnis nehmen und auch die eingehende Berücksichtigung der deutschen Literatur mit Befriedigung konstatieren.

Der gewaltige Aufschwung, welchen die Pädiatrie und speziell die Lehre von den Säuglingskrankheiten in den letzten Jahren genommen haben, läßt mich hoffen, daß die deutsche Ärztewelt die Übertragung des lehrreichen Lesageschen Buches, als einem wirklichen Bedürfnis entgegenkommend, freundlich begrüßen wird.

Prag, im Mai 1912.

R. Fischl.

Inhaltsverzeichnis.

I. Kapitel.

Seite

Historisches 1
Hindernisse für das Selbststillen der Mütter 5
Ermüdung 5
Agalaktie 6
Hypogalaktie 6
Saugapparate 9
Ist Ungleichheit der Brüste eine Kontraindikation für das Stillen? 12
Kürze der Warzen 13
Rhagaden 14
Schwangerschaft 15
Wiederkehr der Regeln 16
Toxine der Frauenmilch 17
Einfluß von Aufregungen 17
Einfluß chirurgischer Eingriffe 17
Krankheiten der Mutter 17
Die Undurchführbarkeit der natürlichen Ernährung kann am Kinde liegen . . 21
Schwäche 21
Trinkfaule Kinder 21
Unverträglichkeit der Frauenmilch 21
Verweigerung der Brust 22
Trinkfaulheit 23
Hasenscharte 23

II. Kapitel.

Die Zusammensetzung des Fötus 23

III. Kapitel.

Das normale Leben 26
Die Verdauung 26
Die Speichelsekretion 31
Die Sekretion des Magens 33
Die Sekretion der Bauchspeicheldrüse 44
Sekretion der Drüsen der Darmschleimhaut 47
Gallensekretion 50
Verdauungsschlacken 55
Mikroben des Darmkanals 57
Darmmuskulatur und Darmabsorption 64
Stoffwechsel 70
Nierenfunktion 74
Funktion der Zirkulationsorgane 78
Milz und Knochenmark 82
Blut und lymphatisches System 82
Drüsen mit innerer Sekretion 85

Seite
Nervensystem 86
Sinnesorgane 92
Muskelsystem 94
Knochensystem 96
Respiratorische Funktionen 99
Haut 99
Verschiedene hygienische Fragen 103
Wachstum des Säuglings 109

IV. Kapitel.

Die Zusammensetzung der Milch 123
Die Erstlingsmilch oder Kolostrum 123
Die Milch 124
(Dichte S. 125. — Milchzucker S. 125. — Organische Verbindungen der Phosphorsäure S. 126. — Reaktion und Gefrierpunkt S. 127. — Kasein S. 127. — Gase S. 129. — Extraktivstoffe S. 129. — Fermente S. 129. — Mikroskopische Untersuchung der Milch S. 132.)
Mittlere Zusammensetzung der verschiedenen Milcharten 132
Schwankungen in der Zusammensetzung der Frauenmilch 135
Schwankungen in der Zusammensetzung der Kuhmilch 138
Mikroben der Milch 141
Rohe und sterilisierte Milch 142
Pasteurisation 144
Relative Sterilisation für den Tagesverbrauch 145
Soxhletsches Verfahren 146
Absolute oder industrielle Sterilisation 147
Verändert das Erhitzen die Milch? 147
Klinische Studien 151
Verwendung der Rohmilch 156

V. Kapitel.

Über die Nahrungsmengen 157
Stoffwechselperiode 162
Kalorimetrische Methode. Energiebedarf des Organismus 164
Erhaltungsbedarf und Hautoberfläche 168
(Direkte kalorimetrische Messung S. 170. — Messung der Körperoberfläche und Beziehungen derselben zum Gewicht S. 170. — Wachstumsration S. 173. — Gesamtration S. 174. — Einfluß hoher Außentemperaturen S. 176. — Ausnahmen vom Oberflächengesetz S. 176.)
Die Verdünnung 177
Entwicklung der Lehre von der Zahl der Mahlzeiten und der zu reichenden Milchmenge 183
Czernys Methode 184
Englische Methode 186
Amerikanische Methode (nach Holt) 186
Kritische Betrachtungen 189
Vergleich des Brustkindes mit dem Flaschenkinde 196

VI. Kapitel.

Ernährungstechnik (für das reif geborene, nichtdebile Kind) 203
Brusternährung 203
Allaitement mixte 207
Praxis der künstlichen Ernährung 209

VII. Kapitel.

Die Abstillung 214
Progredienter Wechsel der Nahrungsmittel 215
Zahnung 219

Seite

VIII. Kapitel.

Heredität 221
Fixe Gesamtheredität 221
Lokalisierte fixe Heredität 222
Intoxikationsheredität 223
Blutsverwandschaft 223
Arthritische Heredität 224
Diabetes 230

IX. Kapitel.

Debilitas congenita 232
Ätiologie 232
Symptome 233
Wachstum 236
Prognose 236
Pathologische Anatomie 237
Therapie 238

X. Kapitel.

Die Krankheiten des Neugeborenen 242
Nabelstrang 242
(Normales Verhalten S. 242. — Frühzeitige Nabelblutung S. 243. — Zerreißung der Nabelschnur S. 244.)
Asphyxie des Neugeborenen 244
Traumatische Blutungen des Neugeborenen 246
(Hautblutungen S. 247. — Lungenblutungen S. 247. — Meningealblutungen S. 247. — Blutungen im Bereiche des Digestionskanals S. 248. — Kephalohämatom S. 248.)
Septische Blutungen beim Neugeborenen 249
Sklerem und Ödem des Neugeborenen 251
Vom Nabel ausgehende puerperale Infektionen 257
Tetanus der Neugeborenen 262
Hämolytischer Ikterus neonatorum 266
Der Ikterus infectiosus epidemicus. Septikämie 272
Biliäre Zirrhose (D'Espine) 278
Ikterus infolge von Obliteration der Gallenwege 279
Nephritis und Eklampsie 280
Störungen der Harnentleerung, Bokayscher Spasmus 282
Infiltration der Brustdrüsen und Mastitis 282

XI. Kapitel.

Die hereditäre Syphilis 283
Ätiologie und pathologische Anatomie 283
Symptome 289
Prognose 300
Parasyphilis 301
Immunität und Reinfektion 301
Akquirierte Syphilis 301
Diagnose 302
Wassermanns Methode 303
Porgessche Methode 303
Therapie 304

Seite

XII. Kapitel.

Tuberkulose 306
Häufigkeit derselben beim Säugling 306
Hereditäre Tuberkulose 309
Akquirierte Tuberkulose 311
(Die Eintrittspforten S. 312. — Nasaler Weg S. 314. — Kontagion durch die Milch (boviner Ursprung) S. 315. — Kochs Ansicht S. 316. — Kontagion mit menschlichen Tuberkelbazillen auf dem Wege der Ingestion S. 317. — Behrings Anschauung S. 317.)
Anatomische Studien 319
(Mediastinale und mesenteriale Drüsentuberkulose S. 319. — Polyadenie S. 322. — Tuberkulose der Bronchien und der Lungen S. 322. — Massive Tuberkulose der Milz S. 323. — Tuberkulose verschiedener Organe S. 324.)
Symptomatologie. Chronische lymphatische Tuberkulose 324
(Latente floride Form S. 324. — Typus mit Abmagerung ohne Fieber S. 325. — Febrile Form S. 327. — Skrofulöse Form S. 328.)
Akute Tuberkulose 328
Prognose und Diagnose 330
(Kutireaktion S. 332. — Ophthalmoreaktion S. 333. — Verschiedene andere Reaktionen S. 333.)

XIII. Kapitel.

Die Dystrophien des Säuglings 336
Totale Dystrophie 336
(I. Theorie S. 337. — II. Theorie S. 337. — Untersuchungen nach Variot S. 338. — Schlußfolgerungen S. 338. — Ätiologie S. 339. — Symptomatologie S. 340. — Studium des Verhaltens der Gewichts- und Längenverhältnisse S. 340. — Einfluß der genossenen Milchmenge S. 341. — Wärmeproduktion S. 341. — Klinisches Bild S. 342. — Atrophia mollis und Atrophia spasmodica S. 344. — Spastische Atrophie S. 345. — Verlauf und Prognose S. 345. — Komplikationen S. 346. — Sektionsbefund S. 346.)
Hypotrophie 347
Therapie 350
Blutdystrophien. Die Anämien des Säuglings 351
Ätiologie 351
Pathologische Anatomie. Blut 352
Hämatopoetische Organe 354
Symptomatologie 355
Diagnose und Therapie 355
Chlorose. Oligosiderämie 356
Ätiologie 356
Symptomatologie 357
Diagnose 358
Therapie 358
Hämoglobinurie 359
Hämophilie 359
Purpura 361
(Primäre infektiöse Purpura S. 361. — Sekundäre Purpura S. 362. — Gastrointestinale Form der Purpura S. 363.)
Lymphatische Dystrophien 362
Lymphatismus simplex 362
Intensiver Lymphatismus 363
Exsudative Diathese 363
Infizierter Lymphatismus (Skrofulose) 363
Dermatolymphatische Kachexie 364
(Die Hautläsionen S. 365. — Adenopathie S. 366. — Allgemeinbefinden S. 366. — Intoxikationskrisen S. 367. — Plötzlicher Tod S. 367. — Toxische Theorie S. 368. — Septische Theorie S. 368. — Diagnose S. 369. — Therapie S. 370.)
Leukämie 371
Sarkomatöse Erkrankung des lymphatischen Systems 371

Seite
Dystrophien des Knochensystems 372
Barlows Krankheit 372
(Ätiologie S. 372. — Pathologische Anatomie S. 373. — Experimentelle Studien S. 375. — Symptome S. 375. — Fruste Formen S. 377 — Diagnose S. 379. — Therapie S. 381.)
Rachitis 382
(Platte Knochen S. 382. — Lange Röhrenknochen S. 383. — Veränderungen an den Gelenken S. 384. — Spontanfrakturen S. 385. — Veränderungen im Bereiche der Muskeln S. 385. — Rachitis congenita sive praecox S. 386. — Gewöhnliche Rachitis S. 387.)
Verlauf 388
Heredität 388
Ätiologie 389
Pathologische Anatomie 390
(Knochenmark S. 391. — Dia-Epiphysärknorpel S. 391.)
Pathogenese 392
Diagnose 392
Therapie 393
Osteomalacie 396
Achondroplasie oder Chondrodystrophie 396
Osteopsathyrosis 397
Periostale Dysplasie 397
Anomale Form der Achondroplasie 398
Dysostosis cranio-clavicularis hereditaria 399
Dystrophien der Lymphdrüsen und der Drüsen mit innerer Sekretion 400
Thymushypertrophie 400
Hypertrophie der Schilddrüse oder Struma 405
Myxödem-mongoloide Idiotie 406
Dystrophie der Nebennieren. Morbus Addisonii 411

XIV. Kapitel.

Von alimentärer Intoxikation und mikrobieller Infektion oder Intoxikation unabhängige Affektionen der Verdauungsorgane 412
Angeborene Mißbildungen:
1. Fehlen des Ösophagus 412
2. Atresie des Pylorus 412
Pylorospasmus 412
Pylorustumor (kongenitale Pylorushypertrophie) 413
Pylorospasmus: Spastische Krankheit 416
Spasmus infolge irrationeller künstlicher Ernährung 419
Aerophagie 420
Kleine Mägen 422
Spasmus durch Überfütterung 422

XV. Kapitel.

Inanition und Unterernährung 422

XVI. Kapitel.

Anorexie 426

XVII. Kapitel.

Hepatismus 428

XVIII. Kapitel.

Gleichgewichtsstörungsfieber 429

Seite

XIX. Kapitel.

Hitzschlag 431

XX. Kapitel.

Algidität 435

XXI. Kapitel.

Verdauungsstörungen bei Brustkindern 437

XXII. Kapitel.

Verdauungsstörungen bei Flaschenkindern 440
Entwicklung unserer Anschauungen über die verschiedenen Formen der Magendarmaffektionen 440
Entwicklung der Anschauungen über die Mikrobiologie der Diarrhöen. . . . 441
Pathologische Anatomie 443
Ätiologie 446
(Überfütterung — Nahrungsüberladung — Intestinale Intoxikation S. 446. — Intoxikation durch die verschiedenen Milchbestandteile S. 448. — Schwierigkeit der Kuhmilchverdauung beim Säugling S. 450. — Die Verdauungsstörungen sind durch ein in der Tiermilch vorhandenes Toxin veranlaßt, das durch die Fütterungsart des Tieres entsteht S. 451. — Die Verdauungsstörungen sind die Folge der der Milch zugesetzten Konservierungsmittel S. 452. — Die bei der Fermentation der Milch an der Luft gebildeten Gifte bilden die Ursache der Verdauungsstörungen S. 452. — Die Veränderungen sind die Folge einer Alteration der Milch, wenn dieselbe nicht frisch zur Verwendung kommt S. 453. — Die Milch schädigt den Säugling durch die in ihr enthaltenen Mikroben S. 454. — Schlußfolgerungen 455.)
Semiotik 457
Klinische Formen der Diarrhöen: Diarrhöen in der kühlen Jahreszeit . . . 462
I. Fieberlos verlaufende Formen 462
1. Akute fieberlose Diarrhöe 462
2. Fieberlose chronische, zu Atrophie führende Diarrhöe 462
3. Fieberlose rezidivierende Diarrhöe 463
4. Fieberattacken im Verlaufe dieser chronischen apyretischen Diarrhöe . 463
II. Febrile Diarrhöen 463
Pathogenese 464
1. Fiebertypus 464
2. Fiebertypus 466
Sommerdiarrhöen 467
Therapie der Diarrhöen 475
(Wasserdiät S. 475, — Wasserdiät plus Mehl S. 475. — Wiederaufnahme der Milchernährung S. 477. — Trockenregime S. 478. — Finkelsteins Methode S. 478.)
Kritisches 480

XXIII. Kapitel.

Dysenterie 485
Ätiologie 485
Pathologische Anatomie 487
Formen 488
Therapie 490

XXIV. Kapitel.

Mißbildungen des Darmes und kongenitale Obstipation 490
1. Darmverengerung 490
2. Verlängerung und Schlingenreichtum des S romanum 490
3. Dilatation des Kolon. Megakolon 491

XXV. Kapitel.

Erworbene Obstipation 495

Seite

XXVI. Kapitel.

Verschiedene Affektionen des Unterleibs 496
1. Ulcus rotundum 496
2. Pankreaserkrankungen 496
3. Leberaffektionen 496
4. Splenomegalie 497
5. Krankheiten des Peritoneums 498

XXVII. Kapitel.

Krankheiten der Abstillungsperiode 499
1. Kachexie durch zu eintönige Ernährung 499
2. Kachexie hepatischen Ursprungs 500
3. Febrile Tuberkulose vortäuschende Kachexie 502
4. Anorexie 502
5. Überfütterung der Abgestillten 502
6. Tympanitis 503
7. Intoxikationskrisen 503
8. Akute Abstillungsdiarrhöen 504
9. Gehstörungen 505

XXVIII. Kapitel.

Affektionen des Nasenrachenraumes, der Nase und der Mundhöhle 506
Akute Verlegung 507
Obstruktion des Rachens. Coryza chron. 508
Gaumenmandeln 508
Septische Komplikationen 508
Reflektorische Komplikationen 510
Komplikationen von seiten der Knochen 510
Wirkung auf das Gesamtbefinden 511
Kongenitale Mißbildungen des Nasenrachenraumes 511
Therapie 511
Retropharyngealabszeß 512
Therapie 513
Einfache Stomatitiden 513
1. Glossitis erythematosa marginalis 514
2. Soor 514
3. Hefekrankheit 515
4. Glossitis marginalis congenita 515
5. Lingua alba, nigra, rubra 515
6. Glossitis exfoliativa marginata 515
7. Epidermiszysten 516
8. Subglossitis diphtheroides. Rigasche Krankheit 516
9. Diphtherie der Mundhöhle 516
Ulzeröse Stomatitiden 516
Stomatitis herpetica 516
Stomatitis aphthosa 517
Stomatitis varicellosa 517
Stomatitis impetiginosa 517
Stomatitis ulceromembranosa 517
Faulecken 518
Stomatitis necrotisans 519

Seite
Noma 519
Behandlung der verschiedenen Formen 519
Angina Ludovici 520
Entzündung der Submaxillardrüse 520

XXIX. Kapitel.

Affektionen der Respirationsorgane 520
Nichtinfektiöse Erkrankungen des Larynx 520
1. Stridor 520
2. Laryngospasmus simplex 521
Infektiöse Erkrankungen des Larynx 521
Laryngitis stridulosa 521
Krupp 522
Behandlung der verschiedenen Laryngospasmen 522
Infektionen der Bronchien 523
Bronchitis capillaris. Bronchopneumonie 523
Ätiologie 523
Makroskopische Veränderungen 524
Mikroskopische Veränderungen 525
Bakteriologie 525
Symptomatologie 526
Prognose 529
Klinische Erscheinungsformen der bronchopulmonalen Infektion 529
1. Bronchitische Form 529
2. Kapillarbronchitische Form 530
3. Mobile kongestive Form 530
4. Fixe Form 530
5. Latente Form 530
Blutstauung in den Lungen durch Kältewirkung 531
Therapie 531
Chronische Bronchitis und Emphysem 532
Bronchektasie 532
Akutes Lungenödem 532
Bronchitis pseudomembranosa. Lungenkongestion. Splenopneumonie 533
Interstitielles Emphysem 533
Lungengangrän 533
Genuine kruppöse Pneumonie 533
Ätiologie 534
Verschiedene Formen 535
Prognose 535
Pleuritis 536
Pneumokokkenpleuritis 536
Verschiedene Formen der eitrigen Pleuritis 537
Akute primäre seröse Pleuritis 537
Ungleichheit der Lungen und tracheobronchiale Adenopathie 538
Ungleichheit der Lungen 538
Tracheobronchiale Adenopathie 539

XXX. Kapitel.

Krankheiten des Herzens 540
Kongenitale Erkrankungen 541
Pathogenese der verschiedenen Anomalien 544

Seite
Folgen dieser Anomalien 544
Symptomatologie 545
Symptomatologie des Morbus coeruleus 545
Behandlung 548

XXXI. Kapitel.

Krankheiten des Nervensystems 548
1. Nervöse Erregung. Schreie 548
2. Konvulsionen 548
(Pathogenese S. 551. — Ätiologie S. 551. — Therapie S. 552.)
3. Zerebrale Hemiplegie 552
(Zerebrale Diplegie S. 553. — Therapie S. 553.)
4. Somnolenz und Koma 553
5. Geistesstörungen 553
6. Kernigsches Symptom 554
7. Ballotieren des Schädels 554
8. Nackenstarre 554
Diagnostik der Affektionen des Nervensystems 554
Die nervöse Form der intestinalen Intoxikation 554
Zirkulationsstörungen 555
Ätiologie 556
Symptome 556
Lumbalpunktion 557
Prognose 557
Therapie 557
Meningoencephalitis und Encephalitis chronica. Hirnsklerose 557
Pathologische Anatomie 557
Symptomatologie 559
Hirntumoren und Hirnabszesse 559
Chronische Entzündung des Ependyms der Ventrikel. Hydrocephalus acquisitus 559
Hydrocephalus acquisitus tardus 561
Therapie 562
Morbus Little 562
Pathogenese 563
Therapie 563
Familiäre amaurotische Idiotie 564
Pathologische Anatomie 564
Nystagmus und Blindheit 564
Krankheiten des Rückenmarks 565
Spinale Kinderlähmung 565
Ätiologie 565
Anatomische Veränderungen 568
Symptomatologie 569
Polioencephalitis 570
Meningeale Formen 571
Prognose 572
Therapie 572
Myelitis diffusa syphilitica 572
Spinale Amytrophie Typus Werding-Hoffmann 572
Malum Pottii 573
Verschiedene andere Rückenmarksaffektionen 573
Myopathien 573

Seite
Myatonie oder Oppenheimsche Krankheit 573
Verlauf 574
Pathogenese 574
Diagnose 575
Haematoma musculi sternocleidomastoidei 575
Torticollis congenita 576
Einseitige periphere Fazialislähmung 576
Beiderseitige zentrale Fazialislähmung 576
Kongenitaler Krampf des Unterkiefers 576
Schmerzhafte Paralyse der Abgestillten 576
Lähmung des Plexus brachialis 576
Radialislähmung 577
Hemispasmus congenitus labii inferioris 577
Einseitige Hypoglossuslähmung 577
Neurosen 577
Essentielle Tetanie 577
Ätiologie 577
Anatomische Veränderungen 579
Pathogenese 579
Symptomatologie, Latenzstadium, spasmophiler oder tetanoider Zustand . . 580
(Mechanische Übererregbarkeit S. 580. — Galvanische Überreregbarkeit der motorischen Nerven S. 580.)
Tetaniekrampf 581
Verschiedene Lokalisationen 582
Permanente Kontraktur 583
Konvulsionen 583
Seltene Erscheinungsformen 583
Prognose 583
Diagnose 584
Therapie 584
Rhythmische Muskelkontraktionen oder Myoklonien 585
Nystagmus. Myoclonus congenitus 586

XXXII. Kapitel.

Entzündungen der Hirnhäute 586
Meningitis cerebrospinalis 586
Ätiologie 586
Pathologische Anatomie 586
Symptomatologie 586
(Typus mit Paralyse der Halsmuskeln S. 590. — Abgeschwächte Form S. 590. — Tetanische Form S. 591. — Konvulsive Form S. 591. — Kachektische Form mit stark schwankendem Fieber S. 592. — Hyperästhetische Form S. 593.)
Lumbalpunktion 594
Algide Form der Meningitis cerebrospinalis 595
Auf das Gehirn begrenzte Formen von Meningitis 595
Meningitis tuberculosa 596
Ätiologie 596
Pathologische Anatomie 597
Symptomatologie 597
Lumbalpunktion 605
Prognose und Therapie 605
Meningismus und Meningitis. Diagnose der Meningitis 605

Seite

XXXIII. Kapitel.

Plötzlicher Tod. Suprarenitis 608
1. Neugeborene 608
2. Säuglinge 608
Andere Ursachen plötzlichen Todes 609

XXXIV. Kapitel.

Infektionskrankheiten 609
Septikämien 610
Symptomatologie:
1. Septikämien ohne Organsymptome 611
2. Septikämie mit diffusen Organsymptomen 612
3. Septikämie und Fieber otogenen Ursprunges 612
Bakteriologische Untersuchungen 614
Malaria 614
Symptome 615
Chronische Malaria 615
Diagnose 615
Therapie 616
Kala-Azar 616
Diphtherie 617
Therapie 617
Präventivimpfung 618
Serumfolgen 619
Verschiedene ausnahmsweise vorkommende Krankheiten 620
Influenza 620
(Leichte Formen S. 620. — Mittelschwere Formen S. 620. — Schwere Formen S. 620.)
Drüsenfieber 621
Cholera asiatica 621
Gelbes Fieber 622
Tetanus 622
Erysipel 622
Mumps 623
Akuter Gelenkrheumatismus 623
Rheumatismus nodosus 623
Arthritis septica 623
Varicella 623
Pertussis 623
Variola 624
Masern und rubeolaartige Erytheme 625
Symptomatologie:
Normale Masern 626
Hyperpyretische Masern ohne Lokalisationen 627
Septische Masern ohne Lokalisation 627
Septische Masern mit Lungenlokalisationen 628
Septische Masern mit intensiver Diarrhöe 628
Masern bei kachektischen Säuglingen 629
Masern und Tuberkulose 629
Komplikationen 629
Prognose 629
Prophylaxe 630

Seite
Therapie 630
Diagnose 631
Scarlatina 631
Ätiologie und Kontagion 632
Symptomatologie. Scarlatina simplex 634
Durch die digestiven Lokalisationen schwere Scarlatina 637
Komplikationen des Scharlachs 638
Prognose 639
Prophylaxe und Therapie 639
Diagnose 640
Nebeneinanderbestehen von Masern und Scharlach 641
Rubeola 641
Vierte Krankheit (Dukes) 641
Fünfte Krankheit 641

XXXV. Kapitel.

Hautkrankheiten 642
Kongenitale Affektionen 642
Ichthyosis foetalis oder Hyperkeratosis 642
Ichthyosis 642
Keratodermie 642
Epidermiszystenkrankheit 642
Erythrodermia ichthyosiformis 642
Bullöse Dermatitis 642
Allgemeine Neurofibromatose 642
Dysgenesia pilaris 642
Verschiedene andere Anomalien 642
Akquirierte Affektionen 643
Normales Erythem und exfoliative Dermatitis der Neugeborenen 643
Toxische Erytheme 643
1. Lokalisiertes Erythema intertrigo 644
2. Erythema seborrhoicum toxicum 645
3. Universelles oder skarlatiniformes toxisches Erythem (Erythrodermia desquamativa Leiner) 645
4. Dyshidrosis toxica 645
5. Polymorphes toxisches Erythem 645
6. Prurigo toxica (Strophulus) 645
7. Pruritus toxicus 646
8. Pemphigus rodens glutaealis 646
9. Urticaria pigmentosa 646
Diathetische Hautaffektionen 646
Ekzem 646
Seborrhöe 648
Komplikationen der Seborrhöe 649
Dermato-lymphatische Kachexie 650
Dermatitis ichthyotica congenitalis 650
Intoxikationskrisen 650
Adenopathie 651
Toxische Krisen und plötzliche Todesfälle bei Hautaffektionen 651
Die Eosinophilie bei Hautaffektionen 652

Seite
Arthritische Diathese und Czernys exsudative Diathese 652
Arthritische Diathese 652
Exsudative Diathese 653
Kritische Betrachtung 655
Dysosmotische oder Salzdiathese 657
Verschiedene Krankheiten 658
Impetigo contagiosa Tilbury Fox 658
Impetigo annularis rodens 659
Ekthyma 660
Pemphigus 660
Pyodermie. Purulente Diathese der Säuglinge nach Hervieux 661
Vakzination 662
Behandlung der Hautaffektionen 663

XXXVI. Kapitel.

Erkrankungen der Nieren und des Genitalapparates 663
Pollakurie 663
Polyurie 664
Hämoglobinurie 664
Hämaturie 664
Passive Kongestion, Nierenthrombose 664
Nephritis 664
Pyelonephritis 665
Perirenale Phlegmone 665
Nephrolithiasis 665
Hydronephrose 665
Wanderniere 665
Nierentumoren 665
Cystitis 667
Blasentumoren 667
Vulvovaginitis 668
Vulvitis septica 668
Ödeme 668
Behandlung der auf diathetischer Grundlage entstandenen Hautaffektionen . . 669

XXXVII. Kapitel.

Intoxikationen 671
Alkoholvergiftung 671
Bleivergiftung 672
Tabakvergiftung 672
Opiumvergiftung 672

XXXVIII. Kapitel.

Diätetik 673
Modifizierte Milchpräparate 673
1. Homogenisierte oder fixierte Milch 673
2. Humanisierte Milch nach Backhaus 674
3. Vollständig entrahmte Milch 674
4. Partiell entrahmte Milch 674

Seite
Künstlich bereitete Milchmischungen für spezielle Anforderungen 675
Biederts Methode 675
Amerikanische Methode nach Morgan Rotch 676
Kondensierte Milch 676
Finkelsteins Eiweißmilch 676
Präparate, welche auf Transformation der Stärke beruhen 677
Röstung 677
Malzextraktwirkung 677
Käufliche Kindermehle 678
Mikrobielle Präparate 678
Buttermilch 680
Kritische Besprechung 681
Innerliche und äußerliche Hydrotherapie 681
Magenspülung 681
Darmspülung 681
Kalte Einpackungen 682
Bäder 682

I. Kapitel.

Historisches.

Das Kind soll von der Geburt ab von seiner Mutter an der Brust ernährt werden, oder, wenn dies nicht möglich ist, eine Amme erhalten.

Es ist Pflicht des Arztes, alles zu tun, um die Mütter zum Stillen ihrer Kinder zu veranlassen, und ich halte es für ein direktes Verbrechen, eine Mutter, welche die Tauglichkeit hierfür besitzt, vom Stillen abzuhalten. Ärzte und Gesetzgeber haben zu allen Zeiten die natürliche Ernährungsweise der Säuglinge durch ihre Mütter zu fördern gesucht. Der Koran schrieb es den Frauen direkt vor und ordnete an, daß im Falle des Todes der stillenden Mutter ein anderes Weib sich des Kindes annehmen und ihm die Brust reichen solle[1]). In Griechenland stillten die Mütter, wie wir aus dem 22. Gesang der Ilias (Vers 83) erfahren, in Sparta ließ man stillenden Frauen den Vortritt. Lykurg verpflichtete die Lazedämonierinnen, ihren Kindern die Brust zu geben und Galen riet den Frauen, dies ein Jahr lang zu tun. „Die Natur", sagt Plutarch, „zeigt dadurch, daß sie die Brüste der Mütter mit Milch füllt, daß dieselben die Kinder, welche sie zur Welt bringen, auch selbst nähren sollen."

Plinius der Ältere hat zahlreiche Schriften über dieses Thema veröffentlicht.

Indessen, mit fortschreitender Zivilisation, geraten die Frauen allmählich in ein Dilemma zwischen ihrer Pflicht und den Vergnügungen des Daseins und wenden sich immer häufiger an die Sklavinnen ihrer Umgebung, denen sie die Aufgabe, ihre Kinder zu stillen, überlassen. So tritt zum ersten Male die gemietete Amme auf den Plan.

In Griechenland wird dieselbe als τιτθη bezeichnet und in Gegensatz zur Trockenamme gestellt, welche τροφος heißt[2]). Ungeachtet der flammenden Philippiken Plutarchs in Griechenland und des Aulus Gallius in Rom wird diese Ernährungsweise immer beliebter. Die Mode tut ihr übriges, und bald will jede Mutter für ihr Kind eine Amme haben. Nach D'Espine[3]) wurde um diese Zeit ein Ammenmarkt am Forum olitorium vor der Porta camentalis eröffnet. Der-

[1]) Foley, Clinique infantile, 1907. [2]) Nach Paillote, Thèse de Paris, 1890. [3]) 10. Kongreß der französ. Ärzte, Genf, 1908.

selbe Autor zitiert auch den Julius Cäsar zugeschriebenen Ausspruch: „die römischen Damen tragen weder eine Leibesfrucht, noch stillen sie ein Kind und man sieht in ihrem Schoße nur noch Hunde und Affen."

Das Aufgeben des Selbststillens der Kinder durch die Mütter ist ein Zeichen der Dekadenz. Die folgenden Jahrhunderte verhielten sich bald zustimmend bald ablehnend. Im XIII. Jahrhundert war das Stillen sehr in Übung. Meister Alebrand von Florenz hat in einer Reihe von Manuskripten, welche von Soalhat [1]) aufgefunden wurden, die Pflege des Neugeborenen und die Brusternährung beschrieben. Er empfiehlt diese, da dieselbe Milch, die das Kind im Mutterleibe ernähre, ihm nach der Geburt durch die Brüste zuströme und erklärt es als eine Notwendigkeit, bei fehlender Mutterbrust eine Amme zu nehmen. Was die Wahl einer solchen anlangt, so rät er zu folgendem Vorgehen: man läßt einen Tropfen ihrer Milch auf den Fingernagel fließen und dreht die Hand dann um. Ist die Milch zu dünn, so fällt der Tropfen sofort zu Boden, ist sie zu dick so bleibt er am Nagel haften. Die geeignete Milch soll weder das eine noch das andere sein.

In dieser Zeit stillten auch Königinnen ihre Kinder. Varillas [2]) zitiert den Ausspruch der Königin Blanka, welche eine Dame ihres Gefolges dabei überraschte, als sie ihrem (der Königin) Kinde die Brust gab: „ich kann es nicht dulden, daß eine andere Frau das Recht habe, mir meine Fähigkeiten als Mutter zu bestreiten."

In der Folge aber kam die Ammenernährung immer mehr in Gebrauch. Am Hofe Franz I. stillten die Frauen der vornehmen Gesellschaft nicht mehr und fanden darin zahlreiche Nachahmerinnen.

Es fehlte nicht an Versuchen, gegen dieses Vorgehen Stellung zu nehmen. So bezeichnet Ambroise Paré jede Frau, die ihr Kind nicht stillte, als halbe Mutter; später trat Buffon als begeisterter Anwalt des Selbststillens der Frauen auf, doch erst J. J. Rousseau war es, der durch seine flammende Philippika im „Emile" einen förmlichen Aufruhr hervorrief. Er sagt darin folgendes: „Ein Mißstand, welcher jede Frau hindern sollte, ihr Kind von einer Fremden stillen zu lassen, besteht darin, daß sie dadurch ihre Mutterrechte aufteilt, sich ihr Kind entfremdet, welches sie eine andere Person ebensosehr oder heftiger lieben sieht als sie, wobei sie überdies noch fühlen muß, daß die Liebe ihres Kindes für seine eigene Mutter eine Gnade, für die Adoptivmutter eine Pflicht ist, da die Hingabe des Kindes nur jener Frau gelten kann, von der es alle mütterliche Obsorge erfahren hat."

Ungeachtet allen Spottes und aller Anfeindungen, welchen der Roman „Emile" begegnete, wurden die Mahnungen Rousseaus doch sehr beachtet, ihr Erfolg war aber nur von kurzer Dauer.

[1]) Thèse de Paris, 1908. [2]) Varillas: Minorité de Saint Louis.

Während eines großen Teiles des neunzehnten Jahrhunderts kamen viele Kinder zu Ammen aufs Land. Speziell von Paris aus geschah dies besonders oft, so daß die in die Provinz gesandten Säuglinge den Spitznamen „Kleinpariser“ erhielten. Die Sterblichkeit unter ihnen war eine enorme, doch währte es bis zum Jahre 1872, ehe durch Roussel und Monod die Aufmerksamkeit auf diese Mißstände gelenkt wurde. Die beiden Kinderfreunde schufen im Jahre 1872 jene beachtenswerten Schutzmaßnahmen für Säuglinge, die unter dem Namen: „Loi Roussel“ bekannt sind.

Seit 1890 erstand in Frankreich in der Person Pinards ein mutiger Verfechter der natürlichen Ernährung. Seine prägnanten Aussprüche sind bekannt: „Die Milch der Mutter gebührt ihrem Kinde; jede gesunde Mutter muß ihr Kind stillen; es ist dies ihre Pflicht, welche ihr die Natur vorgeschrieben hat, indem sie ihr die für das Kind geeignete Nahrung schenkte; es ist aber auch ein Vorteil für sie, denn unter dem Einfluß des Stillens erholt sich die Mutter rascher und besser, und ihre Sexualorgane befinden sich dadurch, daß die Menstruation während der ganzen Stilldauer oder eines großen Teiles derselben sistiert, unter den günstigsten Verhältnissen.“ Pinard ist der Meinung, daß das Stillen auch einen kurativen Einfluß besitze und die Resorption von Uterusfibromen begünstige.

Im Jahre 1892 gründete Budin die erste Beratungsstelle für Säuglinge (Consultation des nourrisons), in welcher eine lebhafte Stillpropaganda geübt wurde. Seither hat sich, wie wir in einem späteren Kapitel sehen werden, die Zahl dieser Konsultationen stark vermehrt. Man kann wohl sagen, daß die Kinderärzte aller Länder eine lebhafte Kampagne eröffnet haben, um gegen die bedauernswerte Neigung der Mütter, sich ihren Pflichten als Nährerinnen ihrer Kinder zu entziehen, anzukämpfen. Wir haben allen Grund zu der Hoffnung, daß die Frauen, wenn sie über die zahlreichen Gefahren, die den Kindern durch die Flaschenernährung drohen, besser unterrichtet sind, die künstliche Ernährung aufgeben und sich wieder dem Stillen zuwenden werden.

Nicht nur in Frankreich haben die Mütter unter den Einflüssen des industriellen Aufschwunges zu stillen aufgehört, sondern es ist dies auch in Deutschland der Fall. Ich will nur den Ausspruch von Rudinger (1875) zitieren: „In Deutschland wird das Stillen von den intelligenten Frauen der besseren Stände für eine unwürdige Handlungsweise gehalten, welche einer Vagabundin oder Arbeiterin ziemt. Jede Mutter, die ihr Kind stillt, wird der Trägheit geziehen, da sie damit ihre Zeit vergeude, und unter dem Drucke dieser bedauerlichen Vorurteile folgen viele Frauen dem ihnen von anderen Familienmüttern gegebenen Beispiel.“

Man muß gegen solche Irrlehren energisch zu Felde ziehen, da viele Frauen nur nach einem Vorwand suchen, um nicht stillen zu müssen. In den besseren Ständen können sich die Damen nicht dazu entschließen, da sie gehört haben, daß sie dadurch entstellt und geschwächt werden. Die ersterwähnte Befürchtung ist vollständig unbegründet, denn die Gravidität ist es, welche die Formen schädigt, mag die Frau nachher stillen oder nicht; was den zweiten Punkt anlangt, so liegt es nur zu oft an der Gleichgültigkeit oder dem zu großen Entgegenkommen der Ärzte, daß er geltend gemacht wird. „Die Liga der Frauen und der Ärzte" sagt Rousseau, im „Emile" (Note zu Band I.) „ist mir stets als eine der merkwürdigsten Eigentümlichkeiten von Paris erschienen. Durch die Frauen gelangen die Ärzte zu ihrem Ruf und durch die Ärzte setzen die Frauen ihren Willen durch." Die Schwächung, welche manche Frauen durch das Stillen erfahren, hängt einfach mit der mangelhaften Regelung desselben und damit zusammen, daß das Kind mißbräuchlicherweise in der Nacht angelegt wird. Die Mutter braucht Ruhe und soll deshalb in der Nacht die Brust nicht geben.

Oft sind die Hebammen die Veranlassung, daß die Frauen nicht stillen. Escherich sagt, daß in Deutschland 16% der Fälle von Verweigerung der Brustnahrung auf das Konto schlechter Ratschläge seitens der Hebammen zu setzen sind. Hutzler (zitiert bei Klose[1])) meint, daß unter den zwei Millionen jährlicher Geburten in Deutschland 480 000 Todesfälle durch die Hebammen veranlaßt werden. (Wohl ein wenig übertrieben! Anm. des Übersetzers.)

Zu allen Zeiten hat es Mütter gegeben, die unter dem Zwange der Verhältnisse oder aus bloßem Snobismus ihre Kinder anderen Personen zur Pflege überließen.

Die künstliche Ernährung soll nach den Angaben der Abées Hanard und Cochet[2]) bis in das zweite oder dritte Jahrhundert nach Christi Geburt zurückdatieren. Die beiden genannten Geistlichen fanden in den christlich-römischen Grabmälern kleine irdene und gläserne Gefäße von flacher Form mit langem Hals, welche sie für Saugflaschen hielten. Diese Ansicht ist auf Widerspruch gestoßen; nach Coulon soll es sich um ein Spielgerät handeln, da es nicht möglich sei, daß das Kind ein solches Gefäß mit den Lippen festhalten und daraus trinken könne. (Ich möchte an dieser Stelle auf das interessante Buch von Brüning[3]) hinweisen, welcher an der Hand eingehender archaistischer Studien und unter Beibringung von alten bildlichen Darstellungen den Nachweis führt, daß die künstliche Ernährung viel älter ist, als man annimmt. Anm. des Übersetzers.)

[1]) Archives de médicine des enfants, 1907. [2]) Normandie souterraine. Sépultures gauloises, romaines, etc., Paris 1857. [3]) Brüning: Geschichte der Methodik der künstlichen Säuglingsernährung, Stuttgart, 1908, F. Enke.

D'Espine (l. c.) ist der Meinung, daß sich erst im XII. Jahrhundert sichere Angaben über künstliche Ernährung finden und zwar in dem damals erschienenen Roman von Robert dem Teufel. Diese Ernährungsweise wurde im XV. und XVI. Jahrhundert trotz des Einspruches von Metlinger, Viret, Simon von Vallambert, Ambroise Paré, Michel de l'Hôpital und anderer immer beliebter. Die Breifütterung ist im XVII. Jahrhundert durch Van Helmont eingeführt worden.

Ungeachtet des energischen Auftretens von Rousseau, das für eine kurze Zeit die natürliche Ernährung wieder zu Ehren brachte, setzte sich die Saugflasche bald wieder durch und hat bis auf die Gegenwart stetig an Ausbreitung gewonnen.

Wir müssen also dieser Gepflogenheit Rechnung tragen und uns bemühen, die künstliche Säuglingsernährung möglichst zu vervollkommnen. Sie ist eine Kunst, die man sich zu eigen machen soll, ja man kann sagen, daß daraus eine förmliche Wissenschaft geworden ist.

Im Jahre 1882 äußerte sich Guéniot in der Académie de Médicine in folgender Weise: „Die erfolgreiche Aufzucht der Kinder ohne Brust ist eine wirkliche Kunst, für deren Ausübung im allgemeinen die Künstler fehlen." Er fügt hinzu, daß diese Kunst nicht neu sei und daß man in Besançon einen Grabstein sehen könne, welcher folgende Inschrift trägt: „Hier ruht Magdalene X..., welche durch ihre Intelligenz, ihre Hingabe und ihre geradezu mütterliche Sorgfalt es zustande brachte, mehr als sechzig Kinder mit der Flasche aufzuziehen."

Auch Budin anerkannt die Schwierigkeit dieser Kunst indem er sagt: „Der Arzt, welcher eine Methode finden wird, Kinder von den ersten Lebenswochen ab mit der gleichen Sicherheit und demselben Erfolg wie an der Brust großzuziehen, wird einen großen Fortschritt inaugurieren."

Die künstliche Ernährung ist somit ein soziales Übel, mit dem wir rechnen müssen, und dessen schädliche Folgen abzuschwächen unsere Aufgabe ist. Unter allen Hindernissen für die Brustnahrung ist die industrielle Frauenarbeit das wichtigste.

Hindernisse für das Selbststillen der Mütter.

Ermüdung: Ist bei einer Mutter, welche genügend Milch hat, die Ermüdung ein Grund, sich dieser Pflicht zu entziehen? Manchmal wohl, so in Fällen, in denen es zu Abmagerung, Schwindelattacken, Neuralgien u. dgl. kommt, mit einem Worte zu schweren Erschöpfungszuständen, gegen welche sich eine Ruhekur als unwirksam erweist.

Auf jeden Fall soll man das Spiel nicht leicht verloren geben, besonders zur Sommerzeit, da eine Woche länger Brustdarreichung für das Kind oft Rettung bedeutet.

Gar nicht selten hängen diese Schwächezustände einfach damit zusammen, daß die Mutter auch in der Nacht stillt. Ich bin ein entschiedener Gegner davon und halte ein solches Vorgehen für eine der Hauptursachen der Ermüdung durch das Stillen. Mutter und Kind benötigen einen achtstündigen Schlaf, und auf die Durchführung dieses Grundsatzes muß schon von der Geburt ab gesehen werden.

Agalaktie: Sie wird nicht von allen Autoren zugegeben. Pinard[1]) zum Beispiel erklärt sie für eine seltene Ausnahme und schätzt ihre Häufigkeit auf höchstens 1%. Nach Marfan beträgt dieselbe 10% und wird besonders bei älteren Erstgebärenden und bei kranken Frauen beobachtet.

Hypogalaktie: Sie ist charakterisiert durch geringe Milchproduktion. Ich spreche hier nicht von dem primären Milchmangel zu Beginn des Stillens, welcher sich leicht beheben läßt, sondern von jenem, der später auftritt und gegen den sechsten oder siebenten Monat definitiv wird, was man auch dagegen tun mag (Budin). Man beobachtet dies besonders unter der Stadtbevölkerung und nach Krankheiten.

Man hat von hereditärer Hypogalaktie gesprochen. Gibt es in der Tat eine solche? Ist es wahr, daß in Familien, in denen Mutter und Tochter nicht stillen, die Brustdrüse atrophiert? Bunge[2]) ist der Meinung, daß im allgemeinen in allen Kulturländern die Stillfähigkeit in Abnahme begriffen ist, da in vielen Familien schon seit Generationen die Brust nicht gereicht wird und da viele Frauen die Spuren der vererbten Tuberkulose oder des hereditären Alkoholismus zeigen. „Die Mehrzahl der Frauen", sagt dieser Autor, „nährt ihre Kinder nicht, weil ihnen die physische Tauglichkeit hierzu mangelt." Bunge zieht aus seinen Erhebungen folgende Schlüsse:

Ein junger Mann soll weder ein von seiner Mutter nicht gestilltes Mädchen, noch ein solches aus einer tuberkulös belasteten oder Alkoholikerfamilie heiraten.

Marfan[3]) konnte mit Leichtigkeit die in diesen Sätzen steckenden Übertreibungen nachweisen.

Vererbt ist die Unlust zum Stillen, und nichts ist bequemer, als die Erblichkeit für seine eigenen Fehler verantwortlich zu machen.

Die Untersuchungen von Pinard, Dluska[4]) und Marfan[5]) haben ergeben, daß die Zahl der Frauen, welche effektiv nicht stillen können, minimal ist, denn sie beträgt nach Dluska 20%, nach Marfan 10%, nach Mesnil[6]) 9,4% und nach Finkelstein sogar nur 1,5%. Blacker[7]) sagt, es sei ein ganz besonderer Ausnahmsfall,

[1]) Thèse von Dluska, Paris 1894. [2]) De l'impuissance croissante des femmes à allaiter leurs enfants, Bâle, Traduction Legrain, 1900. [3]) Revue mensuelle des mal. de l'enfance, 1902. [4]) Thèse de Paris, 1904. [5]) Traité de l'allaitement, 1904. [6]) Thèse de Paris, 1903. [7]) Medical chronicle, 1900.

wenn in London eine Mutter nicht stillen könne, und das Gleiche gilt nach Nordheim für München. (Ich möchte bei dieser Gelegenheit auf meine eigenen an dem Material meiner poliklinischen Abteilung angestellten Erhebungen hinweisen, aus denen hervorgeht, daß von den diese frequentierenden Frauen 97% als vollkommen stillfähig bezeichnet werden müssen, während bei dem Rest physische Ursachen, keineswegs aber vererbter oder eigener Alkoholismus dies verhindert. Die betreffenden Zahlen sind in einem Artikel der Festschrift für H. Chiari, Wien, Braumüller 1905 mitgeteilt. Anm. des Übersetzers.)

Die Ansicht Bunges ist somit falsch. Fast jede Frau kann und soll stillen. Wenn sie wenig Milch hat, so kann man die Brust trainieren, um sie durch erhöhte Arbeit zu vermehrter Sekretion anzuregen (Bouchacourt[1]), Budin[2])).

Bevor man eine Hypogalaktie diagnostiziert und eine definitive Entscheidung trifft, muß man alles versuchen und darf sich nicht so leicht entmutigen lassen, wenn der Erfolg auch einige Tage auf sich warten läßt (Budin, Leleus[3])). Es kommt vor, daß die Milch erst nach einigen Wochen, ja nach mehreren Monaten (bis fünf Monaten) in genügender Menge vorhanden ist (Qinsac[4]), Lust[5]), Andérodias[6])).

Es ist ein alter Brauch, daß Frauen, welche wenig Milch haben, zur heiligen Agathe beten. Diese Heilige, welche im III. Jahrhundert zu Catania lebte, war eine Märtyrerin, welcher die Brüste abgeschnitten worden waren. Sie wurde in Catania beerdigt, und auf ihrem Grabe ereigneten sich zahlreiche Wunder. Etwa im Jahre 1040 übertrug man ihre Reliquien nach Konstantinopel. Im Jahre 1226 erschien die Heilige im Traume einem der kaiserlichen Offiziere und beauftragte ihn, ihren Körper wieder in die Heimat nach Catania zu bringen, was denn auch geschah. Auf dem Wege dahin öffneten aber die Offiziere, welche den Transport leiteten, den Reliquienschrein, nahmen die Reliquien heraus und ließen aus Versehen eine der Brüste außerhalb des Kastens liegen. Nach ihrer Abreise kam eine Frau, welche ihr Kind säugte, zu dem Grabe der Heiligen und schlief auf demselben ein; ihr Kind glitt zur Erde und erblickte die wundertätige Brust, erfaßte sie mit den Lippen und sog aus ihr eine Milch von unvergleichlicher Süßigkeit — so die Legende. Der rasch herbeigeholte Bischof hatte die größte Mühe, das Kind von der Brust loszureißen.

In Langon (Ille et Vilaine) und in Jouvent (Haute Saône) stehen Kapellen, die der heiligen Agathe geweiht sind, und zu denen die stillenden Frauen pilgern.

---

[1]) Revue d'hyg. et méd. infant., 1907. [2]) Congrés internat. de Médicine, 1900. [3]) Thèse de Paris, 1908. [4]) Thèse de Paris, 1903. [5]) Ligue nationale Belge pour la protection de l'enfance, 1905. [6]) Journal méd. de Bordeaux, 1906.

Knöpfelmacher hat darüber Untersuchungen angestellt, ob nicht im Blute eine laktogene Substanz vorhanden sei, welche die Milchsekretion in der Schwangerschaft auslöst[1]), gelangte aber zu negativen Ergebnissen. (Ich will an dieser Stelle auf die interessanten Befunde von K. Basch[2]) [3]) hinweisen, welcher experimentell nachweisen konnte, daß die Auslösung der Milchsekretion bei der Mutter sowohl als beim Kinde durch ein von der Placenta geliefertes Hormon erfolgt, während die Hypertrophie der Brustdrüsen in der Gravidität Effekt von in den Ovarien produzierten Reizstoffen ist. Anm. des Übersetzers.)

Man hat behauptet, daß die Sekretion der Brustdrüsen die Folge nervöser von den Genitalen ausgehender Einflüsse sei; Ribbert konnte zeigen, daß diese Ansicht nicht richtig ist, denn die an eine andere Körperstelle transplantierte Mamma sezernierte dort weiter, wenn nur ein Saugreiz auf sie ausgeübt wurde. (Ähnliche Versuche hat Basch [1. c.] mit dem gleichen Erfolge angestellt. Anm. des Übersetzers.)

Die Drüse sezerniert von dem Moment ab, in welchem sie durch den Saugreiz hierzu angeregt wird. Schon im XVI. Jahrhundert vermochte Botal als erster zu zeigen, daß die weiblichen Brüste große Milchmengen zu produzieren vermögen; er sagt: „Je länger man einen Brunnen pumpt, desto besseres Wasser gibt er, und je öfter ein Kind an der Brust trinkt, desto mehr Milch liefert diese.“ Budin hat stets die Ansicht vertreten, daß sich durch Geduld und Training fast in allen Fällen die Milchsekretion wesentlich steigern läßt.

Die galaktogene Kraft des Saugaktes ist unleugbar. „Man hat Fälle beobachtet,“ sagt Tarnier[4]), „in denen derselbe eine reichliche Milchsekretion hervorrief bei Frauen, die seit mehreren Jahren nicht geboren hatten, ja bei Jungfrauen, bei Männern, bei Ziegenböcken und anderen männlichen Tieren.“

Das beste Mittel gegen die Hypogalaktie ist somit das regelmäßige Anlegen des eigenen oder eines anderen kräftigen Kindes, das die Milch herauszieht. Man hat es auch mit Saugapparaten versucht (und neueste Mitteilungen von H. Helbich[4]) zeigen, daß es auch auf diese Weise möglich ist, die Sekretion der Brüste lange Zeit auf normaler Höhe zu erhalten oder zu steigern. Anm. des Übersetzers).

Es ist eine besonders in der Veterinärmedizin altbekannte Erfahrung, daß die Aktivität der Milchdrüsen durch die größere Häufigkeit ihrer Entleerung gesteigert wird. Kellner[5]) konnte neuerdings zei-

---

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1902. [2]) K. Basch: Monatsschrift für Kinderheilkunde, Bd. VIII, 1909, Heft 9. [3]) K. Basch: Münchener medizin. Wochenschrift, 1911, Nr. 43. [4]) Traité de l'art des accouchements, 1888. [5]) Helbich: Monatsschr. f. Kinderheilk. Originalien, Bd. X, Nr. 8, 1911. [6]) Bulletin de la Société d'hygiène alimentaire, April 1909.

gen, daß die Menge der in der Zeiteinheit sezernierten Milch in geradem Verhältnis zur Annäherung der Saugtermine wächst. Fleischmann und Smayers konstatierten, daß nicht nur das Quantum steigt, sondern auch der Gehalt an Fett und Trockensubstanz ein höherer wird. — So kann man also, wenn man eine Kuh statt zweimal dreimal täglich melken läßt, die Milchmenge derselben und den Fettgehalt um 6—7% steigern. Auf Grund solcher Erfahrungen empfiehlt es sich, daß eine Mutter, die nicht genügend Milch hat, ihre Brüste von einem oder zwei Kindern in Gang setzen lasse.

Saugapparate: Wenn man genötigt ist, die Milch aus den Brüsten auf künstlichem Wege zu entleeren, so kann man sich hierzu verschiedener Methoden bedienen; die älteste ist die sogenannte „Flaschenmethode", auf welche neuerdings wieder Goinard[1]) aufmerksam gemacht hat. Man nimmt eine gewöhnliche Flasche, am besten aus weißem Glase, füllt sie fast vollständig mit heißem nahezu kochendem Wasser, das man einige Augenblicke darin läßt, gießt es dann aus und führt hierauf die Brustwarze in den Flaschenhals ein, den man genau an dieselbe anlegt. Die im Inneren der Flasche befindliche erwärmte Luft kühlt langsam aus und wirkt dabei wie ein Schröpfkopf; man sieht zunächst wie die Brustwarze immer mehr aspiriert wird und hierauf die Milch in mehrfachem Strahle der Mamma entströmt. Die Abkühlung der Flasche läßt sich noch beschleunigen, wenn man sie in ein feuchtes Tuch wickelt, aus dem bald Dämpfe aufsteigen.

Auf diese relativ sehr einfache Weise kann man eine Milchpumpe improvisieren und hat den Vorteil, die Milch gleich in eine Flasche abzuziehen und eventuell aus dieser an das Kind zu verfüttern, falls es nicht selbst zu saugen imstande ist.

Weiter kommen in dieser Richtung in Betracht die Saugpumpe von Cazaux, das Saughütchen von Bailly, welches den Nachteil besitzt, die Kinder rasch zu ermüden, ferner die Milchpumpen von Budin, Auvard und Smester, welche wieder an die sie bedienende Mutter oder Amme große Anforderungen stellen. Sie bestehen bekanntlich aus einem Saugglas, an das zwei Kautschukrohre angesetzt sind, von denen das eine von der Mutter aspiriert wird, während das Kind aus dem anderen trinkt. (Diese Apparate haben den Übelstand, daß sehr oft Mundspeichel in sie eintritt, was sich auch durch eine Wattevorlage schwer vermeiden läßt und bei den Kindern leicht Darmreizung hervorruft. Anm. des Übersetzers.)

M. de Rohan[2]) hat einen Apparat konstruiert, mittels welches die Brustwarze abwechselnd aspiriert und locker gelassen wird, also ähnlich wie beim normalen Saugakt; ein Ventil gestattet den Eintritt der Luft. Man kann langsamer und schneller aspirieren und so recht

[1]) Société d'obstétrique, 1908. [2]) Société d'obstétrique, 1908.

genau das Trinken des Säuglings, welcher ja auch von Zeit zu Zeit aussetzt, nachahmen (André[1]).

(Von den in Deutschland im Gebrauch stehenden Milchpumpenmodellen ist das von Ibrahim konstruierte zu nennen, wir in Österreich verwenden vielfach die von Jaschke angegebene Vorrichtung, welche mit einer Stempelspritze arbeitet und eine so gut wie vollständige Entleerung der Brüste gestattet. Anm. des Übersetzers.)

Budin[2]) hat gezeigt, daß man durch häufige Anregung der Brustdrüsentätigkeit dazu gelangen kann, aus den Mammae ganz überraschende Milchmengen zu gewinnen. So mußten im Jahre 1895 14 Ammen hinreichen, um 40 debile Kinder und daneben noch teilweise ihre eigenen Säuglinge zu ernähren; es wurde aber auch unausgesetzt getrunken. Am 29. November ließ Budin die gesamte produzierte Milchmenge durch reguläre Wägungen feststellen, wobei sich zeigte, daß 7 Ammen im Durchschnitt 2230 g Milch, eine darunter sogar 2840 g, geliefert hatten. Bald darnach, als infolge einer Grippeepidemie eine Reihe von Säuglingen dieser Station gestorben waren, ging die Milchquantität bei den Ammen so stark zurück, daß sie am 14. Januar 1896 auf 1431 g gefallen war. Die Abteilung wurde wieder frei gegeben, die Zahl der Kinder in derselben stieg an und mit ihr die gelieferte Milchmenge, so daß das Mittel am 14. Februar wieder 1621 g betrug. So ließ sich also mit der größten Leichtigkeit das Milchquantum je nach Bedarf steigern oder herabsetzen.

Auch die Erfahrungen an Zwillingen zeigen, wie große Milchmengen eine Nährerin zu liefern vermag.

Bouchacourt[3]) hat die Gewichtskurven zweier Zwillinge mitgeteilt, welche bis zum Alter von $7^1/_2$ Monaten ausschließlich von ihrer Mutter gestillt wurden und nach ungefährer Berechnung täglich mehr als 1640 g Milch erhalten hatten; dabei handelte es sich noch dazu um eine Erstgebärende.

Plauchu machte folgenden Versuch[4]): er ließ zunächst einen Säugling trinken, legte dann einen zweiten und einen dritten an und sah so die Milchmenge stark, eventuell sogar auf das Doppelte, ansteigen. So gelangte eine Amme, welche im ersten Monat 500—600 g Milch lieferte, allmählich zu einer Tagesproduktion von 1000 g und nach 10 Monaten bis auf 2600 g. Plauchu ist der Meinung, daß in einer Brust, die nur von einem einzigen Kinde benützt wird, viele Acini nicht arbeiten und erst in Aktivität treten, wenn ein zweites Kind angelegt wird.

Es ist bekannt, daß in allen Gebäranstalten eine Amme mehrere debile Kinder stillt; da diese oft zu schwach sind, um selbst zu trinken,

[1]) Thèse de Paris. 1909. [2]) Le Nourrisson, 1900. [3]) Gazette des Maladies infantiles, 1908. [4]) Société médicale de Lyon, 1908.

wird ihnen die Milch mit dem Löffel, aus der Saugflasche oder mit der Sonde verabreicht, wie dies in Frankreich allgemeiner Usus geworden ist. (Auf der Escherichschen Klinik in Wien machte man den Versuch, den in ammenreichen Zeiten vorhandenen Überschuß durch Zusatz von Peroxydase zu konservieren und in Zeiten der Not an Säuglinge zu verfüttern, doch scheint sich dieses Vorgehen nach den letzten Mitteilungen nicht bewährt zu haben. Anm. des Übersetzers.) (Näheres hierüber siehe später im Kapitel Debilitas congenita.)

Schloßmann in Düsseldorf und Finkelstein im Waisenasyl der Stadt Berlin gehen in gleicher Weise vor. Da sich in der Anstalt des letztgenannten Autors viele Kinder im Latenzstadium der Syphilis befinden, nährt man sie mit abgedrückter Frauenmilch aus der Flasche. Ich sah dort sehr interessante Kurven über die Milchproduktion. Man erhält 2, 3 ja 4 l Milch pro die trotzdem die Amme ihr eigenes Kind weiter stillt, kann also ganz nach Belieben Brustmilch verabfolgen. Es besteht gar kein Zweifel darüber, daß die Kindermortalität ganz bedeutend herabgesetzt werden könnte, wenn wir auf unseren Säuglingsstationen einige solche Milchlieferantinnen hätten.

Manche Frauen produzieren infolge von körperlicher Schwäche und Nahrungsmangel wenig Milch; durch entsprechende Ruhe und reichliche Ernährung läßt sich dieser Zustand rasch überwinden.

Bouchacourt[1]) hat die verschiedenen neben dem Saugakt für die Erweckung und Hebung der Milchsekretion in Betracht kommenden Mittel einer genauen Prüfung unterzogen. Es sind folgende:

I. Elektrisation. Die Anwendung statischer oder faradischer Elektrizität in kurzen Sitzungen scheint die Milchsekretion zu steigern. (Untersuchungen, von Cl. Bernard angefangen bis zu Bédart.)

II. Mensing und Wratch haben die Massage der Brüste (in Form der Pétrissage und Effleurage) empfohlen (Frumusanu[2]), Célerier[3])).

III. Die Biersche Stauung hat in den Händen von Josilre[4]) gute Resultate geliefert. (Ich muß gestehen, daß ich von dieser Methode in einer Reihe von Fällen gar keinen Nutzen gesehen habe. Anm. des Übersetzers).

IV. Kalte und warme Applikationen.

V. Vielfach wird die galaktogoge Wirkung einer ganzen Reihe pflanzlicher Präparate gelobt. (Anis, Fenchel, Brennesseln, Gallega usw.) Gegenwärtig verwendet man viel den Extrakt von Baumwollsamen (in Deutschland unter dem Namen Laktagol im Handel. Anm. des Übersetzers), welcher nach zwei- bis dreitägigem Gebrauch die Milchmenge sowie den Gehalt an Fett und Casein steigern soll (Barlerin,

[1]) Revue d'hygiène et médicine infant., 1907. [2]) Thèse de Paris, 1901. [3]) Thèse de Paris, 1904. [4]) Medizinische Klinik, 1908.

Oudiette[1]), Legrand[2])). Die Wirkung dieser Mittel ist schwer zu beurteilen, da ja normalerweise in den ersten drei bis vier Wochen des Stillens die Sekretion ansteigt, um dann stationär zu bleiben. Plauchu und Rendu[3]) erhielten niemals ein positives Resultat, wenn die Milchsekretion in diesem stationären Stadium angelangt war. Trotzdem macht es den Eindruck, daß in einzelnen Fällen mit diesen Mitteln eine gewisse Wirkung zu erreichen ist. (Auch da möchte ich einen recht skeptischen Standpunkt empfehlen, das es mir weder mit Somatose, noch mit dem erwähnten Laktagol, Sanatogen und der neuerdings wieder von Scherer gelobten Gallega, die sich übrigens auch recht schlecht nimmt, gelungen ist, überzeugende Wirkungen zu erzielen, weshalb ich von denselben nur aus suggestiven Gründen Gebrauch mache. Anm. des Übersetzers.)

Bouchacourt erwähnt auch die Organotherapie mit Mamma- und Placentarsubstanz. (Nach den oben kurz erwähnten Untersuchungen von K. Basch käme ja hauptsächlich letztere in Frage, und hat der genannte Autor auch bezügliche Versuche an stillenden Frauen unternommen, die jedoch nicht sehr günstig ausgefallen sein mögen, da er in seiner späteren Publikation ihrer nicht mehr gedenkt. Anm. des Übers.)

Ist Ungleichheit der Brüste eine Kontraindikation für das Stillen? Variot und Lassablière[4]) haben vergleichende Messungen der Brüste bei 550 Landammen vorgenommen, wobei es sich herausstellte, daß Ungleichheit der Mammae bei stillenden Frauen sehr häufig ist. Sie konstatierten ein Überwiegen der Größe der linken Brust bei 51%, der rechten bei 25% der Fälle.

Die Differenz im Volumen der Brüste übt einen unmittelbaren Einfluß auf die Milchsekretion, besonders auf Menge und Zusammensetzung derselben, die in beiden Brüsten verschieden ist. Mitunter kann die Menge der von den beiden Brüsten gelieferten Milch, trotzdem sie äußerlich in ihrer Größe nur wenig differieren, ganz wesentlich verschieden sein, so daß die eine nur halb so viel Milch liefert als die andere. Ist die Größendifferenz sehr ausgesprochen, so erscheint die Drüse in der kleineren Brust atrophisch und liefert im Vergleich zur anderen hypertrophischen Mamma nur minimale Milchmengen.

Bei 40 Ammen, deren Brustdrüsen vollständig leergetrunken waren, variierte die in jeder Brust enthaltene Milchmenge je nach der Differenz des Volumens zwischen 46 und 335 ccm.

Die Asymmetrie der Brüste kann bedeutende Schwankungen in der Zusammensetzung der Milch jeder Drüse zur Folge haben. Während diese in der stärker entwickelten Brust ungefähr normal bleibt, ist sie in der kleineren mehr oder weniger verändert.

[1]) Thèse de Paris, 1906. [2]) Journal d'Obstétrique et gynécologie, 1905. [3]) Lyon médical, 1908; Société obstétricule, 1909. [4]) Académie des sciences, 1908.

Bei 17 Ammen wurde die Milch beider Brüste gesondert untersucht, wobei sich eine geringe Differenz in der Zusammensetzung fand, wenn das Volumen der Mammae wenig differierte; hingegen schwankte der Gehalt an festen Bestandteilen bei derselben Frau in weiten Grenzen, wenn ihre Brüste an Größe sehr verschieden waren. Die stärksten Differenzen zeigte der Fettgehalt. In jenen Fällen, in welchen die Größenunterschiede beider Brüste sehr bedeutende waren, erwies sich die Fettmenge in der kleineren mehr oder minder stark erhöht (auf 52, 61, 93 und selbst 120 in den extremen Fällen). Diese Schwankungen können auch den Milchzucker betreffen, dessen Menge leicht herabgesetzt erscheint (57, 56, 50, in einem Falle sogar nur 4 g), sowie das Kasein, dessen Zahlen um 2—5% vermehrt sein können.

Diese Anomalie in der Zusammensetzung erklärt auch (wohl nur teilweise, denn es sind dabei gewiß auch andere Momente mit im Spiele, Anm. d. Übersetzers) den Widerwillen, welchen der Säugling gegenüber der kleineren Brust zeigt. Ist die Asymmetrie sehr ausgesprochen, so kann es zu richtiger Atrophie der einen Mamma kommen, und die Amme ist dann nur auf die andere angewiesen.

Das größere Volumen der einen Brust — es handelt sich meist um die linke — hängt ersichtlich damit zusammen, daß die Ammen aus Bequemlichkeit oder Gewohnheit diese dem Kinde häufiger reichen; dadurch verringert sich die Sekretion in der anderen, da sie seltener und durch kürzere Zeit in Anspruch genommen wird.

Diese Asymmetrie der Brüste scheint auch hereditär übertragbar zu sein, denn Madame Pilliet-Edwards fand sie bei 40 von 51 untersuchten jungen Mädchen, wobei in 55% der Fälle die linke Mamma größer war.

Um diese Ungleichheit der Brüste und ihre Konsequenzen zu beseitigen, soll man den Ammen den Rat geben, vorwiegend aus der kleineren Mamma trinken zu lassen.

Kann mit nur einer Brust gestillt werden? Die eine Brust kann durch Abszeß- oder Narbenbildung vollkommen ausgeschaltet sein. In solchen Fällen, wie sie vielfach mitgeteilt sind (Briens[1]), Laisney[2]), Jeannin und Barlerin[3])), nährt die Mutter ohne Schwierigkeiten lediglich mit der anderen Brust.

Kürze der Warzen: „Die Brustwarzen der Mutter können in etwa 1% der Fälle vom Kinde nicht gefaßt werden", sagt Pinard[4]). Die Warzen sind mitunter statt vorspringend flach (viermal unter 302 Beobachtungen) oder eingezogen (vierzehnmal unter 302 Fällen) (Dluska[5])). Nach Dunaud[6]) ist die zweiterwähnte Deformität durch den Druck des Mieders verursacht.

[1]) Thèse de Paris, 1902. [2]) Thèse de Paris, 1905. [3]) Société obstétricale, 1905. [4]) Puériculture du premier âge. [5]) Thèse de Paris, 1894. [6]) Thèse de Toulouse, 1909.

Unter solchen Verhältnissen kann das Kind die Brust nicht fassen, auch wenn sie strotzend mit Milch gefüllt ist, und man ist zur Anwendung von Saugapparaten genötigt. Nach einiger Zeit können sich die Warzen unter dem Einflusse dieser mechanischen Hilfe strecken und das direkte Trinken aus der Brust wieder gestatten (André[1])).

Rhagaden: In allen Fällen, in denen die Brust schwer fließt, das Kind beim Saugen sich anstrengen muß und an der Mamma zerrt, kann es zu Rhagadenbildung und zwar vorwiegend an der Basis der Warzen kommen. Man beobachtet dieselben hauptsächlich bei Erstgebärenden (36% nach Dluska), sowie bei flachen oder eingezogenen Warzen (55—60%). Champion[2]) gibt folgende Zahlen: 67% bei Primiparae, 17% bei Zweit- und 9% bei Mehrgebärenden.

Nach Rouzaud[3]) werden in der Klinik Pinard Rhagaden bei einem Drittel der Wöchnerinnen beobachtet und nehmen mit der Zahl der Geburten ab. Je größere Sauberkeit gewahrt wird, desto seltener kommt es zu Komplikationen von seiten der Lymphbahnen. Budin empfiehlt in seinem Handbuch der Säuglingsernährung, die Brustwarzen mit folgender Lösung zu waschen: zwei Eßlöffel abgekochten Wassers, ein Eßlöffel 90proz. Alkohol und etwas Glyzerin. Diese Waschungen haben den Zweck, die Epidermis zu kräftigen; auch Demelin rät zur Anwendung solchen Vorgehens ante partum.

Vorhandene Rhagaden verbindet man mit zur Hälfte mit Wasser verdünntem 12proz. Perhydrol (Wallich); das Trinken erfolgt unter Zuhilfenahme der oben erwähnten Schutzapparate[4]).

Die zu befürchtenden Komplikationen sind Lymphangoitis und Galaktophoritis. Erstere beginnt am dritten bis zehnten Tage nach der Entbindung mit Schüttelfrost; die Temperatur steigt dann rasch auf 39—40°, und bald bemerkt man in der Umgebung der Brustwarze einen roten Hof, von welchem aus rote Streifen zur Achselhöhle ziehen, deren Drüsen geschwollen sind. Im allgemeinen gelingt es durch Sistieren des Stillens und mehrmals gewechselte aseptische Verbände, diese Affektion rasch zur Heilung zu bringen.

Die Galaktophoritis (in der bei uns üblichen Ausdrucksweise Mastitis genannt, Anm. des Übersetzers) ist eine Entzündung der Drüsengänge infolge von Infektion der Rhagaden. Man beobachtet sie besonders bei milcharmen Frauen; das Kind zerrt an der Brustwarze und infiziert sie. Die Mastitis stellt sich zwischen dem achten und zehnten Tage unter leichtem Fieber (38—39°) ein. Ihr wichtigstes Symptom ist das Hervorquellen von Eiter durch die Brustwarze. Es genügt, die die Mamma bedeckende Watte zu inspizieren, wobei man sich

[1]) Thèse de Paris, 1894. [2]) Thèse de Paris, 1904. [3]) Thèse de Paris, 1907.
[4]) Ich bediene mich seit vielen Jahren mit sehr befriedigendem Erfolge 5—10% Tanninglyzerins (Anm. d. Übersetzers).

überzeugt, daß die Milch hindurchgetreten, der Eiter hingegen an ihr haften geblieben ist.

Wir werden bei Besprechung der Infektionen des Neugeborenen hören, daß das Kind durch Verschlucken dieses Eiters infiziert werden kann (siehe später Kapitel Pyodermie).

Die Behandlung der Mastitis ist nach Bonnaire[1]) und Bar[2]) folgende:

1. Sistieren des Stillens auf der affizierten Seite;
2. leichtes Ausdrücken der kranken Brust zum Zwecke der Eiterentleerung;
3. Reinigung der Mamma, feuchte Einpackung derselben und Applikation einer Eisblase, die durch einen Verband fixiert wird.

Diese Eisbehandlung wird bis zur völligen Heilung fortgesetzt. Das Kind trinkt nur aus der gesunden Brust und wird an die erkrankte nicht früher als mehrere Tage nach völligem Versiegen der Suppuration angelegt. Es kann auch geschehen, daß beide Brüste infiziert sind; in einem solchen Falle muß das Kind zunächst mit der Flasche ernährt werden, während man bemüht ist, den Prozeß möglichst rasch zur Heilung zu bringen, um es bald wieder anlegen zu können. Kommt die Laktation nur langsam in Gang, so kann man den Versuch machen, sie mit Hilfe der Milchpumpe zu beschleunigen. (Ich glaube nicht, daß man mit diesem etwas summarischen Vorgehen bei der recht vielgestaltigen Mastitis immer zum Ziele gelangen wird; wenn ich aus meiner eigenen Erfahrung schöpfen soll, so kann ich nur sagen, daß die Abortivbehandlung mit Eis, wie sie oben vorgeschlagen wird, doch nur in einem kleinen Teile der Fälle zur Heilung führt und oft von chirurgischen Eingriffen abgelöst werden muß. Mitunter gestaltet sich die Sachlage durch multiple oder sehr tief gelegene Abszesse recht kompliziert und langwierig und führt zu völligem Versiegen der Milchsekretion, ja zu Zerstörung des Mammagewebes, das auch bei späteren Graviditäten sich nicht wieder ersetzt. Von der Bierschen Stauung zum Zwecke rascherer Reifung des Eiterherdes oder schnellerer Evakuation habe ich keine besonderen Vorteile gesehen und das gleiche auch von chirurgischen Kollegen erfahren. Anm. des Übersetzers.)

Neufeld sagt, daß sich diese Form der Brustdrüsenentzündung bei 3—6% der stillenden Frauen einstellt[3]); Jeannin und Barlerin[4]) geben folgende Statistik: 8% Lymphangoitis und 4,2% Galaktophoritis.

Schwangerschaft: Man hat gesagt, daß eine schwangere Amme aufhören müsse zu stillen. Diese Ansicht ist falsch. Die Milch behält ihre

[1]) Duchazeaubeneix: Thèse de Paris, 1909. [2]) Pratique de l'Art des Accouchements, Paris 1907. [3]) Thèse de Paris, 1907. [4]) Obstétrique, 1905.

gute Qualität und geht in ihrer Menge nicht zurück (Poirier[1]), Copart[2]), Guerin[3])), und nur ausnahmsweise beobachtet man Abnahme oder Schwund des Fettes, wie dies Alessi und Carapelle[4]) berichten, während für gewöhnlich eher die Tendenz zur Steigerung des Fettgehaltes besteht.

Was den Fötus im Mutterleibe anlangt, so entwickelt sich dieser in ungestörter Weise und kommt gewöhnlich mit normalem Gewicht zur Welt. Das Stillen kann daher fortgesetzt werden, vorausgesetzt, daß die doppelte Inanspruchnahme die Mutter körperlich nicht zu stark hernimmt. In Kuba stillen die Frauen erst unmittelbar vor der Geburt des nächsten Kindes ab.

Wiederkehr der Regeln: Im Volke gilt allgemein der Glaube, daß die Wiederkehr der Menses ein Vorzeichen des Versiegens der Milchsekretion sei. Diese Meinung wird auch vielfach von ärztlicher Seite geteilt (Roche[5])), ist jedoch gleichfalls irrig. Nach Pinard haben 41—42% der Stillenden ihre Regeln und bleiben dabei gute Ammen. Gillet[6]) gibt die Zahl der drei Monate post partum menstruierten Frauen mit 45% an, was besonders für Erstgebärende gilt. Die Milch ändert sich dabei wenig oder gar nicht, und das Stillen kann ruhig fortgesetzt werden ohne Rücksicht auf die mitunter beobachtete Verringerung der Milchmenge (Pfeiffer[7])).

Immerhin hat man beim Säugling bisweilen gewisse leichte Störungen vorübergehender Natur konstatieren können und zwar:

1. Diarrhöe (Wilkinson[8]), Lesage[9]), Filatow[10]), Jacob[11]), Roche[12]), Budin[13]). Es ist übrigens auch bekannt, daß die Milch brünstiger Tiere bei den säugenden Jungen Diarrhöen hervorruft (Leblanc[14])).
2. Stillstand des Gewichtes und Schlaflosigkeit (Budin, l. c.)
3. Leichte Steigerung der Temperatur (Weill und Plantier[15])). Man hat zur Erklärung dieser Störungen das Vorhandensein einer toxischen Substanz in der Milch während der Menstruationszeit angenommen.

Es ist beim Säugling nicht selten zu einer bestimmten Zeit geringe Gewichtsabnahme und leichtes Unwohlsein zu konstatieren, und entspricht dieser Zeitpunkt dem des sonstigen Eintrittes der Menses, welche aber nicht kommen (latente Menstruation nach Feer).

Stellen sich heftige Metrorrhagien ein, so wird man eventuell daran denken müssen, das Kind abzustillen.

[1]) Thèse de Paris, 1890. [2]) Thèse de Paris, 1898. [3]) Thèse de Paris, 1905. [4]) Revue d'Hygiène et de Médicine infantile, 1908. [5]) Thèse de Paris, 1901. [6]) Thèse de Toulouse, 1898. [7]) Berliner klin. Wochenschrift, 1896. [8]) The Lancet, 1838. [9]) Traité de Grancher, 1897. [10]) Traité des maladies de l'enfance. [11]) Thèse de Paris, 1898. [12]) Thèse de Paris, 1901. [13]) Allaitement, 1907. [14]) Société médicale de Lyon, 1901. [15]) Thèse de Lyon, 1903.

Toxine der Frauenmilch: Manche darmkranke Frauen, besonders solche, die an Diarrhöen leiden, können eine Milch produzieren, welche dem Kinde nicht bekömmt und Toxine zu enthalten scheint. Labbé und Papin fanden in derselben die gepaarten Ätherschwefelsäuren auf das fünf- bis sechsfache gesteigert (0,02—0,04 pro Liter[1][2])). Diese in der Regel vorübergehenden Befunde bilden keinen Grund, das Kind abzustillen.

Einfluß von Aufregungen: Eine heftige Aufregung kann momentanes Versiegen der Milch zur Folge haben; ein dauernder Schwund derselben aus solcher Ursache ist gewiß außerordentlich selten. (Siehe die Beobachtungen von Quillier[1]).)

Einfluß chirurgischer Eingriffe: Abgesehen von sehr schwerer Affektion des Gesamtbefindens kann jede operierte Mutter ruhig weiterstillen.

Krankheiten der Mutter: Lange Zeit hindurch wurde der Rat erteilt, jede fiebernde Frau solle aufhören zu stillen (Vernois und Becquerel[2])), da ihre Milch an Zucker verarme und eine Steigerung der festen Bestandteile aufweise. Ebenso soll im Laufe jeder chronischen Erkrankung der Kaseingehalt abnehmen und die Menge der Salze ansteigen. Die Untersuchungen der letzten Jahre von Ludwig, Guillot, Czerny, Marfan und anderen haben jedoch gezeigt, daß diese Milchveränderungen sehr schwankende sind und in gewissen Grenzen bereits de norma vorkommen. Auf jeden Fall können sie nicht den Grund dafür abgeben, das Kind abzustillen.

Die Vertreter eines solchen Vorgehens stützten sich auf die Ergebnisse ihrer Laboratoriumsuntersuchungen, welche mitunter in der Milch fiebernder Ammen Toxine (Diphtherie, Typhus, Tetanus), Agglutinine (Typhus) oder Fettsäuren (Taurocholsäure bei Ikterus) nachwiesen.[3])

Die Ergebnisse dieser Arbeiten haben mit dazu beigetragen, die Vorschrift zu erlassen, daß jede kranke Frau abstillen solle. Doch blieb nach dem Ersatz der Brust durch die Flasche die Enttäuschung nicht lange aus, und die Reaktion trat bald ein. Man suchte sich die Überzeugung zu verschaffen, ob diese in geradezu dogmatischer Form ausgesprochenen Ansichten auch den Tatsachen entsprechen, und hatte um so mehr Grund zu einem derartigen Vorgehen, als weitere Studien lehrten, daß mit den Toxinen, welche auf dem Wege der Milch zur Ausscheidung gelangen, auch Antitoxine und immunisierende Substanzen (antidiphtherische, antitetanische, Schutzstoffe gegen Pertussis u. dgl. m.) eliminiert werden. Man ließ also die ganzen Laboratoriumsergebnisse beiseite und wandte sich der praktischen Erfahrung zu. Perret[4]),

[1]) Bullettin médical, 1908 und Revue médicale, 1908. [2]) Thèse de Paris, 1901. [3]) Annales d'hygiène, 1853. [4]) Mayer: Berliner klin. Wochenschrift, 1907. [6]) Société médicale de Paris, 1903.

Trigouet[1]), Briens[2]), Mesnil[3]) und Péhu[4]) konnten feststellen, daß die von fiebernden Müttern gestillten Kinder tadellos zunahmen, die Erfahrungen von Roger[5]), Lepage, Dufour, Guidi[6]), Martin und Lemarquand[7]) zeigten, daß das gleiche für die akuten Exantheme gilt, zumal in dem Zeitpunkte ihres Erscheinens die Kontagion, falls eine solche überhaupt zustande kommt, bereits erfolgt ist. Manche Autoren geben wohl den Rat, den Säugling im Prodromalstadium zu isolieren, doch ist die Diagnose desselben oft so schwierig, daß man meist zu spät kommt.

Andererseits ist es jedoch sicher, daß jede akute Erkrankung, welcher Natur immer sie auch sei, die Milchsekretion herabsetzt und sogar aufheben kann.

Wenn man sich also nach diesen Gesichtspunkten richtet, so wird man im Interesse des Kindes das Stillen so lange fortsetzen, als Milch da ist. Ist die Menge derselben ungenügend, so versucht man vorübergehend das Allaitement mixte, schwindet sie vollständig und ist keine Möglichkeit vorhanden, eine Amme zu nehmen, so führt man während der Dauer der Krankheit die künstliche Ernährung durch und sucht, sobald die Rekonvaleszenz es erlaubt, das Stillen, eventuell unter Zuhilfenahme der Milchpumpe, wieder aufzunehmen, wie dies Bué[4]), Marfan, Comby, Barbier und Bouchacourt[8]) empfehlen. So lange also überhaupt noch Milch da ist, lasse man weiterstillen, denn der Säugling hat davon keinen Schaden, abgesehen etwa von kurzdauerndem Erbrechen. Es sind lediglich gewisse Vorsichtsmaßregeln zu beobachten:

1. Wenn die Nabelwunde noch nicht verheilt ist, schützt man sie durch einen aseptischen Verband und meidet jede Gelegenheit ihrer puerperalen Infektion.
2. Das Kind wird außerhalb der Trinkzeiten von der Mutter isoliert.
3. Wenn über die Natur einer vorhandenen Angina Zweifel bestehen, so injiziert man der Mutter und dem Kinde Diphtherieheilserum.

(Ich glaube, daß damit noch nicht alle Vorsichtsmaßregeln erschöpft sind und möchte namentlich für infektiöse Schnupfen ein Verfahren vorschlagen, das sich mir vielfach gut bewährt hat, nämlich Schutz von Nase und Mund der Amme während des Anlegens des Kindes durch eine Maske, welche die freie Atmung gestattet, die Tröpfcheninfektion und den direkten Übertritt des Sekrets jedoch ver-

[1]) Thèse de Paris, 1902 [2]) Thèse de Paris, 1902. [3]) Thèse de Paris, 1903. [4]) Journal de Pédiatrie et Gynécologie, 1907. [5]) Maladies infectieuses, 1904. [6]) Rivista di clinica pediatrica, 1907. [6]) Thèse de Paris, 1904. [7]) Nord médical, 1897. [8]) Revue d'Hygiéne et Médicine infantile, 1907.

hindert. Man kann sie aus einer Mullbinde und einer Vorlage von hydrophiler Gaze leicht improvisieren. Anm. des Übersetzers.)

All das bisher Gesagte gilt für akute Erkrankungen, und es fragt sich nun, ob es auch bei chronischen Affektionen der Nährerin Geltung besitzt. Diese Frage läßt sich nicht so allgemein beantworten, sondern muß für jede der in Betracht kommenden Krankheiten gesondert erledigt werden.

1. **Herzaffektionen:** Peter, Landouzy[1]) und Marfan[2]) untersagen Herzkranken das Stillen, auch wenn der Herzfehler gut kompensiert ist. Tarnier, Budin und Le Roux[3]) sind weniger streng und erlauben es unter der letzterwähnten Bedingung sowie wenn die Frau nicht zu sehr herabgekommen ist.

2. **Perniziöse Anämie, Leukämie, Karzinom, Diabetes:** Nicht stillen.

3. **Tuberkulose:** Alle Ärzte sind seit Grisolle und Hutin bis auf Budin[4]), Bar[5]), Pinard, Ribemont und Lepage[6]), sowie Renon[7]) darüber einig, daß auch bei beginnender Tuberkulose das Stillen untersagt werden soll, da es den Verlauf der Krankheit beschleunigt. Das Ideal wäre die völlige Trennung von Mutter und Kind, um die Ansteckung des letzteren zu verhüten.

Die Frauenmilch enthält, den überaus seltenen Fall einer tuberkulösen Mammaentzündung ausgenommen, keine Tuberkelbazillen (Pascale de Michele[8]), Nicola Fede).

Trotzdem haben Budin und Trégouet[9]) Frauen mit leichter und beginnender Tuberkulose stillen lassen, doch heißt das mit der Gefahr spielen, da man annehmen muß, daß der Fötus mit seinem hohen Kalkbedürfnis die Mutter bereits vor der Geburt stark geschwächt hat.

4. **Syphilis, Malaria:** Stillen.

5. **Chlorose:** Das Stillen übt auf dieselbe einen bessernden Einfluß aus.

6. **Cholelithiasis:** Entsprechend behandelt gestattet sie das Stillen. Mitunter schwindet sie nach der Ablaktation.

7. **Nephritis chronica und Albuminurie:** Es ist bekannt, wie nachteilig die Albuminurie der Mutter auf den Fötus wirkt (Eklampsie, vorzeitige Geburt usw.). Wir wissen auch, daß diese Affektion bei der Geburt oft von der Mutter auf das Kind übergeht (siehe später: Albuminurie des Neugeborenen). Man muß sich also fragen, ob eine albuminurische Mutter ihr Kind stillen darf oder soll. Bis zum Jahre 1896 war man allgemein der Ansicht, daß das Stillen unter solchen Verhält-

---

[1]) Gazette des hôpitaux, 1884. [2]) Traité de l'Allaitement. [3]) Thèse de Paris, 1907. [4]) Traité des accouchements. [5]) Leçons de pathologie obstétricale. [6]) Traité d'obstétrique. [7]) Traité de la Tuberculose, 1908. [8]) Congrès international d'hygiène, 1901. [9]) Thèse de Paris, 1902.

nissen zu unterlassen sei. Später meldete sich eine Opposition gegen die künstliche Ernährung, welche von Pinard, Budin, Gamelin[1]), Perret[2]), Jochkewitch[3]), Commandeur[4]), Montagnon[5]), Concetti und Spolverini[6]) ausging. Die Meinung dieser Autoren geht dahin, daß die Mutter weiterstillen solle, jedoch bei Milchdiät gehalten werden müsse, da entgegen der landläufigen Ansicht, daß Milch die Milch verjage, die Sekretion der Brüste anhält und von guter Qualität ist, was sowohl die meist befriedigende Zunahme des Kindes als auch der Umstand beweist, daß dasselbe eiweißfrei bleibt.

Das Stillen wäre auszusetzen, wenn die Albuminurie sich steigert oder wenn urämische Zustände auftreten, also bei schweren Formen des Leidens. Unter solchen Verhältnissen muß eine Amme genommen werden; ein gleiches Vorgehen ist am Platze, wenn das Kind Konvulsionen, Ödeme und dauernde Albuminurie darbietet.

Soll man die Brusternährung aussetzen, wenn das Kind und die Mutter Eiweißabscheidung ohne Urämie zeigen? In diesem Falle empfehle ich Ammenernährung, um zu sehen, ob dieser Milchwechsel nicht die Albuminurie beim Kinde beseitigt. Ist dies nicht durchführbar, so lasse ich die Mutter ruhig weiterstillen.

Jede albuminurische Mutter soll sich möglichst ruhig verhalten und eine entsprechende Diät (Michkost, salzfreie oder gemischte Nahrung) beobachten.

8. **Krankheiten des Nervensystems:** Mam ist unter solchen Verhältnissen mitunter genötigt, das Stillen zu untersagen, wenn zum Beispiel eine an Epilepsie oder Chorea leidende Mutter Gefahr läuft, ihr Kind fallen zu lassen, oder eine geisteskranke, es zu erwürgen (Bar[7])). In derartigen Fällen soll das Kind auch von der Mutter getrennt werden.

9. **Krankheiten der Schilddrüse:** Der Säugling einer mit Struma behafteten Mutter kann Erscheinungen von Myxödem darbieten, die nach Wechsel der Nährerin schwinden (Levi und von Rothschild, Spolverini[8])). Auch wenn sich die Symptome der frusten Form des Myxödems zeigen, soll das Kind abgestillt werden.

Die Toxine und Antitoxine gehen bekanntlich in die Milch über, und wir wissen, daß man ein an Myxödem leidendes Kind in der Weise behandeln kann, daß man der Amme Thyreoidin verabreicht (Bramwell).

10. **Alkoholismus** (siehe später Alkoholintoxikation): Im allgemeinen ist man genötigt, das Stillen zu unterbrechen, wenn der

[1]) Thèse de Paris, 1896. [2]) Thèse de Paris, 1897. [3]) Thèse de Paris, 1899. [4]) Société médicale de Lyon, 1900. [5]) Loire médicale, 1901. [6]) Revue d'Hygiène et Mèdicine infantile, 1908. [7]) La folie des nourrices, Journal des Practiciens, 1908. [8]) Revue d'Hygiène et Mèdicine infantile, 1908—09.

Alkoholmißbrauch bei der Mutter andauert. Man muß sich nach den individuellen Verhältnissen richten, und alles hängt von dem Grade des Alkoholismus ab.

11. **Tabakvergiftung** (siehe weiter unten): Das Stillen ist auszusetzen.

12. **Fehlen der Brüste oder der Brustwarzen:** Dieser Zustand bildet natürlich ein absolutes Hindernis für das Stillen. Es handelt sich übrigens um ein sehr seltenes Vorkommnis, denn Launois[1]) hat im ganzen nur 26 Fälle ausfindig gemacht.

13. **Tumoren und Tuberkulose der Brustdrüse; offene Abszesse und Fisteln** (Chillet[2])): Nicht stillen lassen.

Die Undurchführbarkeit der natürlichen Ernährung kann am Kinde liegen.

Schwäche: Es ereignet sich ziemlich oft, daß das vorzeitig zur Welt gekommene Kind nicht die Kraft zum Saugen besitzt und die Mutter infolgedessen die Milch verliert. Man kann den Versuch machen, es einer Amme mit leichter fließenden Brüsten anzulegen; in einem solchen Falle muß ihr eigenes Kind, das ja kräftiger ist, mittrinken, um die Milchsekretion in Gang zu erhalten. Mitunter ist man genötigt, das debile Kind mit dem Löffel oder der Sonde zu ernähren.

Trinkfaule Kinder: Budin berichtet von solchen, die anhaltend schlafen und kein Hungerbedürfnis äußern. Da sie gut aussehen, achtet man zunächst nicht darauf, doch die Wägung zeigt an, daß sie nicht vorwärts kommen. Tarnier nährt solche Kinder mit der Sonde (Kräftigungsgavage). Oft handelt es sich um einen krankhaften Zustand, welcher der Behandlung bedarf. Diese Form von Anorexie schwindet gewöhnlich nach einigen Kalomeldosen und ein paar stimulierenden Bädern.

Unverträglichkeit der Frauenmilch: Manche Kinder erbrechen jedesmal nach dem Anlegen an die Brust. Diese Intoleranz besteht entweder für Brustmilch überhaupt (Bar[3]), ich selbst habe gleichfalls mehrere solche Fälle beobachtet), oder nur für eine bestimmte Frauenmilch, wie ich dies im Jahre 1890 beschrieben habe.[4]) Eine Dame, welche sich der vollkommensten Gesundheit erfreute und eine tadellose Amme war, stillte ihr Kind nach allen Regeln der Kunst; trotzdem erbrach dasselbe von den ersten Lebenstagen ab jedesmal nach dem Anlegen (und zwar etwa nach einer halben Stunde). Dieses Erbrechen wiederholte sich während der ersten zwei Lebensmonate unausgesetzt; von Zeit zu Zeit bestand daneben auch etwas Diarrhöe

[1]) Congrès de Reims, 1907. [2]) Thèse de Paris, 1909. [3]) Société obstétricale, 1903. [4]) In der Thèse von Paillote, Paris, 1890.

(zwei bis drei grüne gallige Stühle pro die) ohne Schmerzen, ohne Fieber und ohne Meteorismus. Das Kind nahm wenig zu und wog zu Ende des zweiten Monats 3600 g gegen 3000 g Initialgewicht.

Trotz genauester Untersuchung konnte man keinerlei krankhaften Zustand feststellen, ebensowenig eine hereditäre Belastung von seiten der Mutter oder Fehler in der Kost dieser; das Kind war weder tuberkulös, noch syphilitisch und rechtzeitig geboren. Was war nun die Ursache dieses Zustandes? Man dachte zunächst an zu großen Fettreichtum der Muttermilch, doch ergab die Analyse einen vollkommen normalen Fettgehalt. Dann nahm ich die Produktion irgendwelcher Giftstoffe von seiten der Mutter an, deren Nachweis sich der Untersuchung entzöge, doch war das Ergebnis auch nach dieser Richtung ein negatives. Die Ursache blieb also unbekannt, und es wurde der Versuch gemacht, das Kind einer Anne anzulegen, deren Milch die gleiche Zusammensetzung zeigte wie die der Mutter. Daraufhin hörte das Erbrechen bald auf, die Verdauungsstörungen schwanden, und es begann eine vollkommen regelmäßige Zunamhe. Die Mutter stillte ein bis dahin tadellos gesundes Kind, und auch bei diesem traten innerhalb kurzer Zeit analoge Verdauungsstörungen auf wie bei dem ersterwähnten.

Der Versuch fiel somit beweisend aus und zeigte, daß die Milch dieser Frau zur Säuglingsernährung ungeeignet war. Man kann daraus schließen, daß manche Frauen mit ihrer Milch toxische Substanzen eliminieren, ebenso wie das Blut mancher Tiere für andere Individuen der gleichen Rasse giftige Eigenschaften besitzt. Diese Frage ist auf jeden Fall weiteren Studiums wert. Ich will noch ergänzend hinzufügen, daß die betreffende Dame keinerlei Medikament genommen hatte.

Budin[2]), Bouchacourt[3]), Variot[4]) und Hutinel[5]) haben ähnliche Beobachtungen beschrieben.

Oft liegt dieses Verhalten nicht an der Milch der Amme, sondern daran, daß das Kind an Aerophagie oder spasmodischer Krankheit leidet (s. später). Bevor man also den Schluß macht, es handle sich um Unverträglichkeit der Brustmilch, und die Amme wechselt, muß man sich überzeugen, ob die Ursache nicht am Kinde liegt (siehe Aerophagie nnd Pylorospasmus). Manche Fälle von Erbrechen haben ihren Grund darin, daß die Mutter nicht genügend viel Milch hat (Erbrechen durch Inanition nach Variot); es genügt dann, die Amme zu wechseln, um alles wieder in Ordnung zu bringen.

Verweigerung der Brust: Es gibt Kinder, welche die Brust überhaupt nicht fassen wollen. Ich habe eine Familie beobachtet, in der

[1]) Le Nourrisson, 1900. [2]) Bulletin de la Société obstétricale, 1903. [3]) Journal des Practiciens, 1904. [4]) La Clinique, 1908.

sämtliche Kinder die Brust nicht nahmen, und zwar weder die der Mutter noch die einer Amme.

Trinkfaulheit: Man beobachtet Fälle, wo das Kind von Zeit zu Zeit die Brust nimmt, sie jedoch meist aus Bequemlichkeit verweigert, indem es einfach nicht trinken will. Meist hängt dieses Verhalten damit zusammen, daß es bereits die Flasche bekommen hat, und ist dies einer der Übelstände der sogenannten gemischten Ernährung.

Hasenscharte: Das Kind kann unter solchen Verhältnissen die Brust nicht fassen (Planchon und Rendu[1]), Bailleul[2])) und muß mit dem Löffel oder der Sonde genährt werden.

Koryza und Fazialislähmung verursachen ein vorübergehendes Hindernis für das Saugen.

II. Kapitel.

Die Zusammensetzung des Fötus.

In der ersten Zeit seines Werdens stellt das fötale Gewebe einen förmlichen Schwamm vor, denn es enthält 97,54 g Wasser und nur 0,001 feste Bestandteile. Allmählich nehmen die letzteren an Menge zu und das Wasser entsprechend ab, wie die folgende von Michel und Perret[3]) stammende Tabelle zeigt:

Zusammensetzung von 100 g frischer Fötalsubstanz.

Alter	Gewicht in Gramm	Wasser	Asche	CaO	MgO	P_2O_5	Cl	Stickstoff	Eiweiß	Fett
$2^1/_2$ Monate	17,8	93,82	—	—	—	—	—	0,685	4,39	—
3—4 „	125,8	89,95	1,729	0,465	0,0270	0,489	—	1,100	7,05	0,397
5 „	445,0	87,80	1,948	0,597	0,0258	0,643	0,240	1,322	8,46	0,888
5 „	448,0	86,95	2,485	0,790	0,0314	0,842	—	1,390	8,90	0,798
6 „	672,0	85,02	2,512	0,850	0,0328	0,833	—	1,644	10,51	1,210
7 „	1024,0	84,73	2,487	0,804	0,0307	0,788	0,286	1,563	10,01	1,823
reif	3335,0	69,16	3,373	1,393	0,0405	1,282	0,193	2,179	13,96	11,750

Der Fötus entwickelt sich außerordentlich rasch, wie dies die nachstehenden, von Barbier[4]) stammenden Diagramme (Figur 1) zeigen.

Nach der Geburt wird die tägliche Zunahme stetig geringer.

Zu Beginn der Schwangerschaft zeigt besonders der Eiweißgehalt des Fötus raschen Anstieg, zu Ende derselben sein Fettgehalt.

---

[1]) Journal des Practiciens, 1907. [2]) Thèse de Paris, 1908. [3]) Revue d'Hygiène et de Médicine infantile, 1906. [4]) Société thérapeutique, 1903.

Der Kalkgehalt, welcher anfangs minimal ist, steigert sich später schnell, so daß in den beiden letzten Graviditätsmonaten bereits $^{8}/_{10}$ des bei der Geburt vorhandenen Kalkes gebildet sind.

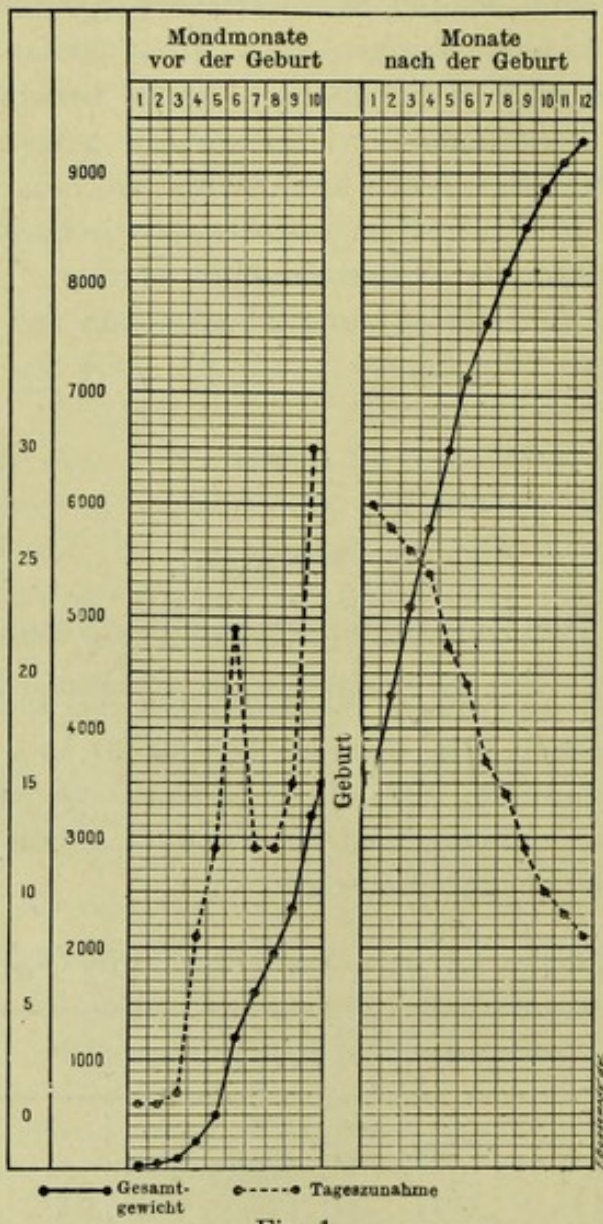


Fig. 1.

Wachstum des Fötus					Längenwachstum nach Alliot (Thèse de Paris, 1905)
Mondmonate	Tage	Gewicht in Gramm	Gewichtszunahme pro Monat	Gewichtszunahme pro Tag	
Ende des 1. Monats	28	5	5	0,18	—
„ „ 2. „	56	11	6	0,22	—
„ „ 3. „	84	57	46	1,8	—
„ „ 4. „	112	284	227	8	—
„ „ 5. „	140	634	350	12,5	14,5 cm
„ „ 6. „	168	1216	582	24	17 „
„ „ 7. „	196	1569	353	12,5	21 „
„ „ 8. „	224	1911	342	12,5	25—28 cm
„ „ 9. „	252	2334	423	15	35 cm
„ „ 10. „ (Reife)	280	3200	866	30	—

Das Gleiche gilt vom Eisen, dessen Deposition nach Bunge und Hugounenq[1]) besonders in den drei letzten Fötalmonaten erfolgt, wie die nachstehende vom letztgenannten Autor stammende Tabelle zeigt:

Fortlaufende Zahl	Alter des Fötus	Geschlecht	Gewicht in Kilogramm	Eisenhyperoxyd (Fe_2O_3) in Gramm		
				für den Gesamtkörper	auf 100 g Asche	auf 1 kg Lebendgewicht
1	$4^1/_2$ Mon.	weiblich	0,522	0,060	0,432	0,115
2	5 „	„	0,570	0,061	0,327	0,107
3	5 „	„	0,800	0,073	0,400	0,091
4	5–$5^1/_2$ „	„	1,115	0,106	0,378	0,095
5	$5^1/_2$ „	„	1,285	0,126	0,383	0,098
6	6 „	„	1,165	0,119	0,387	0,102
7	reif	männlich	2,720	0,383	0,396	0,140
8	„	„	3,300	0,421	0,397	0,120

Nach Leenhardt[2]) finden sich 38—42% des Eisens im Blute und 60% als Reservedepot in der Leber, welche somit bei der Geburt dreimal so viel Eisen enthält wie beim Erwachsenen (Guillemonat[3])).

Zusammensetzung von 100 Teilen Asche des Körpers des Neugeborenen (nach Hugounenq).

	Monate 4—$4^1/_2$	Monate $4^1/_2$—5	Monate 5—$5/^1_2$	Monate 6	Monate $6^1/_2$
CO_2	—	1,50	0,96	0,90	0,32
Cl	8,99	9,91	8,59	7,75	8,53
S_2O_5	37,74	32,33	34,36	34,94	35,39
SO	1,46	1,27	1,80	1,78	1,46
CaO	32,60	38,21	32,50	34,60	34,13
MgO	1,47	—	1,58	—	1,17
K_2O	9,12	1.21	8,28	7,21	8,45
Na_2O	12,23	13,75	12,62	10,62	10,95
Fe_2O_3	0,43	0,33	0,40	0,39	0,38

Bei der Geburt ist der Körper des Kindes nach den Untersuchungen von Michel und Camerer in folgender Weise zusammengesetzt:

	Wasser	fixe Bestandteile	Salze	Stickstoff	Eiweiß	Fett
Michel	69,19	30,84	3,373	2,179	13,96	11,75
Camerer	71,20	28,8	2,40	1,92	11,50	13,50

1 g Stickstoff entspricht 6,41 g Eiweiß.

Nach Bar kommen 1,40 g Kalk auf je 100 g Gewebe.

[1]) Leçons de Pathologie obstétricale. [2]) Journal de Physiologie et Pathologie générale, 1899, 1900, 1906. [3]) Thèse de Paris, 1906.

Der Körper des Neugeborenen ist somit sehr wasserreich und reicher an Fett als an Stickstoff (das erstere repräsentiert die Hälfte der festen Bestandteile). Je älter das Kind wird, desto wasserärmer und substanzreicher wird sein Körper.

Der Wasserreichtum deutet auf die Lebhaftigkeit der Stoffwechselvorgänge beim Säugling.

III. Kapitel.

Das normale Leben.

Vom ersten Lebenstage ab ist der Neugeborene den Gefahren der Außenwelt überliefert. Er muß seine Lebensfunktionen nunmehr selbst besorgen, sich erhalten und wachsen. Dabei sind seine Lebensäußerungen sehr lebhafte, und alles deutet darauf hin, daß die Assimilations- und Desassimilationsprozesse in diesem Alter im Verhältnis zum Körpergewicht viel intensivere sind als später.

Die Grundlage des Lebens des Neugeborenen bildet zweifellos seine Verdauung. Alles beruht auf ihr: die gute oder schlechte Entwicklung der Organe hängt von ihr ab. Es ist daher begreiflicherweise von größter Wichtigkeit, zunächst sie im Detail zu studieren, bevor man sich der Betrachtung der anderen Funktionen zuwendet.

Die Verdauung.

Von der Geburt bis zur Ablaktation beherrscht die Milchverdauung die gesamte Physiologie des Säuglings. Alle anderen biologischen Fragen, wie der Stoffwechsel, das Wachstum usw., sind nur die Resultanten derselben. Es ist nun eine wissenschaftlich festgestellte Tatsache, daß die Milch durch die Sekrete der verschiedenen Verdauungsdrüsen eine Umwandlung erfährt, welche sie in einen von der Darmwand resorbierbaren Nährstoff umgestaltet.

Bis in die letzten Jahre war man der Meinung, daß die Drüsen des Verdauungskanals voneinander unabhängige Organe seien, deren jedes seine spezielle Funktion habe, ohne daß diese individuellen Mechanismen miteinander in engeren Beziehungen stünden. Der Speichel sollte die Kohlenhydrate umformen, der Magensaft das Eiweiß, das Pankreassekret die Fette und die einzelnen Zuckerarten.

Das wäre also eine Arbeitsteilung und zugleich eine Spezialisierung der einzelnen Drüsenfunktionen gewesen. Schon Claude Bernard hatte jedoch gezeigt, daß die Galle die Tätigkeit des Pankreas unterstützt, doch blieb diese erste, der allgemeinen Anschauung nicht entsprechende, Tatsache viele Jahre vereinzelt.

Es waren besonders Arbeiten aus neuerer Zeit, welche enge Wechselbeziehungen zwischen den verschiedenen Sekretionen aufdeckten (Pawlow[1]), Bayliss und Storling), und zwar geschah dies unter Anwendung der sogenannten Fistelmethode, welche es gestattete, die zu untersuchenden Sekrete in reinem Zustande[2]) zu gewinnen. Ein Beispiel mag dies erläutern: wir wissen jetzt, daß der reine Pankreassaft inaktiv ist, und daß er des Kontaktes mit der Enterokinase bedarf, um seine verdauenden Fähigkeiten zu erlangen; andererseits liefert das Pankreas diesen zunächst inaktiven Saft nur dann in genügender Menge, wenn es hierzu durch das Sekretin angeregt wird. Mit einem Worte, alle unsere Verdauungssäfte stehen miteinander in engen Relationen und arbeiten gemeinsam an der chemischen Umwandlung der Nahrung.

Die Auffassung von der isolierten Tätigkeit der verschiedenen Verdauungsdrüsen hat somit viel an Boden verloren, und die Annahme, daß jede Drüse eine bestimmte Verdauungsfunktion versieht, hat sich als unhaltbar herausgestellt. Es ist wohl richtig, daß der Magensaft in erster Reihe das Eiweiß umwandelt, doch er enthält auch eine Lipase, die das Fett angreift, und je tiefer man im Darm herabsteigt, desto reicher werden die einzelnen Sekrete an diversen Fermenten. Hat man nicht im Darmsaft alle Arten von Diastasen gefunden? Es ist weiterhin nicht richtig, daß die große Arbeit der „Zerlegung" für jeden Nährstoff in einem bestimmten Darmabschnitt (für das Eiweiß im Magen, für das Fett im Duodenum und im Dünndarm usw.) erfolgt.

Die Physiologie hat eben in den letzten Jahren eine Fülle neuer Tatsachen aufgedeckt, und auch die biologische Chemie ist hinter ihr nicht zurückgeblieben.

Wir wissen zum Beispiel jetzt, daß der Organismus die Nahrung in völlig umgewandeltem Zustande resorbiert, und daß dieselbe mit seinen Geweben derartig homologisiert wird, daß sie im Blute weder Antikörper- noch Präzipitinbildung hervorruft (Bauer[3]), Hamburger und Sperk[4]), Micheli[5])). Andererseits kann der Organismus des kranken Kindes — und das ist ein Zeichen von Krankheit — die Nahrung in nicht transformiertem Zustande resorbieren (man nennt dies heterolog), dem sich die Gewebe schwer anzupassen vermögen, so daß im Blute Antikörper und Präzipitine auftreten (Bauer, Moro[6])).

Das Studium dieser Umwandlung der Nährstoffe in resorbierbare gewebshomologe Substanzen vertieft sich immer mehr. Man hat zunächst eine Vorstufe der Peptonisierung, die Bildung von Propeptonen,

[1]) Die Arbeit der Verdauungsdrüsen, Wiesbaden 1898. [2]) Untersuchungen von Fremont am isolierten Magen. [3]) Arch. f. Kinderheilk, Bd. 42 und Berliner klin. Wochenschr., 1906. [4]) Wiener klin. Wochenschr., 1904. [5]) Archivio per le scienze mediche, 1906. [6]) Münchener medizin. Wochenschr., 1905.

Metapeptonen usw. nachgewiesen. Dann zeigte Danilewski, daß eine weitere Zerlegung in die sogenannten „Plasteine“ erfolgt, welche homolog und direkt resorbierbar sind. Es handelt sich um dieselben Substanzen, welche Bayer[1]) als „Peptoide“ und Botazzi[2]) als „Enteroproteide“ bezeichnen.

Fischer und seine Schule haben in neuester Zeit die Umwandlung der Nährstoffe in resorbierbare Substanzen von gewebshomologem Charakter eingehend studiert. Sie gingen dabei von folgenden fundamentalen Tatsachen aus: wenn man Eiweiß mit starken Säuren behandelt, so zersetzt sich dieses in einfache Elemente, die Aminosäure, welche durch verschiedene gegenseitige Kombination die diversen Arten des Darmeiweiß repräsentieren.

Die Verdauungssekrete, speziell der Pankreassaft, wirken wie starke Säuren, doch erfolgt die Zerlegung viel langsamer und unter Bildung einer Reihe von Zwischenstufen, der Polypeptide und Dipeptide, welche zum Teil Biuretreaktion geben, bitter schmecken, wasserlöslich sind und durch Phosphorwolframsäure gefällt werden, mit einem Worte die Mehrzahl jener Eigenschaften zeigen, wie sie früher als charakteristisch für die Peptone angesehen wurden. Die Aminosäuren bilden somit die Elementarstoffe, welche man in vitro neu gruppieren und daraus andere Eiweißkörper bilden kann, die ganz differenten Aufbau zeigen.

Dieser Wiederaufbau findet im Darmkanal stetig statt und liefert dialysierbare und resorbierbare Eiweißkörper. Die Verdauung wird auf diese Weise zu einer zunächst analytischen Arbeit, an welche sich eine synthetische anschließt.

Das Lab leitet diese Zerlegung ein, doch erst der Pankreassaft setzt sie fort; ersteres spaltet das Eiweiß zunächst in Polypeptide, letzterer besitzt intensivere Wirksamkeit und produziert die Aminosäuren.

So begegnet man denn in der ganzen Länge des Darmkanals, besonders jedoch in Magen und Dünndarm, einer ganzen Stufenleiter von Spaltprodukten (Polypeptiden, Dipeptiden, Aminosäuren). Die Aminosäuren sind teils Diaminosäuren (Lygin, Arginin, Histidin), teils Monoaminosäuren (Tyrosin, Leucin, Glykokoll), welche einerseits aus dem zerlegten Nahrungseiweiß, andererseits aus den wiederaufgebauten Elementen desselben stammen (Zeitsch[3])).

Fischer geht noch weiter und sagt: je näher das eingeführte Eiweiß dem der Körpergewebe steht, desto einfacher gestaltet sich die Verdauungsarbeit; so ist die Digestion der Frauenmilch für den Säugling ein Kinderspiel, denn diese ist eine einfache durch die Brustdrüsen

[1]) Hofmeisters Beiträge, 1903. [2]) Archivio di Fisiologia, 1904. [3]) Physiologische Chemie, 1903. — Berliner medizin. Gesellschaft, 1906.

gut vorbereitete Nahrung von der gleichen natürlichen Konstitution wie die Gewebe des Kindes. Welche Schwierigkeiten und welche Summe von Arbeit bietet hingegen die künstliche Nahrung!

Zur Erledigung einer durch eine andere Tiergattung vorbereiteten Nahrung, deren Aufbau von dem der Gewebe des menschlichen Neugeborenen so sehr verschieden ist, müssen die Verdauungsdrüsen eine intensive Arbeit leisten, auf die sie sich erst ganz allmählich trainieren. Glücklich der Organismus, welcher bereits bei der Geburt genügende Kräfte besitzt, um dieser Aufgabe gerecht zu werden!

Beruht die Kunst der unnatürlichen Ernährung der Säuglinge nicht in letzter Linie auf dieser langsamen und methodischen Trainierung der Drüsen?

Jedes Tier soll mit der Milch seiner Gattung aufgezogen werden; das ist ein Naturgesetz, gegen das man sich nicht auflehnen sollte (Simon[1]), Joly und Filhol[2]), Meyer, Finkelstein, Escherisch, Schloßmann[3]), Moro, Brüning[4]), Pfaundler[5])). Moro hat den Versuch gemacht, junge Hunde mit Frauenmilch zu ernähren, doch die Tiere ginge zugrunde; ebenso gelang es Brüning nicht, junge Meerschweinchen und Kaninchen mit Kuhmilch groß zu ziehen, und ich gelangte bei derartigen Versuchen zu analogen Ergebnissen.

Noch tiefer dringt man in das Wesen des Verdauungsvorganges durch das elektrophysikalische Studium der Beziehungen zwischen Darminhalt und Darmwand. Alles ist Kolloid, sagt Loeb[6]), und das gilt auch von den Verdauungssekreten, welche unter dem Mikroskop keinerlei körperliche Bestandteile erkennen lassen, im Ultramikroskop jedoch sich als aus zahllosen feinsten Körnchen bestehend erweisen (Zsigmondi, Cotton und Mouton, Henri, Iscovesco, Stodel).

Man nennt ein Kolloid negativ, wenn es eine kolloidale Lösung von Eisenhydrat von 2 pro Mille fällt und eine solche von schwefelsaurem Arsen nicht verändert; das negative Kolloid besitzt die umgekehrten Eigenschaften. Die einzigen positiven Kolloide des Organismus sind das Hämoglobin und der Magensaft, alle übrigen sind negativ.

Man begreift nun, daß der den Magen verlassende Chymus, ein positives Kolloid, indem er sich mit dem Pankreassaft, einem negativen Kolloid, mengt, seine Reaktion ändert, da die des zweiterwähnten Sekrets überwiegt. Je näher das von der Nahrung im Laufe der Darmdigestion gebildete Kolloid dem der Körperzellen steht, desto leichter wird es resorbierbar sein und desto weniger wird es die Körperzellen verändern. Es besteht unter solchen Verhältnissen eine Identität der

[1]) Die Frauenmilch, nach ihrem chemischen und physiologischen Verhalten dargestellt, Berlin 1838. [2]) Académie méd. Belgique, 1855. [3]) Zit. von Pfaundler: Münchener medizin. Wochenschrift, 1907. [4]) Wiener klinische Rundschau, 1906. [5]) The Dynamik of living Matter. New-York, Mac Millan, 1906.

absorbierenden und der absorbierten Kolloide. In derartigen Formen spielt sich nun das Leben des natürlich genährten Säuglings ab; im Gegensatze hierzu steht beim mit Kuhmilch genährten Kinde das absorbierte Kolloid dem organischen ziemlich fern und wird infolgedessen in geringerer Menge und unter größeren Schwierigkeiten resorbiert.

Ich möchte an dieser Stelle noch einiges über die Kryoskopie und das elektrische Leitungsvermögen sagen, welche beiden Methoden eine weitere Vertiefung des Studiums der allgemeinen Funktionen der Verdauungsdrüsen ermöglicht haben. Schon Dreser und Koranyi hatten gefunden, daß der Gefrierpunkt für das Serum zumeist $\Delta = 0{,}55°$ beträgt; Winter hat diese Untersuchungen fortgeführt und gezeigt, daß alle Schwankungen des Δ des Blutes sich um einen bestimmten Punkt bewegen, nämlich um eine Konstante $\Delta = 0{,}55$ (zwischen 0,50 und 0,60), zu der die molekulare Konzentration immer wieder zurückkehrt.

Da somit das Blutserum stets die gleiche Zahl von Molekeln enthält, so befindet es sich im „osmotischen Gleichgewicht".

Der Wintersche Punkt bildet den Ausgang der kryoskopischen Bestimmungen im Organismus. Man darf ihn selbstverständlich nicht für sich allein, sondern immer nur in seinen Beziehungen zu den diversen Δ der einzelnen Drüsensekrete in Betracht ziehen.

Das Kochsalz ist das wesentliche Element der Ausgleichung der verschiedenen Δ-punkte mit dem Blutserum. Es repräsentiert zwei Drittel der zirkulierenden Molekel, verteilt sich leicht in den Lösungen, und seine molekuläre Masse ist so gering, daß es mit Leichtigkeit die Membranen der Drüsenzellen durchdringt.[1])

Jede Sekretion beginnt mit dem molekulären Ausgleich an den Δ-punkt des Blutes, und eine Sekretion ist um so differenter, je weiter ihr Δ-punkt von dem des Blutserums abliegt. Die Milch befindet sich stets im osmotischen Gleichgewicht, denn ihr Δ-punkt liegt bei 0,55,° ist also dem des Blutserums gleich.

Jede Drüse ist diesen Gesetzen unterworfen, und das Kochsalz ist das physikalische Agens, welches ihr Ferment durch die osmotische Strömung der Drüsenzelle entreißt.

Während, wie wir im Vorstehenden zu zeigen versucht haben, unsere Kenntnisse über die digestiven Sekretionen immer genauere geworden sind, wissen wir über die Rolle der Darmepithelien beim Verdauungsprozeß und besonders beim Vorgange der Absorption so gut wie gar nichts.

Es ist durch die Versuche von Duclaux demonstriert worden, daß gewisse Mikroben, wenn sie mit einem bestimmten Nährstoff

[6]) Winter: Archives de Physiologie, 1896, Seite 115, 233 und 305.

zusammengebracht werden, sich diesem Milieu anpassen und eine Diastase sezernieren, welche seine Zerlegung besorgt (Tyrothrix). Pawlow und seine Schule haben diese Tatsache bei ihren Studien über die Verdauung verwertet und gezeigt, daß auch die Verdauungsdrüsen sich einem vorhandenen Nährstoff anpassen und die entsprechende Diastase liefern; mit der Zeit kommt es so zu einer progessiven Adaptation des Organismus. In gleicher Weise konnten Bierry und Portier sowie Sistot[1]) durch Verabreichung von Milchzucker das Auftreten von Laktase erzwingen.

Ein anderer von Arthus aufgeklärter Vorgang ist die Wirkung der Salze auf die verschiedenen Verdauungsdiastasen.

Dialysiert man die einzelnen Sekrete (des Pankreas, des Darmes usw.), so schwindet ihre spezifische Fähigkeit der Zerlegung der Nährstoffe; um sie wieder hervorzurufen, ist es notwendig, Salze zuzusetzen. So besitzt der Pankreassaft bei Zusatz von Calcium- oder Magnesiumsalzen ein fünzigmal größeres lipolytisches Vermögen (Cordier[2])).

Die Speichelsekretion.

Es gibt zweierlei Arten von Speichel, den aktiven, welcher von der Parotis und einem Teil der Submaxillaris sezerniert wird, und einen inaktiven, der ein schleimiges Sekret ohne besondere Bedeutung darstellt, welches lediglich dazu dient, die Schleimhautoberfläche schlüpfrig zu machen, und das von der Sublingualis und einem Teile der Submaxillaris geliefert wird.

I. **Der aktive Speichel:** Die Parotis ist eine traubige Drüse, deren Acini mit großen turgeszenten dicht granulierten Zellen ausgekleidet sind, deren Körnchen die Zellkerne decken. Sie füllen im Ruhezustande den Acinus so aus, daß das Lumen seines Ausführungsganges vollständig verschwindet. Die Granula liegen innerhalb eines feinen Netzwerkes.

In dem Augenblick, in welchem die Drüse in Tätigkeit tritt, werden die Zellgranula durch Wasser und Kochsalz fortgerissen, die Zellen schrumpfen und ihre Kerne werden sichtbar (siehe Fig. 2 u. 3). Das Sekret ist klar, dünnflüssig, serös, reich an Eiweiß und Ptyalin und schleimfrei. Wir wissen seit langer Zeit, daß das Ptyalin das spezifische Ferment repräsentiert, welches Stärke zunächst in Dextrin und weiterhin in Glykose umwandelt. Früher nahm man an, es sei beim Neugeborenen noch nicht vorhanden und trete erst viel später, etwa zur Zeit der Ab-

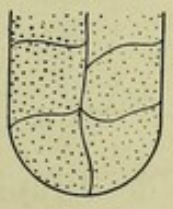


Fig. 2.

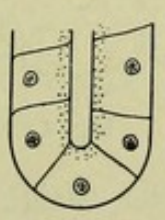


Fig. 3.

[1]) Archivio di Fisiologia, Bd. IV. [2]) Thèse de Paris, 1909.

stillung, auf; die Untersuchungen von Schiffer[1]) und von Schilling[2]) haben jedoch ergeben, daß das Ferment in geringer Menge bereits beim Fötus nachzuweisen ist. Nach Vogel[3]) und Zweifel[4]) soll das amylolytische Vermögen des Speichels in den ersten Lebensmonaten etwa ein Zehntel seiner späteren Kraft ausmachen. Allmählich nimmt dasselbe im Laufe des ersten Lebensjahres zu, so daß es mit acht Monaten bereits den doppelten Wert gegenüber dem ersten Lebensmonat erreicht und mit einem Jahre dem des Erwachsenen gleichkommt. (Korowin[5]), Albertoni[6]), Moll[7]), Hugh Neilson und Oliver Tery[8]), Finizio[9])).

Nach den Untersuchungen der letzterwähnten Autoren verläuft die amylolytische Kraft in der Zeit von 9 Uhr morgens bis 6 Uhr abends in Gestalt einer Kurve, deren Gipfelpunkt in die Mittagszeit fällt. Der unmittelbar nach dem Trinken und eine Stunde später gesammelte Speichel zeigte gegenüber dem vor der Mahlzeit gewonnenen keine wesentliche Differenz in der Wirksamkeit.

Trotzdem der Speichel bereits in den ersten Lebensmonaten amylolytisch wirkt, verträgt der Säugling, der allgemeinen Erfahrung zufolge, vor dem dritten Lebensmonate Stärkemehl schlecht oder gar nicht. Heubner[10]) hat allerdings konstatieren können, daß bei digestiven Erkrankungen kleine Mengen hiervon gut toleriert werden.

Da die Milch in der Mundhöhle nicht verweilt, ist auch die Rolle des Speichels daselbst eine geringe; man darf aber nicht vergessen, daß er geschluckt wird und seine Wirkungen im Magen entfalten kann. Die Untersuchungen von Roger und Simon[11]) haben ergeben, daß der Magensaft die Wirkung des Speichels hemmt, und daß derselbe im Darm wieder aktiv wird.

2. **Inaktiver Speichel:** Er wird von den Schleimdrüsen sezerniert, welche gleichfalls eine traubige Struktur besitzen, deren Acini jedoch von pyramidenförmigen durchscheinenden hellen Zellen ausgekleidet sind, die um einen Zentralkanal angeordnet erscheinen und einen peripher gelegenen kleinen Kern besitzen, der von feinen Granulationen umgeben ist. Das Protoplasma ist schwach färbbar und besteht aus einem feinen Netzwerk, welches das Mucigen enthält (Figur 5). Während der Tätigkeit der Drüse verdrängt das Wasser diese Substanz und die

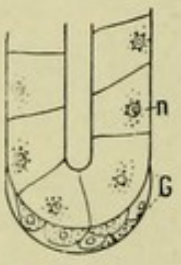


Fig. 4.

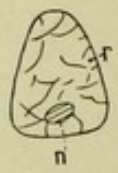


Fig. 5.

[1]) Berlin. klin. Wochenschrift, 1872. [2]) Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 58, 1903. [3]) Traité des maladies des enfants, 1869. [4]) Archiv f. Gynäkologie, 1875. [5]) Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 58. [6]) Gazetta medica di Venezia, 1873. [7]) Monatsschr. f. Kinderheilkunde, 1905. [8]) Amer. Journal of Physiology, Bd. 15. [9]) Revue d'Hygiène et de Médicine infantiles. [10]) Berl. klin. Wochenschr., 1895. [11]) Société de Biologie, 1907.

Zellen schrumpfen. Am Grunde der Drüsenschläuche finden sich halbmondförmig angeordnete Zellgruppen, die sogenannten Gianucci-schen Halbmonde (siehe Fig. 4 bei G.).

Das schleimige Sekret ist dickflüssig, klebrig, fadenziehend, alkalisch, reich an Mucin und enthält kein Ptyalin. Es fließt reichlicher bei nervösen Erregungen und beim Zahnreiz (letzteres erlaube ich mir zu bezweifeln, Anm. des Übersetzers). Auch künstlich genährte Kinder bieten eine stärkere Sekretion des schleimigen Speichels dar, ebenso solche mit behinderter Nasenatmung (adenoiden Vegetationen). Die Gesamtmenge des Speichels, welcher anfangs nur spärlich abgesondert wird, steigt rasch bei angestrengtem Saugen. Seine Reaktion ist neutral oder schwach alkalisch; sauere Reaktion ist durch Gärungsprozesse in der Mundhöhle bedingt. Die Submaxillardrüse, welche beiderlei Arten der beschriebenen Drüsen enthält, liefert auch beide Sorten von Speichel.

Die Mundhöhle des Neugeborenen enthält Mikroben; sie infiziert sich bald post partum mit den Bakterien der Luft und den von der Haut der Mutter stammenden Keimen. Die Flora ist beim Brustkinde bis zum Zahndurchbruch spärlich, beim künstlich genährten Kinde mannigfaltiger (Gampo[1]), Bonnaire und Keim[2]), Lewkowicz[3]), Nobécourt und Vicariis[4]), Jeannin[5])).

Die Sekretion des Magens.

Von der Mundhöhle bis zum Magen herab führt die Mucosa des Digestionstraktes Schleimdrüsen, die in ihrem Bau der Submaxillaris gleichen, und deren Sekret dazu dient, die Schleimhautoberfläche schlüpfrig zu machen. Die Magenwand hingegen besitzt besondere Arten von Drüsen. Dieselben sind schlauchförmig, in der Regio cardiaca, etwa zwei Drittel der Oberfläche von links gerechnet, einfach, in der pylorischen Gegend, etwa ein Drittel nach rechts zu, verzweigt; sie stehen dicht gedrängt, und ihreZahl ist sehr groß.

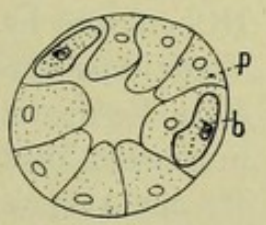


Fig. 6.

Sie tragen sämtlich nur eine Zellreihe, die sogenannten Hauptzellen (Fig. 6) von prismatischer Gestalt mit großem Kern, der an der Peripherie der Zelle liegt. Stellenweise sind zwischen ihrer Basis und der Drüsenwand die sogenannten Belegzellen (Fig. 6) angeordnet, welche sich zwischen die Hauptzellen einschieben und wechselnde Form und Größe darbieten. Einzelne davon sind groß, voluminös, dicht granuliert und scharf begrenzt

[1]) Pediatria, 1899. [2]) La Presse médicale, 1900. [3]) Archives de médicine expérimentale, 1908. [4]) Archives de médicine expérimentale, 1905. [5]) Revue d'Hygiène et de Médicine infantiles, 1905.

(in der pars cardiaca), andere sehr klein, in der pars pylorica (Stoehrsche und Nußbaumsche Zellen).

Die Ansichten über die Bedeutung der Belegzellen sind geteilt; die einen halten sie für spezifische Elemente und die eigentlichen Träger der Fermente, während die Hauptzellen ein saures salzhaltiges Sekret liefern sollen; andere Autoren sind der Meinung, daß sie nur die Jugendform der Hauptzellen darstellen. Heidenhain hat gezeigt, daß während der Verdauungsarbeit (siehe Fig. 7) die Hauptzellen nur geringe Veränderungen darbieten, während die Belegzellen ihren Inhalt entleeren und Vakuolen aufweisen (siehe v Fig. 7). Die allgemeine Annahme geht dahin, daß die Belegzellen im Pylorusteil in noch unentwickeltem Zustande vorhanden sind, keinerlei besondere Bedeutung besitzen und ein rein schleimiges neutrales oder alkalisches Sekret liefern (Untersuchungen am nüchternen Magen von Frouin und Schemiakine[1]), sowie von Ambard und Foá[2])).

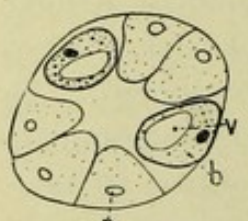


Fig. 7.

Der eigentliche aktive und sauere Magensaft soll lediglich von den Drüsen der pars cardiaca (zwei Drittel der Magenoberfläche von links gerechnet) produziert werden. Frouin sagt, daß die Sekretion im nüchternen Zustande andauert, und zwar auch bei Fehlen aller reflektorischen Einflüsse, jedoch schwach sauer reagiert, schleimige Beschaffenheit besitzt und auf Eiweiß keinerlei Wirkung ausübt.

Nach Pawlow und Paratschek setzt sich diese Sekretion in das Duodenum fort, und in der pars pylorica des Zwölffingerdarmes sollen Drüsen vorhanden sein, die Lab liefern. — Nach Fischl fehlt in den ersten Lebenswochen die Differenzierung in Haupt- und Belegzellen.

Magensaft: Bereits im Jahre 1824 hat Prout im Magensaft freie Salzsäure nachgewiesen, und man hat lange Zeit angenommen, daß der Säuregrad dem einer gleich konzentrierten wäßrigen Lösung von HCl entspreche. Im Jahre 1834 machte Eberle die ersten künstlichen Verdauungsversuche, 1838 zeigte Waßmann, daß unter Einwirkung eines Fermentes, welches er isolierte, Pepsin gebildet werde, das nur in saurem Milieu zur Wirkung gelangt, und im Jahre 1875 entdeckten Hammarsten und Schmidt beim Säugling das Labferment.

Es bestehen also im Säuglingsmagen zwei Produkte: 1. das Labferment und 2. die Salzsäure.

Erstes Stadium: Das Labferment findet sich bereits beim Fötus[3]). Der Magen enthält es schon im nüchternen Zustande bei oft neutraler Reaktion, sezerniert es aber hauptsächlich während der Verdauungsarbeit.

---

[1]) Société de Biologie, 1905. [2]) Société de Biologie, 1909. [3]) Hamburger und Sperk: Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. 52.

Das Lab zerlegt das Kasein in zwei Elemente, erstens ein lösliches Eiweiß (Laktoserum oder Proteose), welches durch Säurewirkung nicht verändert wird, und zweitens einen Eiweißkörper, welcher durch seine Verbindung mit den Kalksalzen der Nahrung gefällt wird (Hammarsten, Arthus und Pagés[1]), Couvreur[2])). Es ist zu bemerken, daß die in Betracht kommenden Kalksalze, Calciumchlorid und phosphorsaurer Kalk, für sich allein unwirksam sind und ihre Tätigkeit erst entfalten, nachdem das Lab die Umwandlung des Kasein besorgt hat. Ein leichter Säuregrad (von 7%, in HCl ausgedrückt) ist zur Funktion des Labfermentes notwendig.[3])

Zweites Stadium: Die Säuresekretion beginnt, und Säure sowie Lab verbinden sich mit den Kaseinflocken und zerlegen dieselben; das erste Produkt ist somit ein chlorrooganisches, und das saure Milieu unterstützt die Labwirkung[4]). Die Sekretion von Lab und Pepsin ist aber von der Salzsäureausscheidung unabhängig[5]), und das Lab kann auch vollkommen fehlen. Von Dungern hat dasselbe zur Bereitung seiner „Pegninmilch" verwendet.

Nach Biedert ist die Koagulation der Kuhmilch durch das Labferment eine viel grobflockigere als die der Frauenmilch.

Das Lab ist ein typischer Vertreter der sogenannten Diastasen, da es in relativ kleinen Mengen enorme Quantitäten Milch zu ver ändern vermag (das 30 000fache Quantum).

Unter dem Ultramikroskop erscheinen die Gerinnsel charakterisiert durch die stellenweise Anhäufung kolloidaler Körnchen, welche den flüssigen Anteil des Kaseins repräsentieren. Diese Körnchen verschwinden allmählich, und der kolloidale Charakter geht verloren.

Pepsin: Man hat dasselbe wohl im Magen des Säuglings ebenso wie in dem des Erwachsenen vorgefunden, war aber der Meinung, daß es erst später zur Wirkung gelange, wenn das Kind andere Nahrung als Milch genießt.

Die Ansicht, das Labferment sei der einzige wirksame Faktor, galt lange Zeit, und man stellte sich die Wirkung desselben in der Weise vor, daß es zunächst die Milch zur Gerinnung bringe und dann ihr Eiweiß spalte. Erst allmählich gelangte man dazu, auch die Pepsinwirkung zu erfassen, und heute herrscht die Meinung, daß dieses allein die Zerlegung des Milcheiweiß besorgt, während das Lab es nur koaguliert, was auch ohne bestehende saure Reaktion geschieht

---

[1]) Archives de physiol., 1890—1893, 1894. [2]) Société de Biol., 1906. [3]) Hermann, Bons, Ewald, Dastre, Pugliese: Archiv di fisiologia, 1906. [4]) Hammarsten, Reichmann, Cassel und Heubner, Czerny, Bowlie, Pawlow und Paratschek, Petry, Blum, Boehme, Spiro: Beitrag zur Chemie u. Physiologie, 1906. [5]) Hammerschlag, Zwilt, Linossier, Troller, Roth, Kuttner, Schiff.

(Ramsay[1])). Rosenstern[2]) konnte zeigen, daß die Pepsinmenge bis zum dritten Monat ansteigt, um dann stationär zu bleiben, sowie daß dasselbe beim Kuhmilchkinde reichlicher vorhanden sei.

„Verdauungskern“: Nencki und Sieber gehen noch weiter und vertreten die Ansicht, daß das Magenferment, oder, wie sie es nennen, der „Verdauungskern“, viel komplizierter sei und außer Lab und Pepsin noch andere bisher unbekannte Stoffe enthalte. Die Untersuchungen von Tedeschi[3]) sprechen sehr zugunsten einer solchen Annahme, und auch Allaria[4]) meint, daß die Bildung der Plasteine vom Lab und Pepsin unabhängig erfolge.

Auf jeden Fall, und darin besteht die Schwierigkeit solcher Untersuchungen, herrscht nach Mayer[5]) keine Konstanz in der Bereitung dieser noch unbekannten Fermente.

Salzsäureproduktion: Bis zum Jahre 1853 nahm man an, daß die Magendrüsen die freie Salzsäure sezernieren. Um diese Zeit konnten Bidder und Schmidt den Nachweis führen, daß nach Entfernung der Salzsäure Chlorelemente übrig bleiben, deren Azidität der der Sekretionsazidität äquivalent ist. 1878 zeigte Richet, daß die Salzsäure vollständig fehlen oder nur in gebundener Form vorhanden sein kann. Die Frage blieb unentschieden, bis Winter (Chimisme stomacal, 1891, Société chimique, 1895, Archives de Physiologie, 1896 und Société philom. 1907—1908) demonstrierte, daß 1. der Magensaft nicht die gleichen Eigenschaften besitzt wie eine Salzsäurelösung von gleichem Titer (Wirkung auf Kalkoxalat, Methylviolett usw.); 2. daß beim Eintrocknenlassen des Magensaftes die freie Salzsäure verschwindet, die saure Reaktion aber den gleichen Grad beibehält. Winter hat auf Grund dieser Untersuchungen eine neue Methode der Magensaftprüfung angegeben, welche darin besteht, daß er a) zunächst die mineralischen oder fixen Chloride bestimmt; b) die freie Salzsäure; c) die an Eiweiß gebundenen Chloride. Diese Bestimmung gibt den Aziditätswert des Magensaftes, nicht die Titration der freien Salzsäure, welche oft fehlt. Die Menge der Chloridverbindungen übertrifft gewöhnlich das Quantum der freien Salzsäure um das Vierfache. Die Methode von Lükke basiert auf dem Winterschen Verfahren. Dieser Autor konnte auch zeigen, daß im Hungerzustande die molekulare Konzentration durch die Verflüssigung der Drüsenzellen bedingt ist ($\Delta = 0{,}36$). Im Augenblick, in welchem die Nahrung in den Magen gelangt, beginnt die Salzsäuresekretion, und es kommt zu einem gegen die Magenhöhle gerichteten quer durch die Drüsenzellen gehenden Blutzufluß, wodurch Δ auf 0,56—0,60 ansteigt. Die anfängliche Se-

[1]) Jahrbuch f. Kinderheilk., 1908. [2]) Berlin. klin. Wochenschr., 1908. [3]) Il Policlinico, 1904. [4]) Archives de médicine des enfants, 1907. [5]) Semaine médicale, 1903.

kretion besteht aus mit Kochsalz angereichertem Wasser, das aus dem Blute stammt, und diese Salzlösung ändert den Δ-punkt des Magensaftes während der Verdauung. Auch im Magensaft repräsentiert das Kochsalz, wie im Blutserum, zwei Drittel der gelösten Molekel. Dieser Anstieg des Gefrierpunktes auf 0,56—0,60 erfolgt mehr oder minder schnell, und in dieser Richtung hat jeder Magen, wenn man so sagen darf, seine persönliche Note, seine individuelle Raschheit, welche seiner Verdauungsenergie entspricht und sich nach der Qualität der osmotischen Vorgänge richtet.

Alle die geschilderten chemischen Bindungen erfolgen nicht etwa plötzlich, sondern zeigen eine Entwicklungskurve, so daß zu Beginn der bei 0,36° stehende Gefrierpunkt auf 0,60 herabgleitet, um sich zu Ende der Digestionsarbeit wieder auf 0,36° zu erheben. Die molekulare Konzentration entspricht dem Gewicht der in der Raumeinheit (ein ccm) gelösten Stoffe. Sie erhebt sich zunächst rasch und fällt dann immer weiter, so daß sie sich im Zustande der Verdauungsruhe mit der des Blutplasma ausgleicht.

Die Entleerung des Magens schließt sich an die Beendigung des geschilderten chemischen Zyklus; die molekulare Konzentration ist, wie wir soeben dargelegt haben, keine konstante Größe, sondern wechselt von Minute zu Minute. Man darf sie daher auch nicht nach dem in einem gegebenen Momente gewonnenen Werte beurteilen, sondern nach der Aufeinanderfolge der einzelnen Bestimmungen.

Das gesamte Chlor des Magensaftes stammt also aus dem Blute (T). Es verbindet sich zum Teil, als gebundene Salzsäure, mit dem Eiweiß (C), während ein Teil in mineralischem Zustande unausgenützt bleibt, das fixe Chlor (F). Aus dieser Verbindung kann, muß aber nicht, freie Salzsäure entstehen (H), und eine vollkommene Verdauung ist auch ohne Produktion solcher möglich. Die Höhe des Wertes für C ist direkt proportional der Menge des bindenden Eiweiß.

Gang der Verdauung: Lange Zeit zurückliegende Untersuchungen[1]) haben die saure Reaktion des Magensaftes während der Verdauung festgestellt und auf das Auftreten freier Salzsäure bezogen; indessen ist sie durch Milchsäure und die chlorsauren Salze bedingt, da freie HCl bei der normalen Digestion des Brustkindes überhaupt nicht auftritt, sondern sich nur unter krankhaften Verhältnissen findet[2]).

Czerny und nach ihm Bauer und Deutsch[3]) haben gezeigt,

[1]) Leo, Heubner, Wohlmann, Moncorvo, Cassel, van Puteren, Pipping. [2]) Winter: Chimisme stomacal, 1890; Clopatt: Revue méd., 1892; Thiercelin: Thèse de Paris, 1894; Zotow: Petersburger These, 1895; Marcel und H. Dabbé: Revue mensuelle, 1897; Czerny, Reichmann, Hamburger-Sperk: Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. 62; Borie: Thèse de Toulouse, 1899. [3]) Jahrbuch f. Kinderheilk., 1988.

daß sich erst gegen Ende der Verdauung freie Salzsäure nachweisen läßt, deren Menge zwischen 0,40 bis 2 g auf Hundert schwankt. Nach den Untersuchungen von Hamburger und Sperk tritt sie bei Brustkindern $1^1/_2$—2 Stunden nach Beginn der Verdauung, bei Kuhmilchkindern später auf. Ihre Menge ist bei künstlicher Ernährung größer, trotzdem die Kuhmilch ein höheres Säurebindungsvermögen besitzt als Frauenmilch.

Kuhmilch veranlaßt eine reichliche Sekretion, die einen geradezu krankhaften Zustand von Erregung und übermäßiger Inanspruchnahme der Magenschleimhaut anzeigt, wie dies aus den folgenden Analysen hervorgeht:

6 Monate altes Brustkind trinkt 100 g. Untersuchung nach $^3/_4$ Stunden.	4 Monate altes Flaschenkind trinkt 100 g. Untersuchung nach $^3/_4$ Stunden.
A 0,105%	A 0,178%
T 0,139%	T 0,188%
F 0,059%	F 0,093%
C 0,080%	C 0,095%
H 0%	H 0,001%

Aus diesen Bestimmungen geht hervor, daß die Digestion der Kuhmilch eine intensive Verdauungsarbeit erfordert, welche fast doppelt so groß ist wie bei Frauenmilchernährung.

Jemma[1]) und Netter[2]) konnten bei ihren in vitro angestellten Versuchen keine Differenz der Verdaulichkeit zwischen den beiden Milcharten konstatieren, doch lassen sich diese Dinge auf solchem Wege nicht entscheiden.

Das Studium des Chemismus der Magenverdauung zeigt, daß die Verdünnung der Kuhmilch an dieser erhöhten Verdauungsarbeit nichts ändert. Die Bindung der sezernierten Salzsäure durch das geronnene Kasein bildet den ersten Akt der Digestion und stellt ihr chemisches Charakteristikum dar; die beiden Faktoren wechseln sowohl in bezug auf die Menge der verbrauchten Säure als des verarbeiteten Kasein. Manche Autoren (Reichmann) sagen, daß das gesamte präzipitierte Kasein gebunden wird, andere, wie Hammarsten, Leo, Arthus und Pagés meinen, ein Teil des koagulierten Käsestoffes werde nicht angegriffen und trete unverändert in den Darm über. Lange Zeit hat man mit Biedert die schwere Verdaulichkeit der Kuhmilch auf die rein physikalischen Veränderungen des Kasein (Größe der Gerinnsel u. dgl.) bezogen und angenommen, daß die Verarbeitung des Koagulums um so leichter erfolge, je feinflockiger dasselbe sei; die Untersuchungen der Fischerschen Schule (Abderhalden und Schit-

[1]) Clinica medica, 1899. [2]) Progrès médical, 1899.

tenhelm[1])) haben jedoch ergeben, daß alle Kaseine, welches auch ihre Herkunft sei, also auch Frauen- und Kuhmilchkasein, den gleichen Gehalt an primordialen Elementen und Aminosäuren aufweisen. (Auch in dieser Richtung hat sich in letzter Zeit ein gewisser Umschwung vollzogen, indem die mit verfeinerter Methodik (biologisch) durchgeführte Untersuchung der Stühle auf genuines Kasein mehrfach zu positiven Ergebnissen führte (Talbot, Uffenheimer, Bauer[2])). Anm. des Übersetzers).

Die von anderen Gesichtspunkten aus angestellten Untersuchungen von Czerny, Ganghofner-Langer, Langstein[3]) und Heubner haben gleichfalls den Beweis erbracht, daß das Kuhmilcheiweiß in 5% Konzentration die gleiche digestive Erledigung aufweist wie das Eiweiß der Frauenmilch (analoge Zerlegung, Identität der gebildeten Peptone usw.).

Welches ist also das Ergebnis der Magenverdauung? In einer ersten Periode wird das Kasein durch Lab gefällt, wobei das lösliche Eiweiß frei wird (Laktoserumproteose); in einer zweiten verdaut das Lab in Kombination mit der gebildeten Salzsäure das Kaseingerinnsel, wobei Azidalbumin entsteht.

Nach Fischer und seiner Schule geht jedoch die Spaltung viel weiter, und während ein Teil unverändert in den Darm übertritt, erfährt der andere eine weitere Zerlegung durch das Lab, so daß Polypeptide ja selbst Aminosäuren entstehen.

Absorbiert die Magenwand während dieser Verdauungsarbeit? Nach Richet[4]) wird die Proteose absorbiert, nach Fischer die neugebildeten Verbindungen der Aminosäuren, welche dialysabel sind und resorbierbar werden, wenn die Menge der produzierten Polypeptide 10% übersteigt. Auch die löslichen Salze und das Wasser werden von der Magenwand aufgesaugt (Richet[5]), Falloise[6]), Laurow[7]), Zung[8]), S. Toch[9])). Was geschieht nun mit den anderen Elementen? Der Milchzucker wird nach den Angaben verschiedener Autoren nicht angegriffen und tritt unverändert in den Darm über, während andere Forscher im Magen ein spezifisches Ferment, die Laktase, nachgewiesen haben, welche aus dem Milchzucker ein gewisses Quantum Milchsäure abspalten soll. Die Menge derselben ist sehr gering, und sie fehlt bei normaler Verdauung oft vollständig, während größere Quantitäten von Milchsäure auf mikrobielle Gärung und pathologische Digestion deuten (Zotow[10])).

---

[1]) Zeitschr. für physiolog. Chemie, Bd. 17. [2]) Monatsschr. f. Kinderheilkunde, Bd. 10 (Originalien), Heft 5, 1911. [3]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1906. [4]) und [5]) Progrès médical, 1881. [6]) Archives de Physiologie, 1906. [7]) Zeitschrift f. physiolog. Chemie, Bd. 32. [8]) Contribut. à la digestion des albumines, Brüssel 1902. [9]) Archiv für Kinderheilkunde, 1903. [10]) St. Petersburger These, 1895.

Bis in die letzten Jahre herrschte die Annahme, daß der Magensaft das Nahrungsfett nicht angreift, obwohl Marcet[1]) schon im Jahre 1858 behauptet hatte, dieses könne auch schon im Magen gespalten werden. Die gleiche Beobachtung machten später Cash[2]), Ogata[3]), Müller[4]), Klemperer und Schnerlen[5]) sowie Vollhard. Der letztgenannte Autor sagt, das Fett könne emulgiert und in Glyzerin und Fettsäuren zerlegt werden, was durch eine Lipase geschehe, welche hauptsächlich von den Zellen der Fundusdrüsen, teilweise aber auch von denen der Pars pylorica geliefert werde. Seine Angaben sind von Stade, Benech und Guyot, Pekelharing, Gallinga, Fromme und Zinser[6]), sowie von Leqeur[7]) und von Falloise[8]) bestätigt worden.

Sedgwick[9]) zeigte, daß die Lipase bereits beim Neugeborenen vorhanden sei und meint, daß die oft saure Reaktion des Mageninhaltes beim Säugling durch die gebildeten Fettsäuren verursacht werde. Ihre Sekretion zeigt keinen Parallelismus mit der des Lab und der Salzsäure (Heinsheimer[10]), Pesthy[11])).

Am Schlusse der Digestion verläßt das unveränderte Fett den Magen und bewirkt den Verschluß des Pylorus (Pawlow und Yünz[12])); dasselbe wirkt auch hemmend auf die Magensaftsekretion, und daher kommt es, daß abgerahmte Milch besser vertragen wird als gewöhnliche (Virchello, Lintvorer[13]), Gilbert und Chassevant[14]), Sirotinin[15]), Carnot und Chassevant[16])).

Im Vorstehenden sind also unsere gegenwärtigen Anschauungen über die Magenverdauung des Säuglings, solange er reine Milchnahrung genießt, zusammengefaßt.

Zur Zeit der Abstillung, wenn das Kind auch andere Kost als Milch (Suppen u. dgl.) erhält, ändert sich das Verdauungsvermögen seines Magens, seine digestive Kraft steigt und nähert sich allmählich dem Verhalten beim Erwachsenen.

Abgestilltes Kind.	Erwachsener.
A = 0,112%	A = 0,190%
T = 0,164%	T = 0,320%
F = 0,056%	F = 0,110%
H = 0,004%	C = 0,170%
C = 0,108%	

[1]) The medical Times and Gazette, Bd. 18. [2]) Du Bois-Raymond's Archiv, 1880. [3]) Ebenda, 1881. [4]) Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 12. [5]) Ebenda, Bd 15. [6]) Beiträge zur Chemie und Physiologie, Bd. 57, 1906. [7]) Société chimique, 1907. [8]) Archives internationales de Physiologie, 1906. [9]) Jahrb. f. Kinderheilk., Juli 1906. [10]) Deutsche medizin. Wochenschr., 1906. [11]) Wiener klin. Wochenschr., 1906. [12]) Académie de Médicine de Belgique, 1906. [13]) Journal de Physiol. et Pathol. générale, 1900. [14]) Société de Biologie, 1912. [15]) St. Petersburger These, 1903. [16]) Société de Biologie, 1906.

Kapazität des Magens: Man hat es auf verschiedenen Wegen versucht, die Kapazität des Magens zu bestimmen, durch Messungen an der Leiche, durch Bestimmung des Gewichts und Volumens der einzelnen Mahlzeiten und durch Kombination beider Methoden.

Das Verfahren der Volumsbestimmung der Mahlzeiten hat man wieder verlassen, da man sich sagen mußte, daß bei der fast senkrechten Lage des Magens ein Teil der Nahrung schon während des Trinkens in den Darm übertritt. Bessere Ergebnisse bietet die Messung an der Leiche, aus welcher hervorgeht, daß der anfangs sehr kleine Magen sich in den ersten 8 Lebensmonaten rapid vergrößert, während sich das Tempo später verlangsamt.

Die Kapazität hängt einerseits von dem elastischen Widerstande der Magenwand, andererseits von dem Kontraktionsvermögen der Muskulatur ab. Es gibt kleine kontrahierte Mägen, die sich schwer ausdehnen lassen, während andere solchen Versuchen kaum nennenswerten Widerstand bieten, so daß ihr Fassungsvermögen lediglich durch ihre Wandelastizität begrenzt erscheint. Manche nicht kontrahierte Mägen haben ihre ganze Elastizität eingebüßt und sind von vornherein maximal dilatiert. Zur Beurteilung der Verhältnisse ist es also notwendig, an einem ganz normalen Material zu arbeiten, welches weder Magenaffektionen noch atrophische Veränderungen darbietet.[1])

Viel hängt auch davon ab, unter welchem Druck man den Magen füllt; Pfaundler hat überdies auf den Tonus des Sphincter pylori hingewiesen und gezeigt, daß die Kapazität in direktem Verhältnis zum Grade des Verschlusses des Pförtners steht, indem bei zunehmendem Maße desselben eine Tendenz zur Steigerung der Magenkapazität vorhanden ist.

Im gleichen Lebensalter zeigt das künstlich genährte Kind eine größere Magenkapazität als das natürlich Genährte.

Smitkin hat behauptet, daß eine Proportionalität zwischen Magenkapazität und Körpergewicht existiere, indem beide in gleichem Sinne zunehmen; im Gegensatze hierzu äußern sich Zuccarelli und Variot in der Weise, daß während der ersten Lebenswochen Beziehungen zwischen dem Fassungsraum des Magens und der Körperlänge vorhanden seien, zumal in dieser Zeit das Gewicht nur wenig ansteige, während die Magenkapazität und die Länge relativ rasch zunehmen.

---

[1]) Fleischmann: Klin. d. Pädriatrik, I., Wien 1875—1877; Steiner: Compendium, 1878; Frolowski: St. Petersburger These, 1876; G. Holt: Archives of Pediatrics, 1890; Zuccarelli: Thèse de Paris, 1894; Ballantyne: Physiol. du système digestif, 1895; Morgan Rotsch: Archives of Pediatrics, 1896; Marfan: Traité de l'allaitement; Pfaundler: Wien. klin. Wochenschr., 1897 u. Über Magenkapazität etc., Stuttgart, 1898

Zur Zeit der Geburt bestehen nach Allaria[1]) große Kapazitätsdifferenzen, je nachdem es sich um reife oder frühgeborene Kinder handelt (Tabelle siehe später auf Seite 122).

Zeitlicher Ablauf der Magenverdauung: Die Beobachtung, daß Säuglinge noch zwei Stunden nach dem Trinken die genossene Milch erbrechen können, ist schon lange Zeit bekannt. Man dachte unter solchen Verhältnissen an einen krankhaften Zustand oder an eine Verzögerung in der Magenentleerung, da man überzeugt war, daß der Magen beim Säugling senkrecht gelagert sei und infolgedessen ein Teil der Milch bereits während des Trinkens in den Darm übertreten müsse.

Czerny[2]) hat nun gezeigt, daß dem nicht so ist, und daß die Milch beim Brustkinde bis zu zwei Stunden beim Kuhmilchkinde gegen drei Stunden im Magen verweile. Ihre Entleerung in den Darm erfolgt erst nach vollständig beendeter Verdauungsarbeit des Magens. Das Studium dieser Verhältnisse an Individuen mit Duodenalfisteln ergab zwar, daß die Milch aus dem Magen in den Darm schon während der Magendigestion übertritt, doch liegt dies daran, daß eben eine Fistel vorhanden ist. Diese Methode eignet sich zwar vorzüglich zur Gewinnung der Verdauungssekrete, hingegen sehr schlecht zum Studium der Motilität. Vergleicht man die Angaben der einzelnen Autoren, so sieht man, daß dieselben, soweit sie die Verweildauer der Nahrung im Magen betreffen, je nach dem Sitz der Fistel divergieren, was auch ganz begreiflich ist, denn nichts ändert die muskuläre Statik so sehr wie eine Fistel, und aus diesem Grunde ist eben die Methode für das Studium der Magenmotilität ganz ungeeignet.

Die Radioskopie am Röntgenschirm hat es Levon und Barret[3]) gestattet, die Dauer des Aufenthaltes der Milch im Säuglingsmagen genau zu fixieren; die sonst übliche Verwendung des Wismuth eignet sich für derartige Untersuchungen nicht, da dieses eine zu rasche und zu häufige Eröffnung des Pylorus herbeiführt.

Es galt, wie erwähnt, als feststehend, daß, auf Grund der an der Leiche gemachten Befunde, der Magen des Säuglings klein und vertikal gelagert sei, keinen Fundus besitze und sich erst langsam horizontal stelle und jene Dudelsackform annehme, wie er sie beim Erwachsenen zeigt. Dem ist aber, wie die radioskopischen Untersuchungen gezeigt haben, nicht so, denn auch der Säuglingsmagen liegt intra vitam bereits horizontal (siehe Fig. 8).

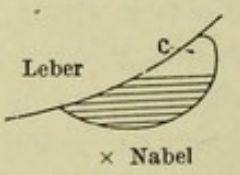


Fig. 8.

Nach Einnahme von 10 ccm Milch zeigt sich dieses horizontale Bild, dessen Niveau bei jeder Lage des Körpers unverändert bleibt. Über dem horizontalen Schatten sieht man eine helle Zone, die sogenannte Luftkammer (bei C auf Fig. 8). Je größer die Menge der ge-

[1]) Thèse de Paris, 1905. [2]) Prager med. Wochenschr., 1893. [3]) Presse médic., 1906.

nossenen Nahrung, desto kleiner wird diese helle Zone, bis sie plötzlich verschwindet und der Magen dicht gefüllt und um seinen Inhalt fest kontrahiert erscheint, welcher sich als eine dunkle etwas körnige ziemlich dichte Masse präsentiert (siehe Fig. 9 u. 10).

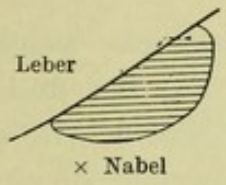


Fig. 9.

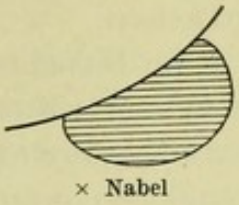


Fig. 10.

Das Bild ist ganz unabhängig von der Art der eingeführten Nahrung (Frauen- oder Kuhmilch, welch letztere konzentriert oder verdünnt, roh oder gekocht sein kann) und zeigt innerhalb $1^1/_2$—2 Stunden keine Veränderung. Es ist darnach kaum wahrscheinlich, daß während dieser Zeit etwas in den Darm übertritt; nach Beendigung der Verdauungsarbeit des Magens öffnet sich der Pylorus und der dunkle Schatten verschwindet.

Die Untersuchung am Röntgenschirm zeigt also, daß, wenn auch die chemische Arbeit im Magen, je nach der Natur der genossenen Milch verschieden ist, die Statik stets dieselbe bleibt. Die plötzliche Kontraktion des Magens, wie sie der Nahrungsaufnahme folgt, erklärt auch das Überlaufen eines zu stark gefüllten Magens.

Die Röntgenmethode in Zusammenhalt mit den Ergebnissen des Studiums des Magenchemismus ergibt somit, daß die Verdauung innerhalb dieses Organs zu ihrem Ablauf zwei bis drei Stunden benötigt (beim Brustkinde etwas weniger, beim Flaschenkinde etwas mehr), bevor sich der Pylorus öffnet und den Mageninhalt in den Darm eintreten läßt.

Der praktische Schluß aus diesen Ergebnissen muß also dahin lauten, daß der geringste Trinkintervall von den ersten Lebenstagen ab etwa drei Stunden betragen soll.

Die von Lesage und Lavenan[1]) an jungen Katzen angestellten Experimente, bei denen die Tiere in verschiedenen Stadien der Magenverdauung durch Einspritzung von Chloroform ins Herz getötet wurden, zeigten, daß die Milch nicht vor $1^1/_2$—3 Stunden in das Duodenum eintritt, wobei artgleiche und artfremde Milch das gleiche Verhalten darboten. Die Plötzlichkeit des Todes sowie die sofortige Eröffnung der Bauchhöhle und Untersuchung der Pylorusgegend gestatteten es, agonale Kontraktionen des Darmes, die das Resultat beeinträchtigen können, auszuschließen.

Die irrigen Ansichten, welche bis vor kurzem über die Statik des Magens herrschten, standen damit in Zusammenhang, daß man die bei den Sektionen gefundene senkrechte Lage des Magens als auch intra vitam bestehend annahm und daraus auf den Übertritt der Nahrung in den Darm noch während des Trinkens schloß, während es sich dabei de facto um ein Leichenphänomen handelt.

[1]) Deuxième Congrès des Gouttes de lait, Brüssel 1907.

Die Sekretion der Bauchspeicheldrüse.

Das Pankreas ist eine traubige Drüse, deren Acini zweierlei Zellen aufweisen.

1. Die eine Kategorie, welche das pankreatische Sekret liefert, ist zylindrisch (siehe Fig. 11), und erscheinen die einzelnen Zellen voneinander durch feine Kanälchen, die sogenannten Langerhansschen Kanälchen, getrennt, welche sie auch von der Wand der Acini isolieren. Bei genauerer Untersuchung konstatiert man, daß jede Zelle aus zwei

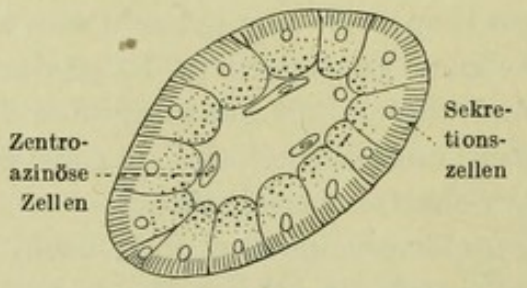


Fig. 11 a.

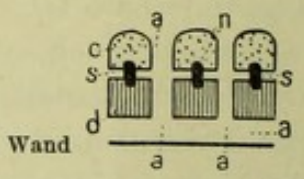


Fig. 11 b.

Teilen besteht, die durch einen feinen Spalt, den Saviottischen Kanal, geschieden sind (s), während ein zentral situierter länglicher Kern die beiden Teile verbindet (n). Die der Acinuswand anliegende Partie der Zelle erscheint gestreift (s) und zeigt während der Sekretion keine Veränderung; die dem Lumen zusehende Zellpartie (c) ist dicht von kleinsten Granula erfüllt, die den Kern verdecken (s. Fig. 11b). Während der Sekretion verschmälern sich die Zellen, so daß das Lumen des von ihnen begrenzten Kanales weiter wird. Die innere Zellzone ist die eigentlich sezernierende und aktive, die den reinen Pankreassaft liefert.

2. Die anderen Elemente (die sogenannten zentroazinösen Zellen) liegen im Lumen des Drüsenkanals, sind an die ersterwähnten Formen angedrückt, klein, abgeplattet, länglich, stark lichtbrechend und von spindeliger Gestalt (siehe Fig. 11a). Nach Laguesse handelt es sich um mobile Epithelien, welche an die Oberfläche der sezernierenden Zellen treten, in die Langerhansschen Inseln eindringen, die Zellen von einander trennen und auf diese Weise dem Pankreassekret gewissermaßen den Weg bahnen, somit geradezu amöboide Fähigkeiten besitzen.

3. Die Langerhansschen Inseln sind selbständige Organe, die der Bauchspeicheldrüse nur angelagert erscheinen, und besitzen eine innere Sekretion nach Art der Thymus. Wir wollen sie bei dieser Besprechung außer acht lassen, da ihnen für die Digestion keinerlei Rolle zukommt.

Seit den berühmten Untersuchungen von Claude Bernard (1849) nahm man an, daß das vom Pankreas gelieferte Sekret einesteils das Eiweiß und die Peptone durch ein besonderes Ferment, das Trypsin,

verändere, anderesteils den Zucker und die Fette durch andere Fermente angreife. Man wußte auch, daß diese Drüse eine innere Sekretion besitze, deren Ort die Langerhansschen Inseln bilden, und deren Produkt in das Blut gelangt.

So war der Stand unserer Kenntnisse, bis die Untersuchungen von Pawlow und Chewopalinskoff, weiter die Arbeiten von Delezenne und einer Reihe anderer Autoren einen völligen Umschwung derselben anbahnten.

Auf Grund sorgfältiger Versuche haben diese Forscher konstatiert, daß der reine nicht mit den Sekreten der Darmschleimhaut gemengte Pankreassaft keinerlei Wirkung auf das Eiweiß und die Peptone besitzt und seine Aktivität erst durch Vermischung mit einem spezifischen Ferment, der Enterokinase, erlangt, die von der Schleimhaut des Dünndarmes geliefert wird.

Die Ansichten der Autoren über die Anwesenheit von Trypsin im reinen Pankreassekret sind geteilt. Pawlow gibt das Vorhandensein eines inaktiven Fermentes, des Trypsinogen, zu, das beim Zusammentreffen mit der Enterokinase sich in wirksames Trypsin umwandeln soll. Delezenne sagt, es sei fertiges Trypsin vorhanden, welches jedoch erst in Tätigkeit tritt, wenn die Enterokinase das Eiweiß nach Art einer Beize vorbereitet hat. Bayliß und Storling[1]) schließen sich der Pawlowschen Meinung an und äußern sich in dem Sinne, daß das Trypsinogen durch Fermentation mit Hilfe der Enterokinase in Trypsin umgewandelt wird.

Larguier de Bancels[2]) hat in Verfolgung der Delezenneschen Angaben die Beize, welche im Darm durch die Enterokinase repräsentiert wird, durch ein positives Kolloid (Toluidinblau oder Kongorot) in Verbindung mit einem Elektrolyten (salpetersaurem Baryum oder Kalzium) substituiert, doch meint Delezenne, daß bei einer solchen Versuchsanordnung die Salze und nicht das Kolloid den wirksamen Faktor darstellen[3]).

Das reine Pankreassekret besitzt also keinerlei Wirkung auf Eiweiß und Peptone, hingegen eine deutliche auf Neutralfette, welche es emulgiert und in Glyzerin und Fettsäuren zerlegt. Diese letzteren verbinden sich mit den Basen der Galle zu wasserlöslichen und dialysiebaren Seifen. Die Fettspaltung besorgt ein besonderes Ferment die Lipase, auch Steapsin genannt. Sie bildet einen charakteristischen Bestandteil des reinen Pankreassaftes und bedarf zu ihrer Aktivierung nicht erst des Kontaktes mit der Enterokinase. Ihre Wirkungen werden aber, wie wir später sehen werden, durch den Hinzutritt der Gallensalze unterstützt.

[1]) The Journal of Physiology, Bd. 32, 1905. [2]) Société de Biologie, 1905. [3]) Société de Biologie, 1905.

Der pure Pankreassaft besitzt auch ein geringes amylolytisches Vermögen, welches an eine Diastase, die sogenannte Amylase, gebunden ist, welche Stärke in Maltose umwandelt (Bierry, Terroine und Giaja[1])). Zur weiteren Transformation in Glykose ist leicht saure Reaktion nötig, die durch den Duodenalsaft beigestellt wird; seine Mithilfe erscheint somit für die vollkommene Zerlegung der Stärke unerläßlich. Pozerski[2]) schreibt den in der Duodenalhöhle enthaltenen Salzen eine wichtige Aufgabe bei dieser Umwandlung zu.

Der Pankreassaft wird also, wie aus dem Vorstehenden ersichtlich, durch die verschiedenen Sekrete der Zwölffingerdarmschleimhaut in seinen Wirkungen ergänzt.

Der Mageninhalt, welcher bei seinem Übertritt in das Duodenum sauer reagiert und unverändertes oder wenig verändertes Eiweiß (Polypeptide und Peptone, Aminosäuren, Neutralfett, Fettsäuren, Zucker usw.) enthält, löst die Sekretion der Bauchspeicheldrüse und des Duodenums aus. Die saure Reaktion ist wahrscheinlich das wirksamste auslösende Moment, denn Dolinski und Gottlieb konnten zeigen, daß man den gleichen Effekt durch direkte Injektion einer 0,5% Salzsäurelösung in das Duodenum erhält.

Das auf diese Weise aktivierte pankreatische Sekret zerlegt das Eiweiß und seine Derivate, die Polypeptide, in einfachere Elemente, die eine größere Affinität zu den verschiedenen Körperbestandteilen besitzen. Wir haben ja schon früher gehört, daß auch der Magensaft, wie Fischer und Abderhalden zeigten, das Eiweiß spaltet und in Polypeptide umwandelt, doch geht die Zerlegung größtenteils nicht weiter, und diese Aufgabe bleibt eben dem Pankreassekret überlassen.

Das vom Magensaft kaum alterierte Fett erfährt die bekannten Umwandlungen, ebenso die Stärke. Man nahm früher mit Weinland und Baindbridge an, daß der Milchzucker durch den Pankreassaft in Milchsäure übergeführt werde, doch haben die Untersuchungen von Portier und Bierry[3]) ergeben, daß dies durch den Darmsaft geschieht.

Die verschiedenen im Pankreassekret vorhandenen Fermente finden sich bereits beim Fötus (Delezenne und Pozerski, Albertoni, Langendorff, Hammarsten) und gewinnen mit Zunahme des Quantums und der Mannigfaltigkeit der Nahrung an Bedeutung. Versuche mit gleichen Mengen Nahrung und egalen Quantitäten Pankreassaft bei Säuglingen und Erwachsenen haben gezeigt, daß die digestive Kraft der Ersteren wesentlich geringer ist. Auch die Menge des gelieferten Sekrets dürfte eine viel kleinere sein, was ja schon aus

[1]) Société de Biologie, 1905—1906. [2]) Société de Biologie, 1905. [3]) Société de Biologie, 1905.

dem Vergleich der Bauchspeicheldrüse eines Neugeborenen, die 3—4 g wiegt, mit der 35 g schweren eines fünfjährigen Kindes hervorgeht.

Wir werden später sehen, daß die beste Methode, bei einem Versuchstier mit Pankreasfistel das reine Sekret dieser Drüse zu gewinnen, darin besteht, daß man ihm das aus dem Darm gewonnene Sekretin injiziert.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß der Magensaft ein positives Kolloid ist (Iscovesco[1])); er bleibt es auch nach seinem Übertritt in das Duodenum. Die Sekrete der Bauchspeicheldrüse und des Zwölffingerdarms sind hingegen negative Kolloide. Aus dem Zusammentritt der beiden Gruppen resultiert zunächst eine Fällung der negativen; durch die pankreatische Verdauung entsteht weiterhin ein negativer Kolloidkomplex, welcher von der Darmschleimhaut absorbiert wird.

Studiert man die Duodenaldigestion mit Hilfe der chemischen und physikalischen Methodik, so konstatiert man, daß der den Magen verlassende Chymus außer den Peptonen und Polypeptiden eine gewisse Quantität Kochsalz enthält. Das Pankreassekret setzt die im Magen eingeleitete Spaltung des Eiweiß fort und wirkt auch auf den Zucker. Aus dieser Arbeit resultiert ein weiteres Freiwerden von Kochsalz, was zur Folge hat, daß die Peptonisierungskurve (an der Biuretreaktion gemessen) kurz ist, während die mit ihr parallel laufende Kurve der elektrischen Leitungsfähigkeit einen viel flacheren Verlauf zeigt. Die Kurve der rotatorischen Kraft kreuzt die zweiterwähnte Linie. Nach Beendigung der duodenalen Digestion hat das Kochsalz neue Verbindungen eingegangen, der Zucker ist resorbiert, das Eiweiß komplett gespalten, und die Kurven kehren zum Nullpunkt zurück. (Bayliß[2]), V. Henri[3])).

Sekretion der Drüsen der Darmschleimhaut.

Die Absonderung der Darmmucosa ist recht kompliziert und liefert verschiedene Elemente, deren jedes seine spezifische Wirkung auf den Verdauungsprozeß äußert (Sekretion, Enterokinase, reiner Darmsaft, Schleim).

Sekretion: Popielski und nach ihm Dolinski und Gottlieb haben gezeigt, daß sowohl der saure Chymus nach seinem Eintritt in das Duodenum, als auch die direkte Einspritzung einer 0,5proz HCl-Lösung in dasselbe die Sekretion des Pankreas steigern. Man führte dies auf die saure Reaktion zurück, doch haben die Untersuchungen von Bayliß und Storling[4]) eine andere Erklärung gebracht.

---

[1]) Société de Biologie, 1905—1906. [2]) Archives des sciences biologiques, St. Petersburg, Bd. 11, 1905. [3]) Société de Biologie, 1903. [4]) The Journal of Physiology, Bd. 1. 28, Seite 253, 1902.

Die Wanddrüsen der Duodenalschleimhaut liefern nämlich eine spezifische unlösliche Substanz, das Prosekretin, welche sich im sauren Chymus löst und in Sekretin umwandelt, und dieses wirkt steigernd auf die Tätigkeit der Bauchspeicheldrüse. Um sich von der Richtigkeit dieser Angabe zu überzeugen, genügt es, einem Tier mit Pankreasfistel ein salzsaures Mazerat der Darmschleimhaut zu injizieren; es kommt darnach zu reichlicher Sekretion aus der Fistel und zwar durch Sekretinwirkung.

Delezenne und Pozerski[1]), welche übrigens die Beobachtungen der vorgenannten Forscher bestätigen, sind nicht der Ansicht, daß eine Umwandlung von Prosekretin in Sekretin erfolge, sondern glauben, daß letzteres direkt gebildet werde und löslich sei; daß es nicht zur Wirkung kommt, wenn keine Säure hinzutritt, hängt nach ihrer Meinung damit zusammen, daß in der Darmschleimhaut ein Antisekretin existiert, welches durch die Säure zerstört wird.

Camus[2]) und nach ihm Hallion und Lequeux[3]) haben die Existenz des Sekretin beim Fötus und Neugeborenen nachgewiesen.

Dasselbe scheint im Ileum zu fehlen und sich auf das Duodenum zu beschränken. Nach D'Henriquez und Hallion[4]) findet es sich ebenso wie die Enterokinase auch in der Magenschleimhaut, den Lymphdrüsen und der Milz und ist leukozytären Ursprunges.

Das Sekretin, ein lösliches Ferment, ist hitzewiderständig, in 90% Alkohol löslich, in absolutem nicht, und dialysierbar; durch Quecksilbersalze, Blei und Phosphorwolframsäure wird es zerstört, durch Tannin nicht gefällt.

Enterokinase: Pawlow und Chepowalinskoff haben gezeigt, daß die Drüsen der gesamten Darmschleimhaut eine Substanz sezernieren, welche das reine, wie wir gehört haben an sich unwirksame, Pankreassekret aktiviert. Die Eiweißspaltung durch den Pankreassaft kann nur unter Hinzutritt der Enterokinase erfolgen.

Diese Substanz, ein lösliches Ferment, wird durch Erwärmung auf 60° in ihrer Wirkung abgeschwächt, auf 70° zerstört, durch absoluten Alkohol, phosphorsauren Kalk und Globulin gefällt, dialysiert leicht und haftet am Fibrin.

Nach Delezenne ist sie leukozytären Ursprunges (aus dem lymphoiden Lager der Mucosa und den Darmfollikeln stammend), und dieser Angabe entspricht die Tatsache, daß man reinen Pankreassaft durch Zusatz von gewöhnlichen Leukozyten aktivieren kann. Die Untersuchungen von Herzen und Walter, Moussu und Charrin sowie von Ciaccio deuten darauf, daß die Enterokinase während der Verdauung in der Milz und den Lymphdrüsen gebildet wird, womit

[1]) Société de Biologie, 1903. [2]) Journal de Pathologie générale 1902 und Société de Biologie, 1903. [3]) Société de Biologie, 1906. [4]) Société de Biologie, 1902.

auch die Erfahrung stimmen würde, daß um diese Zeit eine deutliche Leukozytose besteht.

Reiner Darmsaft: Wir haben die Wirkung der Enterokinase und des Sekretins als Wecker der Tätigkeit des Pankreassaftes bereits kennen gelernt.

Wie wirkt nun der Darmsaft auf das Eiweiß? Nach Abderhalden und Zernuchi[1]) enthält er eine dem Trypsin nahestehende Diastase, das Erepsin, welche auf unverändertes Eiweiß wirkt. Nach Cohnheim, Foa[2]) und Mays[3]) soll das Erepsin ein spezifisches Ferment sein, das sich in seinen Eigenschaften vom Trypsin scharf unterscheidet; während nämlich letzteres Eiereiweiß und Gelatine spaltet, soll das Erepsin nur die Peptone und das Kasein angreifen und in kristalloide Substanzen umwandeln.

Wirkt der Darmsaft auch auf Fett? Nach Dastre und von Bokay nur auf emulgierte Fette (z. B. Milch); nach Abelmann, Unger und Bruglish[4]) sowie Lerites geschieht dies mittels einer Enterolipase, deren Menge gegen den Dickdarm hin stetig zunimmt, und welche auch nicht emulgiertes Fett angreift. Dieses Ferment soll im Duodenum 30—32%, im Ileum 57% und im Dickdarm 76% des Fettes spalten.

Das Fett wird somit sowohl im Magen, als im Duodenum und im Darm verdaut, denn es wurde die Existenz einer Gastrolipase, einer Pankreatolipase und einer Enterolipase nachgewiesen. Nach Frouin enthält der zentrifugierte Darmsaft keine Lipase, da dieselbe von den Epithelien abgesondert wird.

Wirkt der Darmsaft auch auf Stärke und Zucker? Man findet in ihm Maltase, Saccharase und Laktase (Dastre, Lombroso, Scheunert, Spallita, Orban, Paschutin, Davenière und Pozerski, Falloise[5])), und jede dieser Diastasen wirkt in vitro auf die betreffenden Substanzen. Nach Bourquelot, Frouin und Porcher[6]) findet sich die Enterolaktase ebenso wie die Enterolipase im zellfreien Zentrifugat des Darmsaftes nicht vor. Alle diese Fermente sind bereits beim Fötus nachweisbar (Bierry).

Der Darmsaft enthält weiterhin eine Substanz, welche die Absonderung der spezifischen Sekrete anregt, ebenso wie der Magensaft die Absonderung der Magenwanddrüsen und des Pankreassaftes stimuliert (Frouin[7]). Diese Substanz ist nicht Sekretin, denn sie ist auf die Tätigkeit der Bauchspeicheldrüse ohne Einfluß, und sie ist auch keine Diastase, denn sie ist hitzewiderständig; durch 95% Alkohol wird sie ausgefällt.

---

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 29, 1906. [2]) Archivio di Fisiologia, Bd. 14. [3]) Zeitschr. f. physiologische Chemie. 1906. [4]) Archiv f. experimentelle Pathologie, Bd. 55, Heft 2 und 3. [5]) Archives de Physiologie. Bd. 2, 1905. [6]) Société de Biologie, 1906. [7]) Société de Biologie, 1905.

Alle diese Darmsekrete haben im Vegleich zum Pankreassaft eine geringe verdauende Kraft; sie unterstützen und aktivieren diesen und beendigen die von ihm geleistete Arbeit. Manchmal, speziell bei ungenügender Funktion der Leber und des Pankreas, kann der Darmsaft für diese beiden Organe eintreten und die Fettspaltung besorgen. Zum Studium der einzelnen Sekrete dienen entweder Mazerate der Darmwand, oder man bedient sich der von Ambard, Binet und Stodel[1]) angegebenen Methode, welche darin besteht, daß eine bestimmte Gewichtsmenge Fäzes auf eine abgemessene Quantität Stärke einwirken gelassen wird; der innerhalb einer Stunde gebildete Zucker wird dann durch Wägung bestimmt (Zuckerstundengramme).

Schleimsekretion: Die Schleimdrüsen finden sich in der gesamten Länge des Darmtraktus und sezernieren konstant Schleim in Form feiner Flöckchen von 6—10 Mikren Länge, welche Biliverdinfärbung darbieten können. Durch die Wirkung der Galle löst sich dieser Schleim allmählich im Dickdarm und mischt sich seinem Inhalt bei (Roux und Riva)[2]). Er bildet das einzige Sekret der Dickdarmmucosa und dient der besseren Beförderung der Kontenta. Manchmal wird er in größerer Menge abgesondert und bedeckt die Oberfläche der Kotballen. Die Galle wirkt, wie erwähnt, schleimlösend, während Magensaft und Pankreassekret ihn nicht angreifen (Beclard, Beaunis, Roux und Riva[3])).

In der Darmschleimhaut findet sich weiter eine Substanz, die Muzinase, welche die Fähigkeit besitzt, den Schleim zur Gerinnung zu bringen (Roger). Ihre Tätigkeit wird durch die schleimlösende Kraft der Galle paralysiert; fehlt diese, so gerinnt der Darmschleim. Man nimmt übrigens auch die Existenz eines antikoagulierenden Fermentes in der Galle an (Nepper und Riva[4])).

Der Schleim scheint bei der Verdauung keine Rolle zu spielen. Früher wurden ihm antiseptische Fähigkeiten zugeschrieben, und einzelne Autoren betonen, daß die Schleimsekretion beim Säugling viel geringer ist als beim Erwachsenen, und daß sie in den Spitzen der Darmzotten lokalisiert erscheint. Aus Untersuchungen von Behring wissen wir, daß das Darmepithel beim Neugeborenen noch nicht jene Widerstandsfähigkeit besitzt, welche es später darbietet, und durch die es namentlich den Durchtritt von Mikroben verhindert.

Gallensekretion.

Nach der Geburt tritt die relativ große Leber in neue Bahnen ihrer Tätigkeit; die sich aus ihr in den Darm ergießende Galle übernimmt

[1]) Société de Biologie, 1907. [2]) Société de Biologie, 1906. [3]) Société de Biologie, 1906. [4]) Société de Biologie, 1906.

eine zwar sekundäre, aber wichtige Aufgabe bei der Verdauung. Sie ist um diese Zeit reich an Pigmenten und arm an Säuren und Salzen (Cholestearin, Gallensäuren, Lecithin, Glykokoll). Diese letztgenannten Substanzen sind es, welche bei der Digestion mitspielen; allmählich steigert sich, gewissermaßen durch eine Art Training, ihre Menge, und die Leber sezerniert dann Salze (Taurocholate und Glykocholate), welche sich im Darm mit den Fettsäuren verbinden, die wiederum aus der Fettspaltung durch die Gastrolipase, die Enterolipase und den Pankreassaft hervorgehen, und bei dieser Kombination entstehen Fettseifen. Man nimmt an, daß ein Teil des Fettes nur in Seifenform resorbierbar ist, und die Haupttätigkeit der Galle soll nach Claude Bernard in der Produktion dieser bestehen.

Die Galle ist, wie die in vitro angestellten Versuche von Dastre zeigen, auch für sich allein imstande, Fette zu emulgieren, wie dies zum Beispiel der Pankreassaft tut, doch kommt diese ihre Fähigkeit praktisch kaum in Betracht; ihre wichtigste Aktion besteht in der Fixation der Fettsäuren, Neutralisation derselben durch Basen und Bildung direkt resorbierbarer Seifen.

Die Galle wirkt auch, wie das Sekretin und die Enterokinase, aktivierend auf das Pankreassekret, die Enterolipase und die Enterolaktase (Frouin und Porcher[1]), Otto von Fürth und Schütz[2])). Diese stimulierende Wirkung soll ihren Salzen anhaften (Rackford, Bondi und Müller, Magnus[3])).

Die Galle besitzt aber auch noch andere Potenzen: 1. Wirkt sie wie das Fett erregend auf die Darmmuskulatur; 2. antiseptisch auf den Darminhalt; 3. lösend auf den Darmschleim, indem sie den koagulierenden Effekt der Muzinase aufhebt.

Zur Zeit der Geburt strömt sie bereits reichlich (300 ccm in 24 Stunden), enthält viel Pigment und wenig Salze, woraus es sich erklärt, daß Fette in den ersten Lebenswochen schlecht vertragen werden. Dieser lebhafte Gallenfluß dauert bis zum dritten Monat; von da ab nimmt die Sekretion nicht mehr erheblich zu und erreicht mit einem Jahre den Wert von 500 ccm in 24 Stunden.

Gallenpigmente: Die Galle ist beim Lebenden (derartige Untersuchungen wurden an Hingerichteten und mit Hilfe von nach der Methode von Schwann und Dastre angelegten Gallenfisteln gemacht) eine gelbrötliche Flüssigkeit. Ihr hauptsächlichstes Pigment ist das Bilirubin, welches, an Alkalien gebunden, als Bilirubinnatrium vorhanden ist (Dastre[4])).

Unter dem Einflusse einer Oxydase verwandelt sich dieses Pigment zum Teil bereits in der Vesica fellea in Biliverdin. In der Eprouvette

[1]) Société de Biologie, 1907. [2]) Hofmeisters Beiträge, 1906. [3]) Zeitschrift f. physiologische Chemie, Bd. 48. [4]) Nouvelles recherches sur les pigments biliaires.

erfolgt diese Transformation durch Zusatz von Salpetersäure, Sublimat und Perhydrol.

Außer diesem sind noch zwei andere Gallenpigmente, allerdings nur in Spuren, vorhanden: 1. Das Biliprassin, ein gelber oder braunroter oder hellgrüner Farbstoff. (Ist er gelb, so wird er nach Zusatz von Essigsäure grün, ist er grün, so färbt ihn Zugabe eines Alkali gelb); 2. Das Urobilin, auch Sterkobilin oder Hydrobilirubin genannt (Hayem und Winter).

Die allgemeine Annahme geht dahin, daß das hauptsächlichste Pigment, das Bilirubin, eine Modifikation des Hämoglobins durch die Leberzellen darstellt.

Nach dem Tode besiedeln Mikroben die Gallenblase, und dadurch erscheint die Farbe der Galle an der Leiche in Schwarzgrün verändert; es erfolgt dies durch Oxydation des Bilirubin zu Biliverdin (Letienne[1]), Lippmann[2])).

Intra vitam strömt die Galle in den Darm und kann daselbst zweierlei Veränderungen erfahren:

1. eine Oxydation unter Bildung von Biliverdin;
2. eine Reduktion mit Schaffung eines neuen Pigmentes, des Darmurobilin oder Sterkobilin (Masius und van Lair), welches mit dem Urobilin des Harnes identisch ist.

Zwischen dem Bilirubin und dem Sterkobilin gibt es Übergangsfarbstoffe (das Chromogen).

Salkowski und Müller sowie Gilbert haben gezeigt, daß beim normalen Säugling in den ersten Lebenswochen die Reduktion fehlt (Abwesenheit von Sterkobilin und Chromogen) und sich erst allmählich mit immer größerer Deutlichkeit einstellt. Es folgt daraus, daß in den ersten Lebenswochen das Urobilin den Darm passiert, ohne reduziert zu werden, und lediglich eine Oxydation erfährt. Das Auftreten der Reduktion erfolgt nach den Untersuchungen von Triboulet, Ribadeau-Dumas und Harvier[3]) beim Flaschenkinde viel früher und intensiver als beim Brustkinde. Sie geht nur in einem begrenzten Teile des Darmes vor sich (6 ccm über der Ileocökalklappe und im Bereiche des Coecum), im übrigen Darme fehlt sie.

Es gibt eine Reihe chemischer Methoden zum Nachweis des Bilirubins und des Sterkobilins im Stuhl. Schmidt[4]) hat vor kurzem ein rasches und praktisches Verfahren angegeben: zu einer wäßrigen Aufschwemmung der Fäzes fügt man einige Tropfen einer 0,001proz. Sublimatlösung; das Sterkobilin wird dadurch rosa, das Bilirubin grün gefärbt, wie die nachstehenden Bilder zeigen, welche ich der Güte

[1]) Thèse de Paris, 1891. [2]) Thèse de Paris, 1904. [3]) La Presse médicale, 1908; Société de Pédiatrie, 1909. [4]) Examen fonctionel de l'intestin par le régime d'épreuve. 1909. Die Figuren danke ich der Liebenswürdigkeit Dr. Triboulets.

des Kollegen Triboulet danke. Fehlen diese beiden Pigmente, so ändert sich die Farbe überhaupt nicht.

Triboulet hat die Methode von Schmidt modifiziert und noch verfeinert, indem er die Färbekraft des Sublimat durch Zusatz von Essigsäure steigert. Das Triboulet'sche Reagens hat folgende Zusammensetzung:

Aqua destillata	100 ccm
Sublimat	3,5 g
Acid. acetic.	1 ccm.

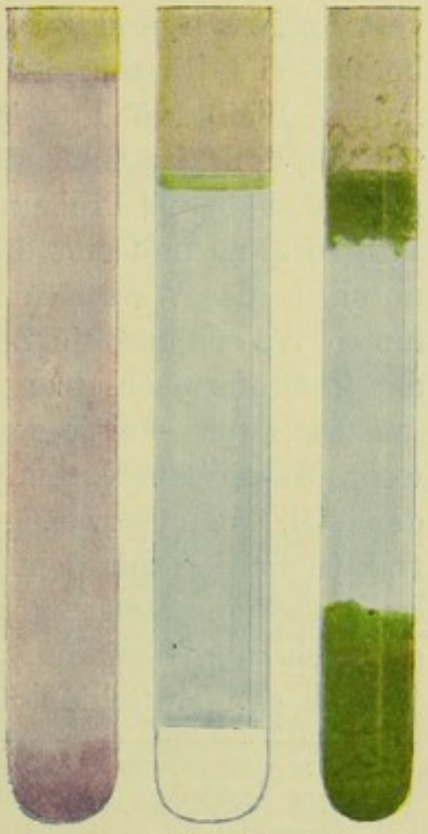


Fig. 12.

Man nimmt ein erbsengroßes Stück Kot und gibt es in eine zu zwei Dritteln mit destilliertem Wasser gefüllte Eprouvette, worin es sich aufschwemmt; dann fügt man 10 ccm der obengenannten Lösung zu und beobachtet den Eintritt der Reaktion, welcher nach 10 bis 24 Stunden erfolgt.

Durch Anwendung dieser Probe auf normalen Säuglingsstuhl läßt sich folgendes feststellen:

1. Daß der Darm des gesunden Brustkindes einige Wochen lang nur Bilirubin und Biliverdin enthält; erst allmählich und langsam stellt sich die Sterkobilinreaktion ein, welche sich der ersteren zugesellt, so daß Rosafärbung an der Oberfläche und Grünfärbung am Grunde eintritt. Je älter das Kind ist, desto deutlicher wird die vom Sterkobilin stammende Rosafärbung.
2. Daß die Sterkobilinreaktion beim Flaschenkinde viel rascher eintritt.

Triboulet, Ribadeau-Dumas und Harvier konnten zeigen, daß die Annahme eines intermittierenden Einströmens der Galle in den Darm auch für den Säugling stimmt; der Gallenzufluß zeigt sein Maximum um die Mittagszeit und sein Minimum des Morgens.

Weill, More und Policore[1]) ziehen die von Huppert angegebene, von Grünbert modifizierte Methode vor. Huppert verwendet 10proz. Salzsäurealkohol in erhitztem Zustande, Grünbert fügt demselben, um die Reaktion deutlicher zu machen, ein paar Tropfen 10proz. Wasserstoffsuperoxyd zu. Es empfiehlt sich, von letzterem wenig zu nehmen, damit das Bilirubin und Urobilin nicht zerstört werden.

Der Gang der Probe ist folgender: Man nimmt ein haselnußgroßes

[1]) Société méd. des Hôp. de Lyon, 1911.

Stück frischen Stuhl und verreibt ihn in einem Spitzglas mit 25 ccm auf 90° erwärmten Alkohols; dann filtriert man durch Filterpapier, was eine klare, mehr oder weniger gefärbte Flüssigkeit liefert, deren Farbe man notiert. Der so gewonnene Alkoholextrakt wird in zwei Teile geteilt. Der eine davon, und zwar 10 ccm, wird in eine Eprouvette gegossen und mit 1 ccm offizineller Salzsäure versetzt; dann kommt das Reagenzglas in ein kochendes Wasserbad für drei Minuten. Bleibt die Flüssigkeit farblos, so besteht Acholie, im gegenteiligen Falle ist Gallenpigment vorhanden. Auch diese Farbe wird notiert. Falls die Probe nicht scharf ausfällt, fügt man einige Tropfen Perhydrol zu und gibt die Eprouvette wieder, und zwar für fünf Minuten, in das Wasserbad, läßt dann auskühlen, setzt das gleiche Volumen Wasser und ein Zehntel Chloroform zu, schüttelt, läßt hierauf das Chloroform absetzen und notiert die Farbe des Niederschlages.

Die zweite Partie des Alkoholextraktes wird dann benützt, wenn wenig Sterkobilin vorhanden ist und das Urobilin nachgewiesen werden soll. Man verwendet hierzu Zinksalze. 10 ccm des Alkoholextraktes werden mit dem gleichen Volumen destillierten Wassers versetzt und eine Messerspitze Kristalle von essigsaurem Zink zugefügt; schütteln und filtrieren. Das klare Filtrat fluoresciert. Die folgende Tabelle gibt Aufschluß über die Art der vorhandenen Pigmente:

Einfacher Alkoholextrakt	Alkoholextrakt und Salzsäure	Alkoholextrakt und Perhydrol und Salzsäure	Pigment
rosa	rosa	blaßrosa oder farblos	Urobilin
rein grün	rein grün	rein blau	Biliverdin
gelb	rein rosa	blaßrosa oder farblos	Sterkobilin
gelb	kastanienbraun mit grünlichem Stich	rein blau	Bilirubin und etwas Sterkobilin
		violett	Sterkobilin und Pseudobilirubin
kastanienbraun mit mehr oder minder starkem grünen Ton	rein grün	rein grün	Bilirubin und Biliverdin
kastanienbraun mit grünlichem Stich	kastanienbraun mit grünlichem Stich	rein blau	Bilirubin und Biliverdin und etwas Sterkobilin
kastanienbraun mit grünlichem Stich	kastanienbraun mit grünlichem Stich	violett	Bilirubin und Biliverdin und Sterkobilin

Verdauungsschlacken.

Der Stuhl des Brust- und des Flaschenkindes zeigen in dieser Richtung durchgreifende Differenzen.

Brustkind: Der Rückstand der nicht absorbierten Milch bietet die folgende Zusammensetzung dar:

	Michel [1])	Uffelmann [2])	Levine [3])	Camerer	Rubner u. Heubner
	auf 100	auf 100	auf 100	auf 100	auf 100
Fett	20—25	13,90	30	26,5	28,40
N haltige Substanzen	4,10	wenig	4,5	4,75	4,60
Salze	10,80	10	10	7,95	9,63
Kalk	3,32	3,33	—	—	—
Phosphorsäure . . .	0,73	—	—	—	—
Wasser	70—83	84	70—85	—	—
Milchzucker	Es finden sich nur Spuren davon, jedoch aus seiner Spaltung stammende Milch- und Essigsäure.				

Nur in Spuren findet sich Leucin, Tyrosin und Indol (wegen Abwesenheit von Fäulnisvorgängen im Darminhalt). Die Analyse ergibt ferner geringe Mengen von Mucin und verschiedene Fermente (saccharifizierende, peptonisierende, invertierende). Man sieht, daß der eingeführte Stickstoff fast vollständig resorbiert wird, zumal ein beträchtlicher Teil des Kotstickstoffes von den Darmepithelien stammt.

Das Fett erscheint in Neutralfett, freie Fettsäuren und eine geringe Menge von Kalkseifen umgewandelt (4,70 von 28,40 nach Rubner-Heubner).

Flaschenkind: Über die Menge des Kotstickstoffes herrscht unter den Autoren keine Übereinstimmung; die Mehrzahl derselben nimmt an, daß dieselbe zwischen 7 und 30% schwankt [4]), während Blauberg [5]), Heubner [6]) und Michel [7]) Zahlen angeben, die den beim Brustkinde gefundenen Werten fast analog sind (3—4%). Diese Divergenz hängt wohl mit der Verschiedenheit der gereichten Nahrungsmengen zusammen. Je mehr Milch das Kind trinkt, desto reicher werden die Kotschlacken an stickstoffhaltiger Substanz sein. Unter solchen Verhältnissen soll der Organismus nach Keller [8]) relativ viel absorbieren und ansetzen.

---

[1]) Union pharmaceutique, 1898. [2]) Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 28. [3]) St. Petersburger These, 1900. [4]) Raudnitz: Prager mediz. Wochenschr., 1893; Lange: Jahrbuch für Kinderheilk., 1895; Bendix: ibidem, 1896; Grosz: ibidem, 1897; Lange-Schwend: ibidem, 1897; Knöpfelmacher: Beiträge zur klin. Medizin, 1898; Keller: Zentralblatt f. innere Medizin, 1898. [5]) Studien über die Mineralbestandteile der Säuglingsfäces, Berlin 1897. [6]) 73. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Hamburg, 1901. [7]) Revue d'Hygiène et de médicine infantiles, 1906. [8]) Zentralblatt für innere Medizin, 1898.

Milchzucker und Fette werden in gleicher Weise verwertet wie beim Brustkinde (vom eingeführten Fett 31%); in den Fäzes finden sich wenig Neutralfett und Fettsäuren, hingegen vorwiegend Kalkseifen.

Es ist eine allgemein anerkannte Tatsache, daß der Brustmilchkot wenig Asche liefert (nach Bendix 3—6 g auf 100), während sich beim Flaschenkinde diese Menge auf 15—22 (Bendix), ja auf 30 pro 100 (Michel) steigert.

Diese Vermehrung der Asche ist durch den Kalk (Kalkseifen und Kalkphosphate) und den Phosphor bedingt. Nach Michel zeigt die Asche folgende Zusammensetzung:

Asche	Kalk	Phosphorsäure
28,30	14,24	8,31
22,10	11,68	4,28
34,30	17,69	8,45
25,70	12,26	7,67

Der Überschuß an phosphorsaurem Kalk, und nicht der Kasein- und Fettreichtum, soll den Stühlen die blasse Farbe und Trockenheit verleihen. Die Fäzes enthalten auch oft Indol, was auf einen gewissen Grad von Darmfäulnis deutet.

Eigenschaften des Stuhles: Nach Bouchaud und Camerer beträgt die tägliche Menge der vom Brustkinde in den ersten Lebensmonaten gelieferten Fäzes 15 g und steigt in den folgenden Monaten auf 40—50 g, was etwa 2—3 g pro 100 ccm getrunkener Milch entspricht. Beim Flaschenkinde ist das Quantum im allgemeinen um etwa 4 g größer, macht also zirka 7,4 g pro 100 ccm getrunkener Milch aus. Natürlich richten sich diese Zahlen nach dem genossenen Milchquantum. Bei manchen Kindern, die man als Hepatiker bezeichnen kann, ist die gelieferte Stuhlmasse trotz spärlicher Nahrungsaufnahme enorm. Die Mutter sagt unter solchen Verhältnissen oft: „sie wisse nicht, wo das Kind es hernehme".

Die Zahl der Entleerungen beträgt in den ersten Monaten 3—4, gegen Ende des ersten Lebensjahres 2—3 und im zweiten Jahre 1—2 pro die.

Der Säugling hat keine Herrschaft über seine Darmmuskulatur, die selbständig unter verschiedenen Einflüssen in Tätigkeit tritt. Beim Brustkinde sind die Stühle goldgelb oder eigelb (wie Rühreier), und diese Färbung rührt vom Bilirubin her, das weder ein Oxydation noch eine Reduktion erfahren hat. An der Luft werden sie mitunter grün (Biliverdinbildung durch Oxydation). Sie sind fast oder ganz geruchlos und reagieren schwach sauer (Uffelmannsche Reaktion, durch Milchsäure bedingt).

Beim Flaschenkinde entspricht das Aussehen der Stühle der Art der getrunkenen Milch (Rohmilch, sterilisierte Milch, homogenisierte Milch). Auch bei gutem Gedeihen haben sie einen leichten fäkalen Geruch und reagieren neutral oder schwach alkalisch. Im allgemeinen sind sie entweder weniger oder intensiver gefärbt als der Brustmilchkot. Je mehr die Milch durchgekocht ist, desto konsistenter wird der Darminhalt (Obstipation). Biedert sowie Selter[1]) haben die ganze Semiotik der Ernährungskrankheiten auf der makroskopischen Besichtigung der Entleerungen basiert (siehe später: Affektionen der Digestionsorgane). Im Normalzustand soll der Stuhl weder grün, noch weiß sein, homogene Beschaffenheit zeigen und weder Kasein- noch Fettbrocken enthalten. Mikroskopisch darf er nur Mikroben, Trümmer von Darmepithelien und einzelne Fettkörnchen aufweisen, sowie in seiner Provenienz nicht bestimmbaren körnigen Detritus führen. Alles andere ist abnorm (z. B. Lachen von Neutralfett, Fettsäurekristalle, Fettseifen u. dgl. m.). Die makroskopische, mikroskopische und chemische Untersuchung der Stühle ist von größter Bedeutung für die Beurteilung des Standes der Verdauung und der Erledigung der verschiedenen Nahrungsbestandteile (siehe Affektionen der Digestionsorgane). Nach Oppenheimer[2]) liefert jeder normale Verdauungsprozess Wasserstoff und Kohlensäure.

Mikroben des Darmkanals.

Der Darm enthält Mikroorganismen, deren Zahl gegen den Dickdarm hin zunimmt, wo sie am reichlichsten anzutreffen sind.

Beim gesunden Brustkinde liefert die Verdauung nur sehr geringe Schlacken, beim Flaschenkinde ist das Quantum derselben verschieden und um so größer, je mehr Nahrung das Kind erhält. Die Übernährung verursacht reichliche vom Organismus unausgenützte Rückstände, da die digestive Kraft und das Anpassungsvermögen der Darmwand ihre Grenzen haben. Diese Residuen werden von den Darmmikroben angegriffen, und die Produkte der bakteriellen Fermentation gelangen zum Teil mit dem Stuhl nach außen, zum anderen werden sie resorbiert und kommen in das Blut und von da in den Harn.

Ist diese bakterielle Fermentation stark, so können ihre Produkte eine Intoxikation veranlassen.

Mikroben des Darmkanals: Loewenhook, Frerichs, Gros und Billroth sowie Nothnagel haben als erste die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung des Studiums der Darmmikroben gelenkt.

Im Jahre 1884 versuchte es Stahl und nach ihm Brieger, die

[1]) Die Verwertung der Fäzesuntersuchung, Stuttgart, 1905. [2]) Zeitschrift für physiologische Chemie, 1906.

Bakterien zu züchten; die eigentliche grundlegende Arbeit stammt jedoch von Escherich[1]), welcher im Darm einige Stunden post partum das Bakterium coli und den Bacillus lactis aerogenes nachwies und konstatierte, daß das Kind mit sterilem Intestinalkanal zur Welt kommt, welcher aber bald von Mikroben besiedelt wird.

Escherich zeigte weiter, daß diese Bakterien Erreger von Milchsäuregärung sind, also Glukose und Laktose unter Bildung von Milchsäure spalten, auf Eiweiß hingegen keinerlei Wirkung ausüben. Das Bakterium lactis findet sich nach seinen Untersuchungen vorwiegend im Dünndarm, das Bakterium coli, wie schon der Name sagt, im Dickdarm.

Die Befunde Escherichs waren somit die ersten, welche etwas Licht auf diese so komplizierten Verhältnisse warfen. Seitdem ist eine Unzahl von Arbeiten über dieses Thema erschienen, wobei jeder Forscher seine eigenen Wege ging und besondere Ziele im Auge hatte.

I. **Die Darmflora ist von der Ernährung abhängig:** Diese außerordentlich bedeutsame Tatsache ist durch Macayden sowie durch Nencki und Sieber entdeckt worden, welche zeigen konnten, daß die Nahrung gewisse Mikroben zur Entwicklung bringt, während andere stationär (vorwiegend im Stadium der Sporulation) bleiben. Gibt man eine andere Nahrung, so wird der bisher dominierende Mikroorganismus in seiner Entwicklung gehemmt, während andere bislang ruhende Arten zu wachsen beginnen. Daraus geht hervor, daß die einzelnen Typen der Darmflora einander ablösen, aber nicht verschwinden; ihre einzelnen Elemente treten je nach der Art der gereichten Nahrung mehr oder weniger in den Vordergrund.

Die Richtigkeit dieser Beobachtungen wurde durch Tissier[2]) bei seinen Untersuchungen über die normale Darmflora des Säuglings bestätigt und praktisch verwertet.

Seine Studien sind durch Moro[3]) und Jacobson[4]) fortgesetzt worden und ergaben folgende Resultate: Beim Brustkinde ist der fundamentale Mikroorganismus der Bazillus bifidus, daneben finden sich noch der Bacillus acidophilus, der Bazillus pseudodiphtheriticus gazogenes und andere Arten.

Der Bacillus bifidus dominiert also beim Brustkinde, während er bei Flaschenkindern anderen Mikroben gegenüber zurücktritt. Die Zahl dieser wächst mit dem Stickstoffreichtum der Nahrung und verringert sich bei kohlehydratreicher Kost, zu welcher auch die Kuhmilch gehört.

Es ist eine allgemein bekannte Tatsache, daß Zugabe von Kohle-

---

[1]) Die Darmbakterien des Säuglings, Stuttgart 1886. [2]) Thèse de Paris, 1900 und Annales de l'Institut Pasteur, 1908. [3]) Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1900 u. 1905. [4]) Annales de l'Institut Pasteur, 1908.

hydraten die Eiweißfäulnis herabsetzt. Auf dieser Erfahrung beruht die vielfache Verwendung der Mehle.

Es ist sicher, daß die Darmflora der Flaschenkinder viel mehr Arten aufweist als die der Brustkinder; diese Tatsache hat Escherich bereits für die ersten Lebenstage festgestellt; die primäre Infektion ist eben bei den Erstgenannten viel reichlicher als bei den Zweiterwähnten. Chiray und Sartory[1]) konnten bei Flaschenkindern sehr häufig Soor nachweisen.

Bedürfte es noch weiterer Beweise für die tiefgreifenden Differenzen zwischen Frauen- und Kuhmilch, in diesem Einfluß auf die Darmflora wären sie in überzeugender Form geliefert.

Tissier hat die Wirkung der Ablaktation studiert und dabei folgendes gefunden: das Kind genießt eine neue Nahrung; die Flora der Stillzeit bleibt, gewissermaßen als die fundamentale, erhalten und ist durch den Bazillus bifidus, den Enterokokkus, das Bacterium coli, den Bazillus acidophilus, den Bazillus exilis und den Bazillus III Rodella repräsentiert. Bald aber erscheint eine neue Flora neben ihr, deren Spezies je nach der gereichten Nahrung wechseln. (B. perfringens usw.). Bei vegetarischem Regime zeigt sie wenige Arten, deren Zahl mit der Einführung eiweißreicher Kost steigt. Diese neu hinzugekommenen Spezies sind nicht bedeutungslos, denn sie produzieren durch Einwirkung auf die Nahrung Substanzen von wechselnder Giftigkeit, welche der Organismus resorbiert. Einen gewissen Gradmesser bietet die Bestimmung der gepaarten Ätherschwefelsäuren im Harn. Die Grundflora besteht aus Mikroben, welche die Entwicklung der anderen hemmen.

Die Tatsache, daß die bei kohlehydratreicher Nahrung vorhandenen Bakterien den Zucker spalten und Milchsäure bilden, veranlaßte einzelne Forscher, den Säuglingen Milchzucker zu verabreichen (Behrend und Sieber[2]), Moro[3])); man konnte aber bald konstatieren, daß bei höheren Dosen von Milchzucker dieser die unangenehme Eigenschaft entwickelt, Wasser an sich zu reißen, Diarrhöen zu erzeugen und die Darmperistaltik zu steigern.

Es wurden daher Versuche mit anderen Zuckerarten, wie Rohrzucker, Traubenzucker und Maltose, unternommen, welche rascher vergären und eine größere Menge Milchsäure produzieren. Während nämlich nach den Untersuchungen von Albertoni[4]) innerhalb einer Stunde 20% des gereichten Milchzuckers gespalten werden, sind es bei Glykose 60%, bei Maltose und Saccharose sogar 70%; Hedon[5]) und Schaps[6]) nehmen als Grund hierfür an, daß die Resorption des

[1]) Société de Biologie, 1907. [2]) Journal f..Kinderkrankheiten, 1857. [3]) Dublin Hospital Gazette, 1858. [4]) Académie des Sciences de Bologne, 1888. [5]) Archiv internat. de Pharmacie, 1900. [6]) Berlin. klin. Wochenschrift, 1907.

Zuckers davon abhänge, in welcher molekularen Konzentration sich derselbe befinde, und machen darauf aufmerksam, daß in gleich starken Lösungen Glykose eine doppelt so hohe molekulare Konzentration aufweist als Milchzucker.

Über die Frage, welche Zuckerart sich als Zusatz zur Milch am besten eignet, sind die Meinungen noch immer geteilt. Die einen plädieren für kleine Gaben Milchzucker, andere für Saccharose (Rübenzucker) usw. Wir werden später sehen, wenn wir Gelegenheit nehmen, über die Milchverdünnung zu sprechen, daß diese Idee des Zusatzes verschiedener Zuckerarten sich noch auf andere Argumente stützt.

II. **Studium der Wirkung der Mikroben auf die verschiedenen absorbierten Substanzen:** Escherich hat, wie bereits erwähnt, gezeigt, daß jene Mikroben, welche auf die Kohlehydrate wirken, die Eiweißsubstanzen nicht angreifen, was durch eine Reihe späterer Arbeiten bestätigt wurde.[1]) Die erstgenannten produzieren dabei Milchsäure, Paraminsäure, Essigsäure, Kohlensäure und Ameisensäure. So stand die Frage bis zu den Untersuchungen von Weber[2]), Bienstock[3]), Tissier[4]) und Metschnikoff[5]), welche demonstrierten, daß die Eiweißfäulnis das Werk anaerober Keime sei. Bienstock konnte den Nachweis führen, daß eines dieser Bakterien, der Bacillus putrificus, sehr wenig widerstandsfähig sei und durch die Gruppe der vorgenannten Kohlehydratspalter und Milchsäureproduzenten leicht zerstört werde. Dieser B. putrificus zeigt Trommelschlägelform, ist beweglich, trägt Sporen und gelangt leicht in die Milch, in welcher er wächst, ohne sie zur Gerinnung zu bringen, jedoch ihr Kasein in gleicher Weise verändert, wie es der Tyrothrix tut. Er erzeugt dabei Schwefelwasserstoff, Ammoniak, Aminobasen, Baldriansäure, Buttersäure und Leucin. Metschnikoff und Yungano fanden ihn in Gemeinschaft mit zwei anderen Fäulniserregern konstant im Darme; diese beiden anderen sind der Bacillus aerogenes (Welch und Nuttal) oder Bacillus perfringens, und ein bewegliches Bakterium, der Bacillus sporogenes Klein. Metschnikoff zeigte weiter, daß diese Mikroben Toxine produzieren, welche der Erhitzung auf 100° widerstehen und Kaninchen töten. Passini berichtet, daß eine geringe Änderung des Nährbodens genüge, um diese anaeroben Mikroben (Bacillus der Gasgangrän), die bei einem Gehalt der Eiweißlösung von weniger als 1% Traubenzucker kein Toxin erzeugen, zur Bildung eines solchen zu veranlassen,

---

[6]) Baginsky: Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1888; Moro: Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1898; Schloßmann: ibidem; Heubner: ibidem; Weinland: Zeitschr. f. Biologie, 1899; Ruppel: Beiträge zur experimentellen Therapie, 1900; Straßburger: Archiv f. klin. Medizin, 1900. [3]) Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, 1900. [3]) Archiv f. Hygiene, 1901. [4]) Annales de l'Institut Pasteur, 1903. [5]) Académie des Sciences, 1908.

und zwar genüge eine Erhöhung des Traubenzuckergehaltes auf 2—3%.

Die Bildung von Skatol und Indol ist das Werk anderer Anaerobier, welche bei der Eiweißspaltung eine weniger wichtige Rolle spielen. Die Trennung der Keime in solche, welche Kohlehydrate angreifen, und solche, die Eiweiß spalten, wird dadurch immer schärfer.

Tavel und Lanz, Nencki, Hopkins und Cole haben diese Untersuchungen über die Wirkung der Mikroben auf die Nährsubstanzen fortgesetzt und, wie dies schon Bienstock geäußert hatte, gefunden, daß die Produktion von Indol und Skatol von den anaeroben Eiweißspaltern unabhängig ist. Nencki behauptet, diese beiden Substanzen seien das Resultat der normalen Eiweißverdauung durch den Pankreassaft, welche Skatolaminoessigsäure produziert, die durch die Mikroben in Skatol und Indol umgewandelt werde.

Tissier, Klecki, Rodella, Veillon und Zuber haben neuerdings eine ganze Reihe von anaeroben Erregern von Eiweißfäulnis entdeckt (den Bacillus perfringens, saccharobutyricus, Bacillus III Rodella, den Coccobacillus perfoetens, den Staphylococcus parvulus usw.); ihre Zahl ist in stetiger Vermehrung begriffen.

III. **Untersuchungen über den Ort der beiden Fermentationen:** Macfayden, Nencki und Sieber äußern sich dahin, daß die Mikroben aus der Gruppe der Säurebildner ihren Hauptsitz im Dünndarm haben, während die eiweißspaltenden Keime vorwiegend im Dickdarm lokalisiert sind, so daß die Dünndarmflora hauptsächlich aerob, die des Dickdarmes anaerob sei. Diese allgemeine Einteilung haben die meisten Autoren, welche sich mit dem genaueren Studium dieser Verhältnisse beschäftigten, anerkannt (Tavel und Lanz, Klein, Kohlbrugge, Landsberger, Hawthorn, Nobécourt und Rivet[1])). Ihre Untersuchungen ergaben folgendes:

1. Daß die Dünndarmflora sehr spärlich ist, und daß das Duodenum mitunter nur minimale Mengen von Keimen enthält. Die einen glauben, daß diese Keimarmut mit der sterilisierenden Kraft des Darmepithels oder der Darmsekrete zusammenhänge, die anderen schreiben sie dem Wachstum des Bakterium coli zu, welches die Entwicklung anderer Keime verhindere.

2. Daß die Dickdarmflora um so reicher sei, je mehr Eiweißschlacken vorhanden sind.

3. Daß im letztgenannten Bereiche die Mikroben massenhaft zugrunde gehen, so daß eine große Zahl der im Stuhlpräparat gefundenen Keime Leichen sind. So erklärt sich auch der schroffe Gegensatz zwischen den bedeutenden mikroskopisch nachweisbaren und den geringen kulturell konstatierbaren Mengen.

[1]) Semaine médicale, 1907.

IV. **Studium der Elimination der Produkte der Darmfäulnis:** Czerny, Lesage, Hawthorn, Haushalter und Spillmann haben das Fehlen toxischer Substanzen in den normalen Fäzes nachgewiesen. Die Fäulnisprodukte werden zum Teil im Körper verbrannt, zum anderen als gepaarte Ätherschwefelsäuren durch den Harn ausgeschieden. Die Menge der letzteren ist proportional der Intensität der Fäulnis, also auch der eingeführten Eiweißmenge (Salkowski, Jaffé, Labbé und Vitry[1])).

Die Untersuchungen von Falloise[2]) strebten den Nachweis an, daß man die Fäulnisprodukte, wenn man sie im Stuhl nicht finde, im Darmlumen konstatieren könne. Wenn man verschiedenen Darmpartien entnommenen Inhalt prüft, läßt sich feststellen, daß die Toxizität im Bereiche des Dünndarms am stärksten ist und, je mehr man sich dem Dickdarm nähert, stetig abnimmt. Im Gegensatz zur landläufigen Ansicht ist also der Dickdarm die wenigst infizierte Darmpartie, während der Duodenalinhalt viel toxischer wirkt, wovon sich Falloise bei einem an einer Dünndarmfistel leidenden Menschen überzeugen konnte.

Es sind aber weder die Mikroben noch die Fermente, welche hiebei in Betracht kommen, sondern die chemischen Veränderungen der Eiweißkörper, welche durch die Verdauung im Darm, die Galle und den Pankreassaft in richtige Gifte umgewandelt werden. Selbst wenn man eine Dünndarmschlinge isoliert und ihren Inhalt teilweise faulen läßt, gewinnt man geringere Mengen toxischer Produkte, als sich bei der normalen Erledigung der Nahrung an den genannten Orten finden.

Wie erklärt sich nun diese progressive Abnahme der Toxizität?

Man hat zunächst an die antiseptische Wirkung der Galle gedacht, doch ist diese zu gering. Nach Charrin soll die Darmwand selbst die Gifte während ihres Vorbeistreichens an derselben abschwächen, und entsprechend dieser Angabe konstatiert man tatsächlich, daß die Injektion eines gründlich gewaschenen Extraktes der Darmschleimhaut bei Tieren die gleichen Giftwirkungen hervorruft wie die Einspritzung des Darminhaltes selbst. Die Ansammlung der Toxine muß somit an der Schleimhautoberfläche erfolgen. Um ihre entgiftenden Eigenschaften zu äußern, muß die Mucosa gesund sein; eine Autointoxikation kann im Normalzustande nicht entstehen, wohl aber dann, wenn die Darmschleimhaut ihre Funktionen nicht mehr genügend erfüllt.

V. **Wirkung der Milchsäure:** Sie hemmt die Entwicklung der Mikroben im Darme. Bereits im Jahre 1886 hat Hayem gezeigt, daß man Verdauungsstörungen, welche mit diarrhoischen Stühlen einher-

[1]) Société de Biologie, 1906. [2]) Académie Royale de Belgique, 1907 und Congrès d'Avancement des Sciences, Lille 1909.

gehen, durch innerliche Darreichung von Milchsäure günstig beeinflussen könne. Ich selbst[1]) war in der Lage, die Beobachtung zu machen, daß sich bei Meerschweinchen, die an experimenteller Cholera leiden, durch Milchsäure, welche man direkt in den Darm einbringt, die desquamierten Inhaltsmassen eindicken und die Mikroben vernichten lassen, was sich durch die Kultur nachweisen läßt, die steril bleibt.

Weitere Untersuchungen von Grundzach[2]), Schmitz[3]) und Singer[4]) haben die Wirkung der Milchsäure auf den Darm durch den Nachweis der Abnahme der gepaarten Ätherschwefelsäure im Harn bestätigt.

Die Frage gewann durch die Arbeiten von Bienstock und Tissier[5]) eine neue Richtung. Diese Autoren zeigten nämlich, daß die säurebildenden Mikroben bei Gegenwart von Zucker, den sie in Milchsäure spalten, die Entwicklung der Fäulniserreger zu hemmen vermögen.

Tissier hat nachgewiesen, daß dieser Antagonismus nicht nur zwischen den Säurebildnern und den Fäulniserregern, sondern auch zwischen den verschiedenen Spezies der erstgenannten bestehe, so daß ein starkes Säureferment ein schwächeres in seiner Entwicklung zu hindern vermag. Auf dieser Erfahrung basiert der Usus, der Milch Milchzucker zuzusetzen, um so die Tätigkeit der Säurebildner zu steigern.

In den letzten Jahren haben auf Anregung Metschnikoffs seine Schüler Tissier und Cohendy diese Frage des Kampfes der Bakterien weiter verfolgt und sind dabei auf den Gedanken gekommen, daß es vorteilhaft sein müsse, bei Kohlehydratregime, zum Beispiel in Form von Zucker, eine neue stark säurebildende Spezies, etwa den Bacillus paralaktikus, einzuführen; dadurch würde der Darminhalt sauer und die alten Mikroben eliminiert. In praxi stellte sich aber heraus, daß die auf diesem Wege eingebrachten Keime den Darm passieren, ohne sich darin anzusiedeln, so daß es der täglichen Verabreichung großer Mengen bedarf, um diesen Zweck zu erreichen.

Metschnikoff[6]) stellt die Sache folgendermaßen dar: „Man muß die wilde Flora der menschlichen Darmbakterien in eine zivilisierte umwandeln, welche nur benigne oder wenig offensive Spezies aufweist.“ Die große Schwierigkeit beruht aber darin, diese neuen Mikroben an den Nährboden zu gewöhnen, welcher große individuelle Schwankungen zeigt. Jeder Darmbezirk hat seine eigene Flora, die man wohl durch Nahrungsänderung und tägliche Verabfolgung von Bakterienkulturen modifizieren kann, doch frägt es sich, ob dies in

[1]) Thèse de Paris, 1889. [2]) Zeitschr. f. klin. Medizin, 1893. [3]) Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1894. [4]) Therapeutische Monatshefte, 1901. [5]) Annales de l'Institut Pasteur, 1901. [6]) Annales de l'Institut Pasteur, 1903.

vollständiger Weise möglich sein wird, ohne den Körper zu schädigen, und so ist diese ganze Idee vorläufig noch ein frommer Wunsch, dessen Erfüllung aussteht.

Es gibt zahlreiche Milchsäurefermente: den Bacillus bifidus Tissier, welcher sich im Darm des Brustkindes findet und zu den schwach wirksamen Arten gehört; er ist aerob und liefert geringe Mengen optisch inaktiver Milchsäure.

Kosai, Weigmann, Leichmann, Gunter und Tierfelder zeigten, daß es sogenannte paralaktische Fermente gibt, welche rechtsdrehende Milchsäure produzieren. In den letzten Jahren hat man sich, angeregt durch die oben erwähnten Ideen, bemüht, Fermente zu finden, welche, in den Darm eingeführt, daselbst möglichst große Mengen Milchsäure erzeugen (Massol und Grigoroff, Metschnikoff, Tissier, Cohendy[1])).

Zu diesem Zwecke versuchte man es mit den verschiedenen seit langer Zeit in Benützung stehenden Paramilchsäurebildnern, wie sie speziell im Orient zur Bereitung von Sauermilch dienen (bulgarische Milch, Maya, Yoghurt), doch hat die Erfahrung gezeigt, daß sie, respektive ihre Kulturen, von den Säuglingen oft schlecht vertragen werden.

VI. **Studium der Wirkung der Mikroben auf das Fett:** Im Darm finden sich Fettschlacken, und wir wissen, daß eine große Zahl von Bakterien die Fähigkeit besitzen, Fette nach Art einer Lipase zu verseifen. (Sommaruga[2])). Escherich hat aus dem Säuglingsdarm verschiedene Spezies isoliert, welche diese Verseifung nach folgender Skala besorgen:

Bacillus subtilis	36,19%
Streptococcus gracilis	8,8 %
Bacillus lactis aerogenes	34,24%
Bacillus coli aerogenes	62,7 %

All dies sind Reagenzglasversuche, gegen deren Übertragung auf die Verhältnisse beim Lebenden Nencki, Müller, Klemperer und Scheuerlen berechtigte Zweifel erheben.

Darmmuskulatur und Darmabsorption.

Die Länge des Darmes ist im Verhältnis zur Körperlänge beim Säugling viel bedeutender als beim Erwachsenen (siehe Seite 122).

Nach Beneke[3]) beträgt diese Relation zur Zeit der Geburt 570 : 100 gegen 470 : 100 beim Erwachsenen.

---

[1]) Société de Biologie, 1906. [2]) Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 18. [3]) Die anatomischen Grundlagen der Konstitutionsanomalien des Menschen, Marburg 1878.

Die Nährstoffe durchwandern den Darm in verschieden raschem Tempo, dessen Geschwindigkeit sich nach dem Grade der Kontraktion der Darmwand richtet. Die abwechselnde Erweiterung und Verengerung des Darmumfanges durch Muskelkontraktion zeigt unter normalen Verhältnissen einen geringen Ausschlag und kann unberücksichtigt bleiben. Die Sichtbarkeit dieser Bewegungen ist pathologisch und deutet auf vorhandene Hindernisse oder krankhafte Zustände (Kontrakturen, Spasmen, Verlegungen).

Auch bei der Palpation des Unterleibs soll man nach Sigaud[1]) keinen Darmabschnitt tasten dürfen. Perkutiert man an den drei Stellen, welche der Lage des Magens, des Coecum und des Dünndarmes entsprechen, so muß man überall den gleichen Schall hören, da der Darm die Nahrung an allen diesen Orten unter denselben Spannungsverhältnissen umschließt.

Wir werden bei der Besprechung der pathologischen Zustände des Darmes die Wichtigkeit der Modifikation des Perkussionsschalles näher kennen lernen.

Ein gesundes und nach allen Regeln der Hygiene gut genährtes Kind darf keinen großen Bauch aufweisen, und soll dieser in der Profilansicht nicht über das Thoraxniveau hervorragen. Die Bauchwand muß sich fest anfühlen, die Musculi recti stehen nicht voneinander ab und lassen keinen Darminhalt zwischen ihren Bäuchen hervortreten. Eine Hernie der Linea alba ist ebenso pathologisch wie die seitliche Eventration, die zur Bildung eines Froschbauches führt.

Um es mit einem Satz zu sagen, der Darm soll weder gebläht noch gespannt sein.

Die Dauer der Passage der Nahrung durch den gesamten Intestinaltrakt beträgt 18—20 Stunden; sie erscheint jedoch bedeutend abgekürzt, wenn die Menge der Nahrung stark gesteigert wird, dieselbe viel Fett enthält und reichlicher Gallenzufluß erfolgt. (Die beiden ersterwähnten Umstände stimmen mit meiner Erfahrung nicht überein; Überfütterung sowohl als großer Fettreichtum der Nahrung pflegen im Gegenteil meist von Obstipation gefolgt zu sein, welche besonders in letzterem Falle sehr hartnäckig ist. Anm. des Übersetzers.) Um die Passagegeschwindigkeit zu messen, gibt man dem Kinde in etwas Milch etwa 0,2 g Karminpulver und notiert das Auftreten des ersten gefärbten Stuhles.

Wir haben früher gehört, daß die Magenwand die Fähigkeit besitzt, Wasser sowie Salze und eine mäßige Menge von einfachen und kombinierten Aminosäuren zu resorbieren; der eigentliche Sitz der Resorption ist jedoch der Darm, und zwar in seiner ganzen Länge. Die be-

[1]) Traité clinique de la Digestion, 1908; Chaillou und Mac Anliffe: Précis de la digestion, 1903.

treffenden Verhältnisse sind aus der folgenden von London und Polowzona[1]) stammenden Tabelle zu ersehen:

	Verdauungszone	Resorptionszone
Eiweiß	$^1/_3$ desselben wird im Magen verdaut	
	$^1/_2$ im Duodenum	$^1/_8$ resorbiert
	$^1/_{10}$ im oberen Ileum	$^1/_3$ „
	$^1/_{50}$ im unteren Ileum	$^2/_7$ „
Fette	$^1/_4$ im Magen	—
	$^1/_2$ im Duodenum	$^1/_4$ „
	$^1/_{25}$ im oberen Ileum	$^1/_7$ „
	$^1/_5$ im unteren Ileum	$^1/_4$ „

Die Frage der Resorption reduziert sich, wenn die Substanzen verdaut und dialysierbar geworden sind, auf die Differenz in der Oberflächenspannung zwischen dem Orte der Digestion und dem Blute. Da im Magen die Oberflächenspannung 6 mm beträgt, also der des Blutes nahesteht, ist die Absorption, wie wir gesehen haben, gering. Im Gegensatze hierzu herrscht im Darm eine geringe Oberflächenspannung, und dementsprechend ist die Resorption daselbst lebhaft. Die hohe Oberflächenspannung des Magensaftes fällt beim Übertritt desselben in das Duodenum infolge des Kontaktes mit der alkalischen Galle, und die osmotische Strömung richtet sich nun gegen das Blut (Traube[2]), Billard[3])). Resorbiert werden das Wasser, die Salze und die dialysablen Eiweißkörper (Aminosäuren und Verbindungen solcher).

Das Neutralfett ist nicht dialysierbar und muß deshalb in Fettsäuren gespalten werden, welche in Kombination mit Basen dialysable und wasserlösliche Seifen bilden. Der Phosphor wird bei dieser Gelegenheit frei und gelangt gleichfalls zur Resorption.

Die Verdauung ist um so vollkommener, je weniger Phosphate sich im Stuhl finden, je mehr Seifen sie liefert und je mehr Phosphor zur Resorption gelangt (Freund[4])).

Das Absorptionsvermögen für Fett steigert sich stetig gegen den Dickdarm zu. Es ist sehr wahrscheinlich, daß der Pankreassaft und die Galle bei der Fettabsorption eine Rolle spielen, denn man sieht bei Insuffizienz der Leber und der Bauchspeicheldrüse trotz supplementärer Tätigkeit der Enterokinase, welche die Fette spaltet, daß die gebildeten Seifen nicht zur Absorption gelangen (London und Polowzona[5])).

---

[1]) Zeitschrift f. Chemie, 1906. [2]) Archiv f. die gesamte Physiologie, 1904. [3]) Société de Biologie, 1906. [4]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1905. [5]) l. c.

Die individuelle digestive Kapazität nach der Bezeichnung von Lynch oder der Darmausnützungskoeffizient nach Atwater bedeutet die Fähigkeit der totalen oder nur partiellen Verdauung der eingeführten Nahrung, ein Wert, der starke Schwankungen darbietet.

Wir haben hier anhangsweise noch einige Tatsachen über die Fettabsorption zu erwähnen, deren Kenntnis wir Nobécourt und Merklen[1]) sowie Gautier[2]) danken.

Manche Kinder sind imstande, große Mengen Fett zu genießen und zu absorbieren; andere nehmen wenig davon ein, erledigen es aber vollkommen; endlich gibt es eine Kategorie von Kindern, welche von dem genossenen Fett nur einen geringen Teil absorbieren (Fettdyspepsie). Die digestive Kapazität für Fett ist somit eine sehr wechselnde und muß für jeden Fall durch Analyse der Stuhlschlacken bestimmt werden.

Welche Rolle spielt das Darmepithel bei diesen Vorgängen? Wir wissen, daß die Epithelien einen festen Schutzwall gegen das Eindringen von Mikroben bilden, welcher nur während der Verdauung durchlässig wird (Übertritt von Bakterien in das Blut). Es ist ferner bekannt, daß sie eine Reihe von Diastasen sezernieren und die gebildeten Toxine nicht absorbieren; über ihre Bedeutung für die Aufsaugung der Nahrung wissen wir jedoch bisher noch sehr wenig.

Es ist Mingazzini und Bremer[3]) gelungen, Eiweißmolekel bei ihrem Eintritt in die Darmepithelien zu verfolgen und zu sehen, wie sie während der Verdauung gegen die Basalmembran der Zellen ziehen, um von da aus in die Blutkapillaren zu gelangen.

Aus der umstehenden Tafel ist ersichtlich, wie sich die Intensität der Absorption nach den in derselben zusammengestellten Ergebnissen der chemischen Untersuchung gestaltet[4]).

Nach Krasnogorski[5]) beträgt die Menge des absorbierten Eisens beim Brustkinde 80%, die des angesetzten 75%; bei Ernährung mit Tiermilch ändern sich diese Werte und sind zum Beispiel für Ziegenmilch:

roh: absorbiert 33%, fixiert 28%
gekocht: absorbiert 15%, fixiert 7%.

[1]) Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1904. [2]) Thèse de Paris, 1905. [3]) Journal of medical Research, Bd. 15. [4]) Rubner und Heubner: Zeitschr. f. Biologie, Bd. 36 und 38; Camerer: Der Stoffwechsel des Kindes, Tübingen 1896; Michel: Société obstétricale de France, 1892, 1897, 1899, Presse médicale 1898 und Revue d'Hygiène et médicine infantiles, 1906; Blauberg: Zeitschr. f. Biologie, 1900; Steinitz: Breslauer Dissertation, 1900; Uffelmann: Archiv f. klin. Medizin. Bd. 28; Netter: Thèse de Paris, 1900; Chachuhet, Nobécourt und Merklen: Revue mensuelle des mal. de l'enf., 1904; Lange, Bendix und andere. [5]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1906.

Brust-kinder	Autoren	Auf 100 eingeführte Substanz wurden absorbiert								
		Eiweiß	Fett	Mineral-stoffe	Ph_2O_5	CaO	K_2O	Na_2O	Mg	Fe_2O_3
Im Durch-schnitt	Camerer	93,70	94,40							
Im Durch-schnitt	Nobécourt u. Merklen	96		52,4						
In den 15 ersten Tagen	Michel	Mittel aus 7 Fällen 90—95 = 93,60	94—98 = 95,38	Mittel aus 4 Fällen 72—83 = 78,84	Mittel aus 3 Fällen 88—94 = 91,63	Mittel 59,42				
15 Tage	Ullmann	76 (1 Fall)								
2 Monate	Keller	84—87 (2 Fälle)	97—98 (2 Fälle)		79—84 (2 Fälle)					
2 Monate	Rubner u. Heubner	83,12 (1 Fall)	94,41 (1 Fall)	79,42 (1 Fall)						
3 Monate	Michel u. Perret	89,5 (1 Fall)	97,5 (1 Fall)	73 (1 Fall)	73,2 (1 Fall)	47,5 (1 Fall)				
4¾ Monate	Bendix				89,17 (1 Fall)	75,80 (1 Fall)	87,44 (1 Fall)	9,36 (1 Fall)	66,67 (1 Fall)	74,50 (1 Fall)
6 Monate	Blauberg			81,82 (1 Fall)	89,17 (1 Fall)	75,80 (1 Fall)	87,44 (1 Fall)	9,36 (1 Fall)	66,67 (1 Fall)	74,50 (1 Fall)
Flaschen-Kinder										
7 Tage	Ullmann	38,9 (1 Fall)								
2¾ Monat	Keller	93,7 (1 Fall)	96,7 (1 Fall)		87 (1 Fall)					
4—5 Mon.	Michel u. Perret	91,38 (1 Fall)	90,63 (1 Fall)		67,60 (1 Fall)	39,65 (1 Fall)				
7½ Monate	Rubner u. Heubner	93,5 (1 Fall)	96,5 (1 Fall)	60,70 (1 Fall)	53,28 (1 Fall)	45,14 (1 Fall)	82,82 (1 Fall)	75,94 (1 Fall)	37,18 (1 Fall)	33,73 (1 Fall)
7—8 Mon.	Netter	91,13 (1 Fall)	94 (1 Fall)		42 (1 Fall)	27 (1 Fall)				

Ein Blick auf die obige Tabelle zeigt, daß die Ausnützung der Eiweißkörper und des Fettes der Frauenmilch eine fast vollständige ist und auch der Trockenrückstand in vorzüglicher Weise verwertet wird (nach Michel 95,5% von 100).

Auch die Phosphorsäure wird gut resorbiert (im Mittel 91,63%), und nur die Werte für die Asche und den Kalk sind etwas gering (78,44, respektive 59,42%).

Mit dem fortschreitenden Wachstum ändert sich an den Resorptionsverhältnissen nicht viel, und nur von der Phosphorsäure wird weniger aufgenommen.

Auf 100 eingeführte Substanz wurden angesetzt											Harn N auf 100 eingeführte Substanz
Cl_2	SO_3	N	Ph_2O_5	CaO	Na_2O	Asche	K_2O	Mg	Fe_2O_3	Cl_2	
		Mittel 73—85	77—87,3	56,6 —82,8	75,7—85	35,3 —52,5				43,4	9—19,5
		30,5—45 (2 Fälle)	53,5–54,1 (2 Fälle)		30,5—45 (2 Fälle)						42—54
		26,3 (1 Fall)									52
		46 (1 Fall)	45,2 (1 Fall)	39,5 (1 Fall)	46,9 (1 Fall)	30,1 (1 Fall)				24,8	42
93,10 (1 Fall)	75,50 (1 Fall)		46,6 (1 Fall)	64,5 (1 Fall)			39,8 (1 Fall)	37,3 (1 Fall)	71,4 (1 Fall)	88 9,8 (SO_3)	
93,10 (1 Fall)	75,50 (1 Fall)		45,9 (1 Fall)	64,5 (1 Fall)		4,95 (1 Fall)				88 (1 Fall)	
		34,1 (1 Fall)	37,1 (1 Fall)		34,2 (1 Fall)						59,5
81,88 (1 Fall)	74,52 (1 Fall)	24,1 (1 Fall)	24,6 (1 Fall)	44 (1 Fall)	24 (1 Fall)	48 (1 Fall)	11,5 (1 Fall)	11,3 (1 Fall)	20 (1 Fall)		70,5

Aus den Analysen von Blauberg und von Bendix geht hervor, daß die Salzresorption auch für die in der Tabelle nicht erwähnten K_2O und Cl_2 gleichfalls sehr gut ist, während sie sich für CaO, MgO, Fe_2O_3, SO_3 und besonders für NaO_2 weniger günstig gestaltet.

Der Zucker wird vollständig absorbiert.

Beim Flaschenkinde sind die Werte für die Resorption von Zucker und Stickstoff ziemlich gleich denen des Brustkindes, hingegen besteht eine wesentliche Differenz in betreff sämtlicher Salze besonders des Ph_2O_5, Mg und Fe_2O_3, deren Menge etwas erhöht erscheint, während dies für NaO_2 in hohem Maße der Fall ist.

Die Verschiedenheit der Erledigung des Phosphors bei den beiden Ernährungsarten hängt damit zusammen, daß die organischen Phosphorverbindungen in der Frauenmilch viel reichlicher sind als in der Kuhmilch, welch letztere wieder eine viel größere Menge von Salzen enthält.

Das Kind resorbiert also Wasser, Stickstoff (Eiweißkörper) und Kohlenstoff (Fette und Zucker) und setzt einen Teil davon an, während es den Rest durch die Haut, die Lungen und den Harn ausscheidet.

Stoffwechsel beim Brustkinde. Derselbe wurde mehrfach zahlenmäßig studiert, und wir verfügen unter anderem in dieser Richtung über die von Heubner und Rubner gemeinsam mit Bendix, Winternitz und Wolpert[1]) festgestellten Werte (siehe unter Nr. 4 der Tabelle).

Ein 5220 g schweres Brustkind trank täglich 613 ccm Milch.

Es resorbierte	0,996	34,44	543,30
Es eliminierte	0,733	33,49	536
Es setzte an	0,263	0,95	7,30

Betrachtet man den Wasserstoffwechsel dieses Kindes gesondert, so sieht man, daß der größere Teil, nämlich 322 g von 536, durch den Harn ausgeschieden wird, 35 g auf dem Wege der Fäzes und 179 g durch Haut und Lungen.

Auf 0,733 eliminierten Stickstoff kommen:

0,520 durch den Harn,
0,039 durch den Schweiß,
0,174 durch den Stuhl.

Auf 33,49 eliminierten Kohlenstoff kommen:

30,93 durch die Atmung,
0,65 durch den Harn,
1,91 durch den Stuhl.

Michel (Nr. 1 der Tabelle): ein 8 Tage altes Kind von 3635 g Gewicht trinkt täglich 590 ccm Milch. Die tägliche Stoffwechselleistung ist folgende:

	Einnahme	Elimination durch Harn u. Kot	Ansatz
	g	g	g
Stickstoff	1,61	0,355	1,255
Mineralsalze	1,35	0,745	0,605
Kalk	0,272	0,094	0,177
Phosphorsäure	0,276	0,051	0,225

[1]) Archiv f. Hygiene. Bd. 26 und Zeitschr. f. Biologie. Bd. 36—38.

Michel und Perret[1]) haben noch ein zweites Kind von $2^1/_2$ Monaten (siehe unter Nr. 5 der Tabelle) untersucht, welches 4725 g wog und 900 ccm Milch pro die trank. Dasselbe zeigte einen täglichen Ansatz von:

Stickstoff	0,784	Kalk	0,849
Salzen	0,526 u. z.	Ph_2O_5	0,121
		Chlor	0,069.

Über die Absorption und den Ansatz des Kochsalzes sind unsere Kenntnisse noch sehr mangelhaft. Nobécourt[2]) äußert sich dahin, daß von je 100 g aufgenommenen Kochsalzes 64 angesetzt und 35 durch den Harn ausgeschieden werden.

Pierra[3]) studierte den Kochsalzsztoffwechsel während der ersten Lebensmonate bei einem Brustkinde, welches täglich um 13 g zunahm, und erhielt folgende Zahlen:

NaCl der Milch	NaCl des Harns	NaCl des Stuhls	Ausgenützt
0,261	0,143	0,020	0,096

Es wurden somit 36,7% des genossenen Kochsalzes ausgenützt. Ein anderes täglich um 15 g zunehmendes Kind setzte 0,1 g NaCl an[4]).

Mit dem Ansatz der fixen Bestandteile besorgt das Kind sein Wachstum. Nach Michel beteiligt sich der Stickstoff daran nur mit einem Drittel oder Viertel (8,14 g Eiweiß = 1,255 N, besorgen eine Zunahme von 35,25 g pro die, 5 g Eiweiß = 0,784 N eine solche von 18,66 g). Der Rest wird durch Wasser, Salze Fette und Zucker beigestellt.

Stoffwechsel beim Flaschenkinde: Wir verdanken die darüber vorliegenden Zahlen Rubner und Heubner (siehe Beobachtung 9 der Tabelle). (Neuerdings hat Niemann aus der Heubnerschen Klinik einen vollständigen Stoffwechselversuch am künstlich genährten Säugling mit Einschluß des respiratorischen Stoffwechsels veröffentlicht. (Jahrb. f. Kinderheilk. 74. Bd. 1911). Anm. des Übersetzers.)

Ein $7^1/_2$ Monate altes 7570 g schweres Kind bekam unverdünnte abgekochte Kuhmilch, welcher pro Liter 35 g Milchzucker zugesetzt wurden. Die Zahlen für 24 Stunden sind folgende:

	Eingeführt	Eliminiert	Angesetzt
Stickstoff	4,26	3,53	0,73
Kohlenstoff.	62,92	56,75	6,17

		Harn	Schweiß und Atmung	Fäzes
Eliminierter Stickstoff	3,53	3,067	0,186	0,281
Eliminierter Kohlenstoff	56,75	1,84	52,08	2,83

[1]) Société d'obstétrique. Paris 1899. [2]) Société de pédiatrie. 1908. [3]) Société d'obstétrique, 1905. [4]) Näheres hierüber in dem Artikel von Ludwig F. Meyer im I. Bde. der Ergebnisse für innere Medizin und Kinderheilkunde. Berlin, Springer, 1907. Anm. d. Übersetzers.

Das Kind nahm täglich um 24 g zu, woran nach der Berechnung von Camerer beteiligt waren: 7,50 Kohlenstoff, 1 Wasserstoff, 0,70 Stickstoff, 1,10 Mineralsubstanzen und 12 Wasser.

Ausscheidung von Wasser und Kohlensäure: Heubner und Rubner haben die Elimination des Wassers und der Kohlensäure auf dem Wege der Verdampfung pro Stunde und pro Quadratmeter Körperoberfläche bestimmt. Die folgenden von ihnen eruierten Zahlen zeigen, daß das Brustkind weniger Wasser und Kohlensäure ausscheidet als das Flaschenkind:

Elimination pro Stunde und Quadratmeter.

Brustkind:	CO	13,5 g	HO	22,86 g
Flaschenkind:	CO	17,3 g	HO	30,60 g

Camerer fand bei den beiden Ernährungsarten folgende Differenzen in bezug auf das Verhalten des Wassers:

		Eliminiert durch		
	fixiertes Wasser	Harn	Stuhl	Haut u. Lungen
Brustkind auf 543,3 ccm Milch	7,3	322	35	179
Flaschenkind auf 857 ccm Milch	12	424	97	324

Derselbe Autor gibt folgende Zusammenstellung, aus welcher die Wichtigkeit der Haut- und Lungenperspiration hervorgeht, und betont mit Recht, welche Fehler begangen werden können, wenn man diese Momente bei der Beurteilung des Stoffwechsels außer acht läßt.

10 Wochen altes Brustkind:

	Trinkmenge 800 g	Zunahme pro die 25 g	Ausscheidung			
			Total 775 g	durch den Harn 520 g	durch den Stuhl 20 g	durch Haut u. Lungen 235 g
Wasser	708	18	690	517	16,2	156,8
Salze	1,4	0,7	0,7	0,5	0,2	—
Organ. Substanzen .	90,6	6,3	84,3	2,5	3,6	78,2
Stickstoff	1,3	0,5	0,8	0,6	0,2	—
Kohlenstoff	45,4	3,9	41,5	0,9	2,2	38,4
Wasserstoff . . .	6,8	0,6	6,2	0,2	0,3	5,7
Sauerstoff	37,1	1,3	35,8	0,8	0,9	34,1

Das Kind eliminiert nach Pettenkofer und Voit $1^1/_2$—2mal so viel Kohlensäure als der Erwachsene, und beim Brustkinde ist diese Ausscheidung noch etwas größer. Weiß[1]) hat diese Untersuchungen wieder aufgenommen und gefunden, daß der Erwachsene pro Kilogramm und Stunde im wachen Zustande 0,250, im Schlaf 0,160 eliminiert; der Säugling in der ersten Lebenswoche scheidet 2—4mal so

[1]) Académie de Médicine, 1909.

viel aus: 0,337—1,160. Dabei bestehen individuelle Differenzen, welche vom Schlaf und vom Schreien unabhängig sind.

Gleiches gilt von der Sauerstoffabsorption, welche unter denselben Bedingungen zwischen 0,404 und 1,248 schwankt.

Weiß nimmt als Grundlage für den Gaswechsel der Lungen den Sauerstoffindex, also das Verhältnis des absorbierten Sauerstoffes zu dem der Körperoberfläche entsprechenden Werte. Diese Zahl beträgt beim Erwachsenen 1; beim Neugeborenen ist sie kleiner, steigt jedoch rasch auf 1,5—1,8. Also auch dieser Index erscheint beim Säugling erhöht.

Das sind zusammengefaßt unsere bisherigen Kenntnisse über Resorption, Fixation und Elimination der verschiedenen Nahrungsbestandteile beim Säugling.

Schlußfolgerungen: 1. Beim Stoffwechsel und beim Wachstum des Brust- und Flaschenkindes spielt das Wasser eine große Rolle, denn von 25 g Ansatz bestehen 18 g aus Wasser.

2. Der Stickstoffansatz ist beim Brust- und beim Flaschenkinde ein verschiedener.

Während nämlich nach den Angaben der meisten Autoren das Brustkind ein Drittel des aufgenommenen Stickstoffes ansetzt und zwei Drittel ausscheidet, betragen diese Werte beim Flaschenkinde ein Sechstel, respektive fünf Sechstel.

Keller äußert sich dahin, daß von dem absorbierten Stickstoff beim Brustkinde 50% angesetzt werden, beim Flaschenkinde nur 35%; je mehr Stickstoff das letztere absorbiert, desto mehr verbrennt es davon und scheidet es aus (trüber Harn), während es stets wenig ansetzt. Das ist das Gesetz vom Stickstoffgleichgewicht. Lambling sagt: „Die Desassimilation des Stickstoffes der Größe seiner Zufuhr durch die Nahrung anzupassen ist das Bestreben des Körpers“[1]). Keller[2]) gibt übrigens zu, daß bei Überfütterung der Organismus etwas mehr N ansetzt.

3. Die Differenz des in der Frauenmilch angebotenen Stickstoffes gegenüber dem der Kuhmilch besteht darin, daß letzterer schwerer ansetzbar ist.

4. Der Stickstoffansatz wird durch Fettzugabe erleichtert.

5. Das Brustkind fixiert doppelt so viel Stickstoff und Fett als der Erwachsene.

Wir können den vorstehenden Angaben entnehmen, daß sich unsere Kenntnisse über den Ernährungsvorgang zu vertiefen beginnen. Schon auf chemischem Wege ist es möglich gewesen, die bedeutenden Differenzen zwischen Frauen- und Kuhmilch in bezug auf ihre Verdaulichkeit, ihre Absorption und ihren Nutzeffekt festzustellen.

[1]) Traité de Pathologie générale, Bd. 3. [2]) Centralblatt f. innere Medizin, 1898.

Wir wollen in den folgenden Ausführungen die Funktionen der übrigen Organe während der Säuglingsperiode studieren und beginnen mit der Tätigkeit der Nieren. Wenn wir einmal wissen, was eintritt und was abgeht, werden wir auch die Lebenstätigkeit der anderen Organe und das Wachstum besser verstehen und beurteilen können.

Nierenfunktion.

Während der beiden ersten Lebensjahre ist die Niere im Verhältnis zum Körpergewicht relativ schwer, später verringert sich diese Relation. (0,88% des Gewichtes beim Neugeborenen, 0,48% beim Erwachsenen.)

Das Organ behält zunächst seine tiefe bei der Geburt bestehende Lage; die Lappung verliert sich gegen Ende des ersten Lebensjahres. Die Rindensubstanz ist wenig entwickelt und schmäler als das Mark.

Je mehr das Kind wächst und je stärker sich sein Becken erweitert, desto tiefer steigt die Blase in dessen Höhle hinab, bleibt aber zunächst klein, was die Häufigkeit der Urinentleerung erklärt. Die Urethra verändert sich wenig und ist recht lange sehr dünnwandig, was für die Praxis des Katheterismus wichtig; sie erscheint an das Rektum gelagert, da die Prostata noch sehr klein ist.

Der Harn: Er wird reichlicher abgesondert, ist klar, von wäßriger Beschaffenheit und liefert beim Brustkinde kein Sediment; beim Flaschenkinde ist er spärlicher, von dunklerer Farbe und macht oft Flecken an den Windeln.

Je größer die genossenen Milchmengen ist, desto mehr Urin wird sezerniert. Nach Reusing[1]) soll die Harnmenge bei gleichem Milchquantum in den verschiedenen Lebensaltern wechseln.

So entleert der Säugling auf je 100 ccm Frauenmilch:

am dritten Lebenstage	23	ccm	Harn
am vierten Lebenstage	27,6	„	„
am fünften Lebenstage	43,9	„	„
am sechsten Lebenstage	50	„	„
am siebenten Lebenstage	57,6	„	„
am achten Lebenstage.	62,5	„	„

Allmählich wächst die Harnmenge und steigt auf 200, 300—500 ccm pro die; sie wird eben proportional dem genossenen Flüssigkeitsquantum, so daß zum Beispiel ein Kind, welches einen Liter Milch zu sich nimmt, 650—700 ccm Harn liefert.

Die Urinentleerung erfolgt meist gleichzeitig mit der Defäkation, doch auch unabhängig von dieser; die Zahl der Miktionen beträgt in den ersten Tagen 2—3, später 7—8 und mehr pro die.

[1]) Zeitschrift f. Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. 33.

Die Harnuntersuchung beim Säugling wird oft vernachlässigt, was damit zusammenhängt, daß dieser den Harn in die Windeln entleert und zu dessen Sammlung eigene Apparate nötig sind[1]).

Ungeachtet der Schwierigkeiten und Fehlerquellen will ich es versuchen, einige Angaben über das Verhalten des Harns im ersten Lebensjahre zu machen; von dem Zeitpunkte ab, in welchem das Kind durch Erziehung dahin gebracht wird, den Urin zu halten und in ein Gefäß zu entleeren (was etwa zwischen dem 6. und 12. Monate erfolgt), gewinnen die Ergebnisse immer mehr an Verläßlichkeit[2]).

Charakteristisch für den Harn bei der Geburt ist einerseits seine Konzentration, andererseits sein hoher Gehalt an Harnsäure. Dieses Salz inkrustiert die Nieren und erzeugt richtige Infarkte, welche zuerst im Jahre 1841 von Cleß beschrieben und dann von Schoßberger (1848), Virchow (1850) und Parrot genauer studiert wurden. Man findet die Sammelröhren der Marksubstanz im Bereiche der Pyramiden mit einem ziegelroten Pulver erfüllt, welches feinkörnige Struktur zeigt und aus kleinsten Kügelchen besteht, die in langen Reihen angeordnet erscheinen. Mikroskopisch sieht man, daß diese kleinen Kugeln aus feinen Nadeln von harnsaurem Natron zusammengesetzt sind, welche konzentrische Schichtung darbieten.

Der Befund des Harnsäureinfarktes gehört in den Bereich der Norm und hängt damit zusammen, daß die Harnschlacken infolge der geringen Flüssigkeitsmenge, die das Kind trinkt, nicht zur Lösung kommen. Mit Steigerung der Flüssigkeitszufuhr klärt sich auch der Harn, und der Infarkt wird ausgeschwemmt.

Der normale Säuglingsharn ist geruchlos und reagiert in den Morgenstunden sauer, während des übrigen Tages neutral. Die beifolgende Tabelle ist nach den von verschiedenen Autoren angegebenen Daten zusammengestellt und zeigt, daß die Werte für den Harnstoff sehr hoch sind.

Beim Flaschenkinde betragen sie nach den Untersuchungen von Lesné und Merklen[3]) pro die:

0,09	Gramm	pro	Kilo	zu	Ende	der ersten Woche.
0,23	,,	,,	,,	,,	,,	des ersten Monates.
0,30	,,	,,	,,	,,	,,	des dritten Monates.
0,50	,,	,,	,,	,,	,,	zur Abstillungszeit.

[1]) Solche Apparate sind von Raudnitz, Prager medizin. Wochenschrift 1892, und Marfan, Société méd. des Hôpitaux 1897 angegeben. Lesné und Merklen benutzen einen an der Basis des Gliedes befestigten Kondom, der nach der Miktion entleert wird. [2]) Untersuchungen von Parrot u. Robin, Ultzmann, Martin u. Ruge, Hecker, Vierordt, Camerer, Ballantyne, Canon de la Caredon u. Manfet, Michel u. Perret, Charrin u. Guillemet, Lesné u. Merklen. [3]) Soc. de Pédiatrie, 1908.

Tabelle der Harnschwankungen I.

	Erste Morgenentleerung. Mittlere Kapazität der Blase	24stündige Harnmenge Maximum	Harnmenge pro Kilogr.	Harnmenge auf je 100 ccm Frauenmilch	Spezif. Gewicht	Harnstoffausscheidung in 24 Stunden	Harnstoffausscheidung pro Tag u. Kilogr.	Harnstoffausscheidung pro Liter Urin
	ccm	g	g	g				
1. Tag	5—10	30—48	—	—	1010	Spuren bei der Geburt	0,02	
2. „		53	—	—				
3. „	10—25	80—172	—	23	1009-1006	0,15—0,25	0,29	
4.–6. Tag		204	—	—				
9–15. „	15—30	150—357	—	—	1004—1002	0,91	0,23	
18.–21. „	20—30	385	—	—	1003			
2. Monat	25—35	378		—				3—4 g
3. „	„	447	100	—	1005	1,41	[0,34	
4. „	„	517		—				
5. u. 6. M.	„	600	75	—	—	—	—	
7. u. 8. „	„			—	—	—	—	
12. Monat	„	700	—	—	—	—	—	
15. „	„		29	—	1015	9	0,61	

Tabelle der Harnschwankungen II.

	Verhältnis des Harnstoffs zum Gesamt-N	Harnsäureausscheidung in 24 Stunden	Verhältnis der Harnsäure zum Harnstoff	Chloride in 24 Stunden	Chloride pro Kilogr.	Phosphor in 24 Stunden	Phosphor pro Kilogr.	Schwefelsäure pro Kilogr.	Gefrierpunkt $\frac{\Delta}{NaCl}$
1. Tag	—	bei d. Geburt unscheinbare Spuren	—	Spuren	0,01—0,13	Spuren	—	—	
2. „	—	—	—	—	—	—	—	—	
3. „		—	—	—	—	—	—	—	$\Delta = (-)$ 0,25
4.–6. Tag		0,02	$^1/_9$	—	—	—	—	—	
9.–15. „		—	—	0,06	0,02	0,2	0,003	0,008	$\frac{\Delta}{NaCl} = 3{,}22$
18.–21. „		—	—	—	—	—	—	—	
2. Monat	von								
3. „	0,70%	0,15	$^1/_{15}$	0,21	0,05—0.07	0,67	0,016	0,008	
4. „	bis	—	—	—	—	—	—	—	
5. u. 6. M.	0,94%	—	—	—	—	—	—	—	$\Delta = (-)$ 0,41
7. u. 8. „		—	—	—	—	—	—	—	
12. Monat		—	—	—	—	—	—	—	$\frac{\Delta}{NaCl} = 4{,}47$
15. „		—	$^1/_{56}$	—	0,31	—	0,050	—	

Nach Nobécourt und Merklen[1]) sollen diese Zahlen bei Brustkindern niedriger sein (0,04 pro Kilo und Tag).

Hutinel und Lesné geben als Mittelwert 0,15 g an, und diese relativ geringe Menge scheint während der Dauer der Brusternährung nur wenig zu schwanken (Keller, Michel und Perret, Rubner und Heubner).

[1]) Soc. de Pédiatrie, 1906.

In der Abstillungsperiode erhebt sich die Elimination auf 0,16 g und nähert sich dem beim Erwachsenen beobachteten Minimum. Die Relation zwischen Harnsäure und Harnstoff zeigt, daß, je lebhafter das Kind wächst, desto intensiver die Umwandlung der Harnschlacken in Harnstoff vor sich geht; dieser Quotient sinkt im dritten Lebensjahre auf 1 : 30, im fünften Jahre auf 1 : 50.

Die Kochsalzausscheidung bildete den Gegenstand eingehender Studien von seiten Nobécourts und Merklens[1]). Nach ihren Angaben werden von je 100 g Einfuhr 64 g im Körper zurückbehalten. Beim gesunden Kinde ist die Retention besonders hoch, bei kranken Kindern oder solchen, deren Gewicht stationär bleibt, ist sie niedriger; es besteht also keine Beziehung zwischen der Menge des eingeführten und des ausgeschiedenen Salzes. Die Elimination mancher Salze, zum Beispiel der Phosphate, ist bei Milchnahrung sehr gering, während sie bei Darreichung anderer Kost ansteigt.

Der normale Harn enthält kein Indikan (Senator, Escherich, Hochsinger, Kahane, Djouritch[2]); die Methylenblauprobe ergibt, daß die Ausscheidung dieses Farbstoffes innerhalb von 12—18 Stunden erfolgt und ihr Maximum zwischen der 5. und 7. Stunde erreicht[3]).

Das aus der Muskulatur stammende Kreatinin findet sich beim Säugling in der Menge von 6—8 mg pro Kilo (Ambert und Morill[4]), während die Ausscheidung beim Erwachsenen 26 mg beträgt. Diese Differenz hängt damit zusammen, daß eben der Neugeborene viel weniger Muskelsubstanz besitzt.

Im normalen Harn finden sich Aminosäuren sowie flüchtige und aromatische Körper (Emden und Riese[5]), Soldin[6])), welche aus dem Darmtractus stammen. Ihre Tagesmenge beträgt:

	Brustkind	Flaschenkind
Ätherschwefelsäuren	0,004 g	0,02 g
Phenole	4,65 g	11,57 g
Flüchtige Säuren	9 g	55 g

Diese Zahlen beziehen sich auf rationell ernährte Kinder, denn bei Überfütterung und dadurch verursachter vermehrter Fäulnis steigt die Menge dieser Stoffe im Harn bedeutend an.

Der Vergleich zwischen dem Brust- und Flaschenkinde ergibt, daß das erstere wenig Harnstoff, Kalk und Phosphor ausscheidet, und diese Differenz ist dadurch bedingt, daß bei Brustnahrung der Ansatz sein Optimum erreicht.

---

[1]) Soc. de Pédiatrie, 1908. [2]) Thèse de Paris, 1894. [3]) Lesné u. Merklen: Soc. de Pédiatrie, 1901. [4]) Journal of biological Chemistry, 1907. [5]) Hofmeisters Beiträge, Bd. 7. [6]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1907.

Funktion der Zirkulationsorgane.

Mit der Geburt und der Unterbindung der Nabelschnur endet der plazentare oder fötale Kreislauf; mit dem ersten Atemzuge wird die Lunge entfaltet und das Blut in sie aspiriert, womit die definitive Zirkulation einsetzt. Der Nabelstrang obliteriert, der Ductus arteriosus Botalli und der Ductus venosus Arantii schließen sich und werden zu bindegewebigen Strängen. Die Obliteration des Ductus Botalli wird gewöhnlich um die zweite bis dritte Lebenswoche eingeleitet.

Beim Fötus ist der rechte Herzventrikel stärker entwickelt als der linke, die Herzohren sind geräumiger als die Vorkammern. In den ersten Lebensmonaten zeigt der Säugling äußerst lebhafte Vitalität, da er ja neben seinem Körperhaushalt auch ein starkes Wachstum zu bestreiten hat; dementsprechend ist die periphere Zirkulation sehr ausgesprochen, die Gefäßbahnen sind weit, das Herz erscheint im Verhältnis zum Körpergewicht wesentlich schwerer als beim Erwachsenen und leistet auch eine relativ größere Arbeit (es wiegt $1^1/_{20}$ des Körpergewichtes gegen $^1/_{146}$ beim Erwachsenen).

Dimensionen des Herzens nach Untersuchungen von Bizot[1]):

	Länge		Breite		Dicke	
	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen
	cm	cm	cm	cm	cm	cm
bei der Geburt:	5,14	5,10	6,09	5,83	2,44	2,28
mit 15 ann.:	7,67	6,59	8,35	7,04	3,16	2,84

Dicke des linken Ventrikels:

	Basis		Mitte		Spitze	
	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen
	cm	cm	cm	cm	cm	cm
bei der Geburt:	0,67	0,57	0,65	0,63	0,43	0,46
mit 15 ann.:	0,81	0,74	0,86	0,72	0,52	0,54

Herzostien:

Biskuspidalis		Trikuspidalis		Aorta		Pulmonalis	
Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen
cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm
5,68	5,86	6,68	6,09	3,83	3,62	4,20	3,83
7,14	7,16	8,80	7,67	4,81	4,28	5,03	4,60

Zur Zeit der Geburt ist die Dicke der beiden Ventrikel fast gleich, da sie ja im Uterus eine ziemlich egale Arbeit zu leisten haben (0,44 bis 0,48 linker, 0,34—0,44 rechter Ventrikel nach Bednář).

Nach Engels verhält sich das Gewicht des linken Ventrikels zu dem des rechten wie 1,3 zu 1, welch ersterer Wert beim Erwachsenen auf 2,62 ansteigt.

[1]) Mémoires de la Société médicale d'observation.

Vom ersten Lebenstage an erweitert sich die Höhle des rechten Herzens infolge der Aktivierung des Lungenkreislaufes, während sich die Wanddicke nicht ändert, da die zu leistende Arbeit minimal ist; denn der Stamm der Pulmonalarterie ist kurz und weit, die Kapazität der Lungenvenen doppelt so groß wie die der Arterien; die Wand des rechten Ventrikels bleibt also dünn, während die des linken stark an Dicke zunimmt.

Müller[1]) hat darauf aufmerksam gemacht, daß eine der charakteristischen Eigenschaften des Herzens beim Neugeborenen darin besteht, daß das perikardiale Fettgewebe fehlt, welches erst gegen Ende des zweiten Monates auftritt und dann langsam zunimmt.

Gewicht und Volumen (siehe Seite 121): Wir wissen, daß der Säugling im Vergleich zu seinem Gewicht eine viel größere Körperoberfläche hat als der Erwachsene und infolgedessen größere Wärmeverluste erleidet und eine lebhaftere Zirkulation aufweist. Müller betont, daß auch das Herzgewicht diesen Gesetzen folgt, das heißt also seine Masse nach der Größe der Verdunstungs- und Abkühlungsfläche richtet. So ist für einen Körper von 1200 g die einem Kilo entsprechende Körperoberfläche 500—720 und das entsprechende Herzgewicht 670 mg pro Kilo, für einen 40—60 Kilo schweren Körper kommen auf ein Kilo 300 Oberfläche und 200 mg Herzgewicht.

Das Säuglingsherz besitzt daher trotz seiner Kleinheit eine große Energie, und seine Arterien sind sehr weit. Während das Herz in der nächsten Zeit langsam wächst, erweitern sich die Arterien in viel geringerem Maße. Auch die Kapillaren sind beim Neugeborenen viel weiter und zahlreicher als beim Erwachsenen, und damit hängt die leichtere Auskühlung des ersteren zusammen. Die ganze Zirkulation richtet sich eben nach der Körperoberfläche.

Nach Alix[2]) sind die Arterien anfangs ebensoweit wie die Venen, später ändert sich dieses Verhältnis zu gunsten der Arterien und gestaltet sich wie 2 zu 1.

Die Zirkulation ist charakterisiert:

1. durch den geringen arteriellen Blutdruck;
2. durch das schnelle Tempo und
3. dementsprechend durch den frequenten Puls.

Nach Vierordt beträgt der Blutdruck beim Neugeborenen 111 mm, mit drei Jahren 138 mm. Nach Trumpp ist die Spannung während des Schreiens und im wachen Zustande erhöht[3]). Beim Brustkinde sind die Werte konstant, bei künstlich genährten und an exsudativer Diathese leidenden Kindern schwankend. Nach dem-

---

[1]) Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens, 1882. [2]) Etude sur la Biologie de la première Enfance. [3]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1906.

selben Autor wirkt die Nahrungsaufnahme blutdrucksteigernd, welche Angabe von Oppenheimer und Bauchwitz[1]) bestritten wird.

Mittels des Potainschen Sphygmomanometers, dessen Gummibirne nur halb aufgeblasen aufgesetzt wird, erhielt Grumbach[2]) in den ersten Jahren Druckwerte von 5—15 der Potainschen Skala. Nobécourt[3]), welcher mit dem Apparat von Vaquez arbeitete, fand einen Druck von 9—10, somit niedrigere Zahlen als bei Erwachsenen, was er auf die relative Weite der Gefäße des Kindes zurückführt.

Das Herz hat eine geringe Arbeit, der arterielle Widerstand ist klein, und die relative Blutmenge ist die gleiche wie in späteren Altersstufen. Die Gewichtseinheit des Neugeborenen wird in der Zeiteinheit von 379 ccm Blut durchströmt, die des Erwachsenen von 206. Die Zirkulationsgeschwindigkeit ist beim Kinde eine viel größere, da sein Blutdruck niedrig, die Herzkraft groß und die Herzaktion rasch ist.

Der Herzschlag verlangsamt sich nach der Geburt für ganz kurze Zeit, um bald wieder frequent zu werden. Die Zahl der Pulse beträgt:

Nach Elsässer, Mignot, Jaquemier und Lediberder, Trousseau und Henoch.

130.	am 1. Tage
120.	in der 1. Woche
133.	in der 2. Woche
131.	in der 3. Woche
132.	im 2. Monat
128.	im 3.—6. Monat
120.	im 6.—12. Monat
100.	im 2. Jahre.

Nach Dastre und Morat überwiegen die akzeleratorischen über die hemmenden Fasern; Schreien und Trinken steigern die Pulsfrequenz um 14—16 und mehr Schläge (Seux), und im wachen Zustande ist dieselbe um 40 Schläge höher als im Schlafe.

Der Puls beim Neugeborenen ist unregelmäßig, und dies ist eine physiologische, von zahlreichen Beobachtern konstatierte Erscheinung. Stoll, Czerny und Comby[4]) konnten im Schlafe abwechselnd rasche und langsame Pulsfolgen tasten sowie graphisch fixieren. Diese Inkonstanz des Pulses veranlaßt uns, die Beurteilung von Fieber nicht auf sein Verhalten zu stützen, sondern stets das Thermometer anzuwenden.

Die Herzspitze liegt beim Neugeborenen im 4. Interkostalraum (Steffen, Rauchfuß, von Dusch, Sahli, von Starck, Weill), steigt langsam längs der Mammillarlinie herab und wendet sich mehr nach innen. Rauchfuß zeigte, daß der sternovertebrale und der quere Durchmesser des Thorax zur Zeit der Geburt gleich sind

[1]) Archiv f. Kinderheilkunde, 1905. [2]) Thèse de Lyon, 1902. [3]) Société de Pédiatrie, 1908. [4]) Archives de médicine des enfants, 1898.

(8 cm), während der letztere später infolge des Rippenwachstums zunimmt (Hüter). Der zweite Ton an der Herzbasis ist nicht stärker als der erste, der zweite Aortenton weniger akzentuiert als der zweite Pulmonalton, was mit dem niedrigen arteriellen Blutdruck zusammenhängt. Das Herz behält eben eine Zeitlang seinen fötalen Charakter.

Normale sogenannte Albinische Knötchen: Sie wurden zuerst von Cruveilhier im Jahre 1849 beobachtet, von Albini genau beschrieben und von Haushalter und Thiry[1]) eingehender studiert. Die Herzklappen entstehen aus einem Muskelwulst, welcher später einen Überzug von Endokard erhält. Der Rest des letzteren bildet den freien Rand der Klappe, und an demselben finden sich Überbleibsel davon in Gestalt kleiner runder etwa stecknadelkopfgroßer Knötchen mit glatter glänzender Oberfläche und von blaßroter Farbe am freien Rande der Atrioventrikularklappen. Mit der Zeit schwinden sie; ihre Zahl beträgt 10—20 pro Klappe.

Knötchenförmige Hämatome: Sie sind von Luschka[2]), Virchow[3]), Parrot[4]), Haushalter und Thiry[5]) beschrieben worden. Es handelt sich um kleine dunkle Protuberanzen, die wie kleine Blutgerinnsel oder Kohlepartikel aussehen, rund, fest und trocken sind und der Klappe ziemlich fest anhaften, so daß es auch mit dem Skalpell nur schwer gelingt, sie abzutrennen. Diese Knötchen sind stecknadelkopf- bis hanfkorngroß, und einzelne davon erscheinen gestielt (Kahlden). Sie sitzen an der oberen oder aurikularen Fläche der Mitralis oder Trikuspidalis und im Gegensatz zu den Albinischen Knötchen nicht an ihrem freien Rande, sondern etwa einen halben Zentimeter von diesem entfernt. Man findet sie bei 50% aller Neugeborenen (Luschka und Elsässer). Diese kleinen gleichfalls in den Bereich der Norm gehörigen Bildungen sind nicht kongenitalen Ursprungs, sondern frische Produkte, welche sich auch erst in der frühen Kindheit bilden können. Man sieht gewöhnlich 3—5 auf jeder Klappe. Die anatomische Untersuchung derselben hat ergeben, daß es sich um kleinste Zysten mit blutigem Inhalt und bindegewebiger Wand handelt, welche von einer Fibrinlage bedeckt sind. Über ihre Genese herrschen verschiedene Anschauungen.

Parrot und Luschka hielten sie für eine Modifikation der Albinischen Knötchen, doch ergaben die Untersuchungen von Darier[6]), daß die Klappen an ihrem freien Rande keine Gefäße haben, weshalb diese Blutzysten anderen Ursprungs sein müssen. Nach Haushalter und Thiry bestehen an der ventrikulären Fläche der Klappe kleine Divertikel, welche durch die Insertionen der Papillarmuskeln

[1]) Archives de médicine expérimentale, 1898. [2]) Virchows Archiv, Bd. 2, 1857. [3]) Pathologie des tumeurs. [4]) Archives de Physiologie, 1874. [5]) l. c. [6]) Archives de Physiologie, 1888.

begrenzt sind; in diese Divertikel soll nun Blut eindringen und durch die Kontraktion der Papillarmuskeln der Verschluß derselben eintreten. Auf diese Weise erklären die letzterwähnten zwei Autoren die Entstehung der Blutzysten, die infolge der geringen Resistenzfähigkeit des Klappengewebes allmählich an die aurikuläre Fläche geschwemmt werden. Giovanni Berti[1]) ist anderer Meinung; nach ihm besitzt jede Klappe eine Anzahl von Gefäßen, von denen ein Teil obliteriert und Stränge bildet, aus denen sich die genannten Hämatome entwickeln.

Milz und Knochenmark.

Die Milz erscheint nach hinten gegen die Wirbelsäule angelagert und vom Magen und Dickdarm bedeckt. Bei manchen Kindern ist sie anders situiert, nämlich vor dem Magen, und kann leicht mit der Hand umgriffen werden; in solchen Fällen besteht in der normalen Milzgegend tympanitischer Schall.

Der Bau dieses Organs zeigt einige Besonderheiten: die lymphatischen Zellen der Pulpa sind größer als beim Erwachsenen, die Malpighischen Körperchen erscheinen stärker entwickelt und zahlreicher. Ihre vermutliche Leistung besteht in der Produktion roter Blutkörperchen, welche in den ersten Lebensmonaten zum Teil kernhaltig sind. Das Knochenmark beteiligt sich an dieser Hämatopoese und ist stark mit Blut erfüllt (näheres siehe im Kapitel Anämien).

Blut und lymphatisches System.

(Siehe gleichfalls bei Anämie.)

Der Körper des Säuglings enthält relativ mehr Blut als der des Erwachsenen (nach Welker und Schücking $^1/_{15}$ des Körpergewichtes). Die Blutdichtigkeit ist in den ersten Lebensmonaten wesentlich höher (1057—1060) als später (1048) und erreicht erst langsam den normalen Wert von 1055.

In den ersten Wochen post partum beträgt die Zahl der Erythrozyten 6 Millionen im Kubikmillimeter, sinkt jedoch bald auf 4 Millionen ab. In den ersten 4 Lebenstagen finden sich im Blute Erythroblasten, wie sie für das Fötalblut charakteristisch sind; bei frühgeborenen Kindern halten sie sich darin länger. Man findet dieselben noch durch einige Monate in der Milz und im Knochenmark. Auch gekörnte Erythrozyten sind in der ersten Lebenswoche im gefärbten Blutpräparat nicht selten zu sehen; die Hämatoblasten sind nach Hayem um diese Zeit viel zahlreicher als später.

[1]) Archiv f. Kinderheilkunde, 1901.

Die Zahl der Leukozyten ist im ersten Lebensjahre größer als in späteren Altersstufen, und diese Abnahme erfolgt ziemlich langsam[1]). Die folgende Zusammenstellung zeigt das Verhalten der verschiedenen Zellelemente des Blutes beim Neugeborenen und Säuglinge:

	Neugeborener	Säugling
Lymphozyten	13,9%	17,2%
Große mononukleäre Leukozyten	8,2%	12,8%
Kleine mononukleäre Leukozyten	10,1%	35,3%
Polynukleäre neutrophile Leukozyten	65,1%	31,2%
Polynukleäre eosinophile Leukozyten	0,7%	0,7%

In den ersten zwei Lebenswochen zählt man bis 22 000 Leukozyten in Kubikmillimeter, doch fällt ihre Zahl rasch auf 12 000 ab. Die Schwankungen ihrer Zahl finden sich besonders ausgesprochen bei künstlich genährten Kindern, bei welchen nach Moro die Verdauung schon normalerweise mit Leukozytose einhergeht.

Der Hämoglobingehalt ist in den ersten 14 Tagen erhöht und sinkt dann auf konstante Werte. Bunge[2]) hat gezeigt, daß die Frauenmilch dem Kinde nicht genügend viel Eisen zuführt, und daß in der Leber des Säuglings ein Reservedepot existiert, welches während des Fötallebens aufgespeichert wurde, und von dem er zehrt. Die Leber des Neugeborenen enthält 5—9 mal so viel Eisen wie die des Erwachsenen.

Die folgende von Bunge stammende Tabelle demonstriert die Armut der Hundemilch an Eisen, sowie die Übereinstimmung ihrer anderen Bestandteile mit denen des Neugeborenen, welche numerische Relation, wie derselbe Autor nachwies, sich auch bei anderen Tiergattungen findet:

	Neugeborener Hund: 100 g enthalten	100 ccm Hundemilch enthalten
Kalium	11,42	14,098
Natrium	10,64	8,80
Kalk	29,52	27,24
Magnesia	1,82	1,54
Phosphorsäure	39,42	34,22
Chlor	8,35	16,90
Eisen	0,72	0,12

In einem bestimmten Zeitpunkte, etwa um den achten Lebensmonat, ist das Eisendepot erschöpft, die Milch genügt nicht, um dem Kinde die nötigen Eisenmengen zuzuführen, und dasselbe muß daher auch andere Nahrung erhalten, welche dies besorgt.

---

[1]) Schiff, Takosu, Japha, Gundobin u. Meunier, Vernet. [2]) Chimie biologique, 1891.

Das Fibrin ist viel reichlicher vorhanden als beim Erwachsenen, und aus diesem Grunde gerinnt auch das Blut des Säuglings leichter. Sein Serum ist reich an Chloriden, jedoch relativ arm an Kali und Natron. Schiff[1]) hat die Schwankungen des Trockenrückstandes, der Asche und der Eiweißkörper des Blutes in den ersten Lebenstagen verfolgt und dabei nachstehende Resultate erhalten: der Trockenrückstand beträgt am ersten Tage 26% und fällt am 10. Tage auf 23,07%. Der Aschengehalt, welcher am 1. Tage 1,1% ausmacht, sinkt am 3. Tage auf 0,97% und hebt sich für die nächsten vier Tage auf 1,07%, um am 10. Tage wieder auf 0,98% abzufallen.

Die Menge der Eiweißkörper ist je nach dem Zeitpunkte der Abnabelung verschieden. Sie beträgt:

	1. Tag	10. Tag
bei sofortiger Abnabelung	23,58%	20,78%
bei später Abnabelung	23,73%	22,73%

Nach demselben Autor ist der Trockenrückstand in der Nacht höher als am Tage, während die Asche das umgekehrte Verhalten zeigt. Das Geschlecht ist auf diese beiden Werte ohne Einfluß, wohl aber auf den Gehalt an Eiweißkörpern, welchen Schiff bei Knaben mit 28,89%, bei Mädchen mit 21,99% fand. Bei erstgeborenen Kindern ist der Aschengehalt des Blutes etwas höher als bei solchen aus späteren Schwangerschaften, während Trockenrückstand und Eiweißkörper keine solchen Differenzen zeigen.

Je kräftiger entwickelt das Kind ist, desto höher ist auch der Aschengehalt und Trockenrückstand, je schwächer dasselbe, desto mehr Eiweißkörper enthält sein Blut.

Nach Cathala und Daunay[2]) ist die Resistenz der roten Blutkörperchen beim Säugling geringer als beim Erwachsenen, doch steigert sie sich rasch und erreicht mit 12 Monaten die bei letzterem vorhandenen Werte (Paris und Salomon[3]), Lesné und Gaudeau[4])).

Gilbert, Lereboullet und Stein[5]) haben gezeigt, daß beim Neugeborenen normalerweise eine Cholämie ohne Urobilinurie und Cholurie besteht; sein Serum ist reich an Pigment, was die leichte Entstehung von Ikterus bei ihm erklärt.

Lymphatisches System: Die Zirkulation und der Stoffwechsel sind lebhaft, die Drüsen für die Aufnahme aller resorbierten Substanzen (inklusive Gifte und Mikroben) weit geöffnet. Behring und Calmette geben an, der Tuberkelbazillus könne leicht die mesenteriale lymphatische Schutzwehr durchbrechen und in das Mediastinum gelangen, während beim Erwachsenen die Lymphdrüsen viel derber konstituiert

[1]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1906. [2]) Société de Biologie, 1908. [3]) Société de Biologie, 1903. [4]) Société de Pédiatrie, 1906. [5]) Société de Biologie, 1908.

sind und die verschiedenen Fremdkörper bei ihrer Passage aufzuhalten vermögen.

Die Lymphdrüsen sind die Bildungsstätte der Lymphozyten. Sie reagieren auf jede noch so geringgradige Infektion, allerdings mitunter in unerwünscht heftiger Weise.

Drüsen mit innerer Sekretion.

(Hypophysis, Schilddrüse, Thymus und Nebennieren.)

Alle in diese Gruppe gehörigen Drüsen haben einen deutlichen exzitierenden Einfluß auf die Ernährung der Körperzellen und regeln den Stoffwechsel sowie das Wachstum durch ihre diversen Sekrete (Hormone nach Storling). Damit diese Funktionen ordnungsgemäß von statten gehen. ist es notwendig, daß alle diese Sekretionen sich gegenseitig das Gleichgewicht halten (endokritisches Gleichgewicht nach Lewi und von Rothschild); denn sie beeinflussen sich, abgesehen von ihrer spezifischen Wirkung auf dieses oder jenes Zellgebiet, auch gegenseitig. Der Ausfall einer Kategorie hat daher den Zusammenbruch des ganzen Ernährungsgerüstes zur Folge, und die restierenden Sekretionen, welche nicht mehr in normaler Weise gehemmt oder reguliert werden, verursachen tiefgehende Störungen. Unter allen diesen Drüsen scheint der Thyreoidea die wichtigste Rolle zuzukommen, denn sie übt Wirkungen auf die Haut, die Haare, den Appetit, das Hungergefühl und die Assimilation der Kalksalze, erzeugt antitoxische Substanzen, welche gewisse im Körper produzierte Giftstoffe zerstören oder paralysieren und dgl. m. Ihr Gewicht beträgt beim Neugeborenen 1,5—2 g (Garnier[1])).

Die Hypophyse wirkt vorwiegend auf das Knochen- und Nervensystem und auf den Tonus der Muskulatur; auch sie erzeugt antitoxische Stoffe und enthält beim Säugling weniger Kolloid als in späteren Jahren. Ihre Bläschen und Zellen sind kleiner und schlechter färbbar, ihr Gewebe ist ziemlich derb und besteht aus jugendlichen sekretorischen Elementen (Thaon[2])).

Die Thymus zeigt in den ersten zwei Lebensjahren eine relativ starke Entwicklung, indem sie sich vor der Trachea bis hinab zur zweiten Rippe erstreckt. Ihre Dämpfung geht in die Herzdämpfung über; ihr Gewicht beträgt 3,60 g und steigert sich im zweiten Jahre auf 7 g. Sie ist gelappt und von blaßgrauer Farbe. Was ihre Funktionen anlangt, so soll sie auf das Wachstum, die Kalkablagerung in den Knochen und die Hautpigmentation wirken und außerdem ein Lymphozytendepot sein. (Es ist hier nicht der Ort, diese etwas summarischen Angaben über die Bedeutung der Thymus für die Ökonomie des Kör-

[1]) Thèse de Paris, 1899. [2]) Thèse de Paris, 1907.

pers zu ergänzen, zumal, trotz vielfacher Arbeit, manche Punkte noch unaufgeklärt geblieben, andere strittig sind; ich selbst nehme in dieser Richtung auf Grund älterer und neuerer, noch nicht publizierter, Versuche einen etwas skeptischen Standpunkt ein und kann mich von der Ansicht nicht lossagen, daß die Hauptaufgaben dieser Drüse mit Schluß des Fötallebens erledigt sind. Anm. des Übersetzers.)

Die Nebennieren sind beim Fötus sehr stark entwickelt und bedecken die obere Hälfte der Nieren vollständig; von der Geburt ab werden sie konstant kleiner. Ihre tuberkulöse Verödung soll Infantilismus zur Folge haben (Dezirot[1]).

Beim Säugling scheinen sie eine ziemlich untergeordnete Rolle zu spielen.

Nervensystem.

(Gewicht desselben siehe Seite 121.) Das Wachstum des Gehirns ist ebenso wie das der Knochen vom übrigen Körperwachstum unabhängig. Das Hirngewicht verdoppelt sich vor Schluß des ersten Lebensjahres, welches unzweifelhaft die Zeit der lebhaftesten Gehirnentwicklung repräsentiert. Man begreift unter solchen Verhältnissen die relativ enorme Größe des Schädels im Vergleich zum übrigen Körper (das Gehirngewicht beträgt beim Kinde $^1/_{10}$, beim Erwachsenen $^1/_{40}$ des Körpergewichtes).

In den ersten Lebensmonaten kann von einer eigentlichen Gehirnfunktion nicht gesprochen werden; die Rinde hat noch nicht ihre definitive Breite erreicht, die Hirnsubstanz ist weich, rötlich, von Serum und Blut durchtränkt, die Furchen und Windungen sind nur angedeutet, die Ganglienzellen schwach entwickelt.

Das Rückenmark ist zur Zeit der Geburt noch sehr klein, seine Anschwellungen sind nur wenig markiert und bilden sich erst gegen Ende des vierten Monates deutlicher aus; der Conus terminalis liegt ziemlich hoch im Niveau des dritten Lendenwirbels, so daß auch die austretenden Nervenstämme relativ hoch oben ausmünden.

Die vollständige Entwicklung des Rückenmarkes, besonders der Pyramidenbahnen, erfolgt erst gegen Ende des ersten Lebensjahres; bis dahin ist die Substanz der Medulla spinalis weich, sehr vulnerabel und bietet eine hohe Avidität für Phosphor dar, welcher aus der Nahrung gedeckt werden muß, in der dieser nicht in Form phosphorsaurer Salze, sondern organischer Verbindungen vorhanden sein soll. Die allgemeine Ansicht geht dahin, daß das Gehirn hemmend auf die Tätigkeit des Rückenmarkes wirkt; in den ersten 6 Monaten ist dies nicht der Fall und das letztere sich selbst überlassen, was die Lebhaftigkeit der Reflexe in diesem Alter erklärt.

[1]) Thèse de Paris, 1898.

In dieser Lebensperiode sind alle Bewegungen automatisch, unwillkürlich und rein reflektorischen Charakters. Die Reflexe, speziell der Schluckreflex, bestehen schon beim Fötus, denn man findet im Mekonium geschluckte amniotische Flüssigkeit und Fettbestandteile der Haut (Vernix caseosa).

Reaktion auf Ermüdung: Colin und ich[1]) haben in der psychiatrischen Gesellschaft am 16. Februar 1911 Kinder von 18 Monaten, 2 und $2^1/_2$ Jahren demonstriert, welche imstande waren, ihre Glieder in einer sehr ermüdenden Position lange Zeit frei zu halten, ohne das Bedürfnis zu zeigen, diese Stellung zu wechseln. Diese eigentümliche Erscheinung konnten wir bei allen Kindern dieses Alters konstatieren, welche wir daraufhin untersucht haben. Dieses Fehlen des Ermüdungsgefühls scheint mit der noch unvollkommenen Entwicklung des Nervensystems in dieser Lebensepoche zusammenzuhängen und dürfte mit den anderen Symptomen dieser physiologischen Insuffizienz analog sein, worüber einer von uns eine zusammenfassende Publikation veröffentlichen wird.



Fig. 13.

Die Demonstration dieser Unermüdbarkeit gelingt sehr leicht, und nur selten wird man durch die Unruhe oder Ungeberdigkeit der Kinder daran gehindert. Meist hat man innerhalb eines bis zweier Tage das Vertrauen des Kindes so weit gewonnen, daß man es in die gewünschte Position bringen und in derselben erhalten kann.

Man erhebt die Arme entweder senkrecht zum Stamm oder nach vorne oder seitlich, oder biegt sie in der Höhe der Schlüsselbeine in abgerundeter Stellung; eventuell gibt man jedem von ihnen eine andere Position (siehe Fig. 13).

Die so frei in der Luft gehaltenen Arme können lange Zeit in dieser Stellung verharren; wenn sich nach einiger Zeit infolge der Schwerkraft diese Position etwas ändert, kann man sie wieder herstellen, ohne daß das Kind die geringste Ermüdung zeigt.

[1]) Archives de Médicine des Enfants, Juni 1911; Lesage u. Collin: Encéphale, Bd. III, 1911.

Dabei merkt man auch nicht, daß das Kind durch diese Situation im‘geringsten inkommodiert würde; es unterhält sich, lacht, interessiert sich für eine ihm erzählte Geschichte und verfolgt aufmerksam einen ihm vorgehaltenen glänzenden Gegenstand, ohne dabei den Arm aus dieser unbequemen Stellung zu bringen. Man kann sich von seinem Bettchen entfernen und sich nicht weiter darum kümmern, die Stellung bleibt, ohne die geringste Ermüdung hervorzurufen (siehe Fig. 14).

Das Kind verharrt so lange in dieser Position, bis ein Gegenstand es fesselt und nötigt, seinen Arm zu bewegen, und auch da sieht man oft, daß es nur die eine obere Extremität benützt und die andere zu vergessen scheint.



Fig. 14.

Mag nun dieser Versuch spontan enden oder abgebrochen werden, und mag derselbe noch solange gedauert haben, nichts deutet in der Miene oder im Wesen des Kindes darauf, daß es eine so bedeutende Arbeitsleistung hinter sich hat.

Den gleichen Versuch kann man auch mit den unteren Extremitäten machen, wobei nur die Rückenlage das Kind etwas belästigt und die Sache ein wenig erschwert.

Bei älteren Kindern ist das Resultat ein anderes; zunächst gelingt es wohl leicht, das Interesse des Kindes für den Versuch zu wecken, doch stellt sich bald eine starke Kontraktion der Armmuskeln ein und die betreffende Extremität gerät besonders in ihrem peripheren Anteil in Zittern, der Körper knickt zusammen und man merkt dem Kinde deutlich die Ermüdung an. Es kann unter solchen Verhältnissen das Ende des Versuches kaum erwarten; läßt man es aus den Augen, oder entfernt man sich von seinem Bette, so senkt es rasch unter einem Seufzer der Erleichterung den in die abnorme Stellung gebrachten Arm.

Beim Erwachsenen vermögen guter Wille, Training und das Interesse an der Sache die Ermüdbarkeit zu beeinflussen. Wir haben an einem zwei Jahre alten Kinde und vier Studenten vergleichende Versuche gemacht; von den letzteren vermochten 3 die Arme durch 5 Minuten in dieser Position zu halten, einer durch 12 Minuten, wäh-

rend das Kind dies durch $^1/_2$ Stunde tat und so einen förmlichen athletischen Weltrekord aufstellte.

Das jugendliche Alter und das geringe Interesse, welches solche Kinder einer derartigen Übung entgegenbringen, wären kein hinreichender Grund, sie zur Unterdrückung der dadurch hervorgebrachten unangenehmen Empfindungen zu veranlassen. Sie haben einfach kein Ermüdungsgefühl, denn wenn man nach kurzer Pause die Sache von neuem versucht, lassen sie es willig geschehen.

Nachdem also diese Tatsache festgestellt war, suchten wir zu eruieren, in welchen Altersgrenzen sie zu beobachten ist. Das jüngste Kind, bei welchem wir die Aufmerksamkeit hierfür genügend wecken konnten, zählte 17 Monate, doch beweist dies durchaus nicht, daß die Erscheinung nicht etwa schon beim Neugeborenen existiert. Nach allem, was wir über die Physiologie der Bewegung des Säuglings wissen[1]), müssen wir annehmen, daß eine untere Altersgrenze nicht besteht. Die obere scheint bei $2^1/_2$, ausnahmsweise erst bei 3 Jahren zu liegen, und jenseits dieses Alters verhalten sich die Kinder wie der Erwachsene.

Die Dauer des Versuches war bei 27 gesunden wahllos genommenen Kindern meiner Abteilung folgende: 45 Minuten bei einem Kinde von 2 Jahren und 10 Monaten, 30—35 Minuten bei 15 Kindern von 2 bis $2^1/_2$ Jahren, 30—35 Minuten bei 8 weiteren ebenso alten Kindern, welche nur einen Arm steif hielten, den anderen bewegten, 6 Minuten bei 3 Kindern in der schwierigen Position, wie sie auf Fig. 13 dargestellt ist.

Es empfiehlt sich, vor Anstellung des Versuches und nach demselben das elektrische Verhalten zu prüfen und den Urin zu untersuchen.

Diese Beobachtung veranlaßte uns, auch nach den anderen Zeichen der Insuffizienz der Entwicklung des Nervensystems in diesem Alter zu fahnden, also nach dem Babinskischen Phänomen, der Synkinesie, der Myotonie und der Beschaffenheit der Reflexe.

Das Babinskische Phänomen, welches beim Säugling positiv ausfällt, scheint im Alter von etwa $2^1/_2$ Jahren zu schwinden; in den von uns untersuchten Fällen war es noch vorhanden, doch fand sich schon eine gewisse Ungleichmäßigkeit des Sohlenreflexes, indem sowohl Streckung als Beugung eintrat, oder eine Extremität den Plantarreflex noch zeigte, während er auf der anderen Seite bereits fehlte. Wir scheinen uns also um diese Zeit im Übergangsstadium zu befinden.

Die Konstatierung der Synkinesie ist nicht leicht, da hierzu eine Kraftäußerung seitens des Kindes notwendig ist. Wir fanden sie nur dreimal im Bereiche der oberen Extremitäten bei 2 Kindern von 2 Jah-

[1]) Hochsinger: Revue mensuelle de mal. de l'Enf., Juni 1902.

ren und konnten den Ausspruch von Stroehlin bestätigen, welcher in seiner These[1]) sagt: „Die Entwicklung der Leitungsbahnen und die Übung der motorischen Funktion sind das Resultat der Einseitigkeit in der Ausübung der Bewegungen. Diese Tatsache findet ihre Bestätigung in dem Studium der auto- und der phylogenetischen Entwicklung."

Häufiger war Myotonie vorhanden. Dupré und Merklen sagen, die Hypertonie bestehe beim Säugling vom 7. bis zum 9. Monate[2]) und werde in den folgenden Monaten immer schwächer. Wir konnten bei Kindern im 2. Lebensjahre stets eine eigentümliche wachsartige Konsistenz ihrer Muskeln feststellen.

Die beim Säugling sehr lebhaften Reflexe werden gegen das Alter von 15—18 Monaten schwächer und gleichen in ihrem gemäßigten Charakter bei Kindern von $2-2^1/_2$ Jahren dem Verhalten derselben beim Erwachsenen.

Wir wollen hier noch bemerken, daß die Sensibilität der Kinder in diesem Alter für alle untersuchten Qualitäten herabgesetzt erscheint und auch eine deutliche Retardation aufweist, und daß auch Sinneseindrücke nicht so schnell perzipiert werden wie später. Um dies zu prüfen, ließen wir Kinder von 18 Monaten und 2 Jahren mit solchen von 3 und 4 Jahren spielen und sahen zu, in welcher Weise auf einen Nadelstich in die Wade reagiert würde; erstere begnügten sich damit, das Bein zurückzuziehen und spielten weiter, während die anderen das Spiel unterbrachen und ihrem Schmerz den lebhaftesten Ausdruck gaben.

Welche Bedeutung ist dieser schweren Ermüdbarkeit beizumessen? Wenn wir sehen, daß sie beim Erwachsenen, wenigstens in gleicher Entwicklung, nicht mehr besteht, während sie bei Idioten und Imbezillen[3]) fehlt, weil ihre intelektuelle Entwicklung auf einer niedrigen Stufe stehen geblieben ist, so können wir sie als ein Zeichen einer noch unbeendeten Entwicklung ansehen.

Van Gehuchten[4]) hat ja gezeigt, daß die Pyramidenbahnen erst 5 Monate post partum ihre definitive Markscheidenentwicklung aufweisen, und Croy[5]) hat sich dahin geäußert, die physiologische Hypertonie stehe damit in Zusammenhang, daß wegen noch mangel-

[1]) Les Syncinésies, Thèse de Paris, 1911. [2]) 19. Kongreß der Irrenärzte und Neurologen, 1909. [3]) Dr. Chaslin, dessen Schüler der eine von uns ist, hat uns in liebenswürdigster Weise gestattet, diese Tatsachen an dem Material seiner Abteilung in der Salpétrière nachzuprüfen. [4]) Journal de Neurologie de Bruxelles, 1896, Nr. 13. [5]) Congrès de Limoges, 1901. (Das gleiche Phänomen hat Epstein im Jahre 1896 als „kataleptische Erscheinungen bei rhachitischen Kindern" beschrieben und mit der englischen Krankheit in Beziehung gebracht. Ich bemerkte in der damaligen Diskussion, ob nicht ein gewisser Grad von Hirnödem die Veranlassung bilde. Anm. des Übersetzers.)

hafter Entwicklung der langen Bahnen die kurzen prävalieren. Das erlaubt uns den Schluß, daß diese Phänomene, welche zeitlich sehr nahestehen und beide konstant vorkommen, auf die gleiche Ursache zurückzuführen sind. Jedenfalls wird es aber notwendig sein, die verschiedenen Hypothesen über die physiologische motorische Schwäche des frühesten Lebensalters einer genaueren Prüfung zu unterziehen.

Die Reflexe: Die erste bei der Geburt zu konstatierende Reflexbewegung ist die erste Inspiration, welche das Ergebnis der Berührung der äußeren Haut mit der atmosphärischen Luft darstellt. Die Frage des Zustandekommens des ersten Atemzuges war Gegenstand zahlreicher Arbeiten[1]).

Die Patellarreflexe sind im ersten Jahre entschieden gesteigert und werden erst später allmählich normal stark.

Der Babinskische Fußsohlenreflex führt innerhalb des ersten Lebenshalbjahres stets zu Extension der großen Zehe; dann folgt eine Periode, während welcher abwechselnd Streckung und Beugung derselben zu beobachten ist, und diese dauert bis zum Ende des zweiten Jahres. Um diese Zeit stellt sich das normale Verhalten, die regelmäßige Zehenbeugung, ein. Kalischer meint, daß die Flexion mit dem Gehenlernen einsetze; nach Engstler ist dem nicht so, denn viele Kinder, die noch nicht laufen, zeigen bereits Flexion.

Der Lippen- oder Mundreflex ist im ersten Lebensjahre konstant vorhanden; Thomson beschrieb ihn zuerst, und Zaimonski fand ihn bei allen 131 darauf untersuchten Fällen. Er besteht darin, daß auf die Perkussion des Orbicularis oris auswärts von der Lippenkommissur und oberhalb des Mundwinkels beim schlafenden Kinde eine Lippenbewegung erfolgt, wie man sie beim Saugen beobachtet.

Nach Thomson ist der Reflex nur dann sicher festgestellt, wenn er 1. koordinierte zweckmäßige Bewegungen auslöst, und 2. im wachen Zustande fehlt. Im zweiten Lebensjahre wird er immer undeutlicher und verschwindet später vollständig. Escherich[2]) beschreibt als „Mundphänomen" eine Verziehung des Angulus oris auf der dem Beklopfen entgegengesetzten Seite unter gleichzeitiger Hebung des betreffenden Nasenflügels.

Der Brudzinskische Reflex, auch kontralateraler Reflex der unteren Extremitäten genannt, stellt eine eigentümliche Form von Reflexbewegung dar, welche sich nur bei bestimmten Affektionen des Nervensystems vorfindet. Nehmen wir an, ein Kind leide an linksseitiger Hemiplegie; flektiert man unter solchen Verhältnissen das rechte Bein vollständig, so beobachtet man am linken, kranken Bein

[1]) Untersuchungen von Laurent, Batchoussy, Eulenburg, Pekityaens, Passini, Engstler, Bourtheim, Kalischer, s. in der Thèse von Zaimonski, Paris 1909. [2]) Bei Moro: Wiener klin. Wochenschrift, 1906.

eine Extensionsbewegung. Umgekehrt fehlt diese Streckung auf der gesunden Seite, wenn man das gelähmte Bein beugt.

Der Augenreflex, Lidschluß bei rascher Annäherung eines Gegenstandes, stellt sich nach Keating[1]) gegen den zweiten Lebensmonat ein.

Der Saugreflex, wie man ihn durch Berührung der Lippen mit dem Finger auslösen kann, ist bereits am ersten Lebenstage vorhanden.

Von der Geburt an reagieren die Pupillen auf Lichteinfall.

Erwähnen wir noch als Reflexbewegungen den Husten und das Erbrechen nach Berührung des Pharynx, den Augenschluß bei Berührung der Konjunktiva und die Kontraktion der Lider bei rascher Annäherung eines Gegenstandes an das Auge oder bei Perkussion der Austrittsstelle des Nervus supraorbitalis, so haben wir damit die wichtigsten in Betracht kommenden Reflexe namhaft gemacht.

Die allgemeine Empfindlichkeit scheint beim jungen Säugling nicht sehr groß zu sein, denn man sieht nicht selten Insekten über seine Augen, seinen Mund oder seine Nase spazieren, ohne daß er darauf im geringsten reagiert.

Gehör: Während der ersten 2 Monate scheint das Kind nicht zu hören. Es hängt dies mit dem Bau des Ohres zusammen, denn der Gehörgang verläuft vertikal, das Trommelfell steht horizontal und die Paukenhöhle ist mit zähem Schleim erfüllt (Magendie), wohl eine Folge der Einschmelzung des gequollenen Epithels des Cavum tympani (Tröltsch, Wreden, Wendt). Allmählich stellt sich durch fortschreitende Entwicklung des Felsenbeines der Gehörgang horizontal, das Trommelfell schief, und die Paukenhöhle füllt sich mit Luft, nachdem der sie verlegende Schleim resorbiert worden ist. Dann fängt der Säugling an, stärkere Geräusche zu perzipieren, und reagiert darauf mit Zusammenfahren und Augenschluß. Bald vervollkommt sich die Gehörsempfindung, so daß er mit drei Monaten den Kopf bereits der Richtung des Schalles zuwendet.

Gesicht, Geschmack, Geruch: In den ersten Lebenstagen scheint das Kind nicht zu sehen, seine Augen sind ausdruckslos, ihre Bewegungen langsam und ziemlich häufig. Jede stärkere Lichtempfindung verursacht auf rein reflektorischem Wege Blinzeln und Pupillenkontraktion. Bald jedoch stellt sich der Sehakt ein, doch fehlt die Empfindlichkeit gegen intensive Lichtquellen, denn der Säugling kann lange in die Sonne schauen, ohne dadurch im geringsten belästigt zu werden.

Mit 4 Monaten erkennt er die Mutter oder die Amme und schreit mitunter bei Annäherung ihm fremder Personen; er weiß ganz genau, wo sich die Brust befindet, sieht, ob sie entblößt oder mit den Kleidern bedeckt ist, und ist sich über die Vorbereitungen zum Anlegen voll-

[1]) Encyclopädie, 1890.

ständig klar, was die Umgebung daran merkt, daß er deutlich Ungeduld äußert. Er greift nach vorgehaltenen Gegenständen und deutet mit den Händchen nach ihnen.

Die Linse ist stark gekrümmt, so daß ein gewisser Grad von Myopie besteht, der auch das häufige Schielen der Säuglinge erklärt. (Hier dürfte wohl auch die noch sehr mangelhafte Koordination der Augenbewegungen mitspielen. Anm. des Übersetzers.) Was in die nächste Nähe gebracht wird, fixiert das Kind in diesem Alter bereits, manchmal auch die eigene Nasenspitze, und schielt dabei ganz mächtig.

Tränensekretion ist um diese Zeit noch nicht vorhanden.

Der Säugling perzipiert sehr gut den Unterschied zwischen salzig und süß, was deutlich aus seinem lebhaften Mienenspiel ersichtlich, empfindet aber nur sehr scharfe Gerüche (Essig, Ammoniak u. dgl.).

Gemeingefühle: Der Hunger ist die erste dieser Empfindungen und löst Geschrei aus. Nach dem Trinken schläft das Kind ein; etwa um den zweiten Monat beginnt es, seine Befriedigung durch ein Lächeln zu verraten.

Allmählich werden die Gemeingefühle immer mannigfaltiger: Vergnügen, Furcht und Schmerz äußern sich, aber alle empfangenen Eindrücke sind flüchtig, und nur für häufig sich wiederholende Geschehnisse besteht eine Art Erinnerungsvermögen. Wenn das Kind aus dem Schlafe erwacht, so geschieht dies nicht etwa, weil es sich daran erinnert, daß es trinken soll, sondern rein reflektorisch durch den physischen Einfluß des Hungers, welcher sich regelmäßig einstellt.

Man ist nicht imstande, die Aufmerksamkeit zu fesseln, denn der Anblick eines neuen Gegenstandes lenkt sie sofort in eine andere Richtung.

Das Brustkind ist liebenswürdig, heiter, lacht hell auf und unterhält sich über alles; das Flaschenkind ist (oft, denn der hier geschilderte Zustand deutet doch schon auf Störungen der Gesundheit, Anm. des Übersetzers) matt, häufig traurig, resigniert und lacht selten. Allesamt sind sie Egoisten, anspruchsvoll und eifersüchtig; es genügt, daß die Wärterin ein Kind auf den Arm nimmt, um die übrigen Insassen des Saales zum Schreien zu veranlassen, und es wird nicht früher Ruhe, als bis sie auch aus der Wiege genommen worden sind. Ich habe auch gesehen, daß ein Kind den Platz am Arme heftig behauptete und sich einfach nicht niederlegen ließ. Dieser Egoismus und dieser Hang zur Eifersucht steigern sich bei verwöhnten Kindern zur Unerträglichkeit.

Den Grundton all dieser Gemeingefühle gibt die Befriedigung der Gewohnheiten an. Wenn man den Säugling nicht gelehrt hat, andere Befriedigungen als das Sättigungsgefühl zu haben, so weiß er auch nichts von solchen und bleibt ruhig in seiner Wiege liegen. Die öftere

Wiederholung eines Vorganges weckt jedoch bald das Bedürfnis nach demselben. Daher die schlimmen Gewohnheiten wie das Wiegen, der Schnuller, die Darreichung der Brust oder der Flasche zu jeder Tages- und Nachtstunde. Es gelingt ebenso leicht, das Kind von der Geburt ab daran zu gewöhnen, daß es alle 3 Stunden, wie daß es jede halbe Stunde trinkt. Diese unregelmäßigen und irrationellen Bedürfnisse wurzeln ebenso ein wie die anderen, und es ist recht schwierig, ein Kind, das solche Unarten sich in den ersten Lebenstagen zu eigen gemacht hat, wieder in die nötige Ordnung zu bringen.

Mimik, Stimme, Geschrei: Der Neugeborene hat ein großes Schlafbedürfnis. Er schläft zwischen den Mahlzeiten und wacht im ersten Monat automatisch zum Trinken auf. Man soll ihn von der Geburt ab daran gewöhnen, die Nacht durchzuschlafen.

Im zweiten und dritten Monat bleibt er eine viertel bis halbe Stunde wach, mit fünf Monaten eine Stunde; dann steigern sich die Wachzeiten allmählich, so daß der Säugling mit einem Jahre außer in der Nacht nur noch einige Stunden am Morgen und am Abend schläft. Der Schlaf ist anfangs tief, später wird er oberflächlich, so daß das geringste Geräusch das Kind weckt.

Das Schlafzimmer soll im Winter eine Temperatur von 16—18° haben; im Sommer läßt man das Kind im Freien oder bei offenen Fenstern schlafen. Wichtig ist es auch, dasselbe daran zu gewöhnen, in seiner Wiege allein einzuschlafen, ohne erst in den Schlaf gewiegt oder gesungen werden zu müssen. Man legt es mit dem Kopf gegen Norden und den Füßen gegen Süden, da dies die normale Lage für den guten Schlaf ist (der Leser wird gleich mir fragen, wie solche Ammenmärchen in ein sonst so gutes Buch kommen. Anm. des Übersetzers.)

Der Schlaf des Säuglings ist ruhig; der Mund wird geschlossen gehalten und macht nur von Zeit zu Zeit Saugbewegungen, die wohl durch Träume hervorgerufen werden. Bei jedem Kinde, das mit offenem Munde schläft und speichelt, soll man den Pharynx und die Nase untersuchen und wird dabei oft das Vorhandensein adenoider Vegetationen konstatieren.

Jedes Kind, das an Schlaflosigkeit leidet, ist krank (zu reichliche oder ungenügende Ernährung, Alkoholismus der Amme, Zahndurchbruch(?) u. dgl.). Viele Kinder wachen auf, wenn sie naß sind, manche können nicht einschlafen und schreien, weil sie eine in der Kleidung verborgene Nasel sticht, was öfter vorkommt, als man glauben würde, und aus diesen Gründen soll man eben stets ordentlich nachsehen.

Muskelsystem und erste Schritte: Im Gegensatz zum Erwachsenen, welcher in seiner Muskulatur einen mächtigen Wärmeregulator besitzt, spielt dieselbe beim Säugling nach dieser Richtung keine Rolle, sondern diese ist der Haut und den Lungen zugewiesen.

Die Muskelmasse ist relativ gering (23% gegen 43% beim Erwachsenen) und bis zum zweiten Monate schwach und dem Willen nicht unterworfen. Der Kopf kann nicht frei gehalten werden und wackelt, wenn man ihn nicht stützt, hin und her. Im dritten Monat treten gleichzeitig mit der genügenden Entwicklung der Perzeptionsfähigkeit die ersten intendierten Bewegungen auf. Die Empfindung gebiert die Idee und diese den Willen. Zunächst kommt es zu gewissen Greifbewegungen, zum Beispiel nach der Flasche und verschiedenen Gegenständen, dann beginnt sich das Kind an den Hals der Trägerin zu schmiegen; später werden die willkürlichen Bewegungen präziser, zahlreicher und kräftiger und der Kopf wird gerade gehalten. Im vierten Monat kann ein gut entwickeltes Kind schon sitzen, doch schwankt es noch nach kurzer Zeit; bald jedoch stellt sich das Gleichgewichtsgefühl ein. Gegen den elften Monat macht der Säugling Versuche, sich aufzustellen, und mit 15 Monaten (bei uns zu Lande oft schon viel früher. Anm. des Übersetzers) beginnt er mit den ersten zögernden und schwankenden Schritten, wobei die Beine gespreizt gehalten werden; allmählich erstarkt dann seine Gehfähigkeit und verliert den unbeholfenen Charakter.

Im allgemeinen kann man sagen, daß Brustkinder früher zu laufen beginnen als Flaschenkinder (was wohl damit zusammenhängt, daß bei ersteren die Rhachitis in milderen Formen auftritt als bei letzteren. Anm. des Übersetzers), magere Kinder früher als fette.

Man soll übrigens auf die ersten Schritte nicht eilen und ruhig abwarten, bis das Kind spontan mit solchen Versuchen anfängt. Es ist kindisch, das Baby frühzeitig zum Gehen bringen zu wollen, und forziert man die Sache, so geschieht dies auf Kosten der geraden Haltung, und Rücken sowohl als Extremitäten verkrümmen sich leicht unter dem Einfluß solcher voreiliger Bemühungen. Oft geschieht es auch, daß ein vorzeitig zum Gehen gezwungenes Kind rasch ermüdet und dann das Laufen einfach verweigert; das Beste ist es somit, alles sich selbst zu überlassen, mag auch das Kind dabei oft hinfallen, es steht schon wieder auf oder richtet sich längs des Tisches usw. in die Höhe. denn es muß das Gehen selbst erlernen und die dazu notwendige Sicherheit erlangen, die ihm niemand beibringen kann. Ist dies erfolgt, so hat die erwachsene Umgebung die Aufgabe, seine Haltung zu überwachen, welche stets eine gerade sein soll.

Wenn infolge von Schwäche gewisser Muskelgruppen die Füße nach einwärts oder nach auswärts disloziert erscheinen, muß man sie durch entsprechendes Schuhwerk mit passender Einlage in der normalen Stellung fixieren. (Diese Therapie gilt besonders für den in diesem Alter überaus häufigen, auf rhachitischer Grundlage entstandenen Pes planus oder planovalgus, während die nach der entgegengesetzten

Richtung tendierende Deviation bei Genua vara beobachtet wird und ihre Korrektur an den Beinen einsetzen muß. Übrigens gehen die letzterwähnten Deformitäten meist spontan, speziell bei allgemeiner antirhachitischer Therapie, zurück. Anm. des Übersetzers).

Kinder, welche an einer Infektionskrankheit gelitten oder schwerere Grade von Rhachitis durchgemacht haben, beginnen in der Regel später zu laufen.

Bis zum Beginn der Gehfähigkeit bleibt die Muskulatur in ihrer Entwicklung ziemlich stationär, und erst von da ab beginnt sie, sich stärker zu entwickeln, ist aber anfangs noch wenig leistungsfähig. Der Säugling ist daher außerstande, länger dauernde Muskelarbeit zu verrichten, was man schon aus der Tatsache schließen kann, daß er gefaßte Gegenstände bald wieder fallen läßt. (Stärkere Marschleistungen bei jungen Kindern, wie sie denselben von unvernünftigen Eltern oft zugemutet werden, die sich in ihrer Freude über die erlangte Gehfähigkeit ihres Sprößlings nicht genug tun können, haben oft schwere Störungen des Gesamtbefindens zu Folge und sind deshalb streng zu untersagen. Anm. des Übersetzers.)

Knochensystem: Im Laufe des ersten Lebensjahres erfahren die Knochen eine lebhafte Umwandlung. Ihr Längenwachstum erfolgt im Bereiche des Epiphysenknorpels und bleibt bei Störungen, welche daselbst lokalisiert sind, entweder vollkommen aus, oder zeigt ein wesentlich reduziertes Maß.

Nach den Versuchen von Basch[1]) spielt die Thymusdrüse bei der Ernährung der Knochen und der Verkmöcherung der Knorpel eine wichtige Rolle. Der genannte Autor konnte bei Hunden nach Exstirpation der Briesel beobachten, daß die Knochen biegsam wurden und der Gang sich schwierig gestaltete, bis er schließlich unmöglich wurde. Das Knochengewebe erwies sich bei genauerer Untersuchung als zart und schwach verkalkt und bot weite Markräume mit dünnen leicht eindrückbaren Knochenbälkchen dar. Die Epiphysenknorpel waren verbreitert, ihre Verkalkungszone reduziert und das Längenwachstum der Röhrenknochen stark rückständig. Alle diese Veränderungen waren an den hinteren Extremitäten besonders ausgesprochen, doch bedürfen diese Angaben noch weiterer Bestätigung.

Schädel: Bei der Geburt bietet der Schädel offene Nähte dar und seine Knochen sind gegen einander verschieblich, was für die Passage des Kopfes durch das Becken von Wichtigkeit ist. Die Kopfhaut erscheint ziemlich derb und adhäriert recht fest der Aponeurose der unterliegenden Muskeln, ist dabei jedoch beweglich und leicht faltbar.

Die Ossifikation des Schädels ist an seiner Basis viel weiter vor-

[1]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1906.

geschritten als an der Oberfläche. Es sind zwei Fontanellen vorhanden, die durch eine häutige Membran verschlossen erscheinen, welche die einzelnen Schädelknochen mit einander verbindet, die große und die kleine Fontanelle.

Die zweiterwähnte ist klein und schließt sich bald, die erstgenante ist weit und klaffend (ihr größter Durchmesser beträgt 21 mm). Nach Elsässer vergrößert sie sich in den ersten Lebensmonaten bis auf 31 mm (was wohl jetzt allgemein auf Rachitis bezogen wird, denn unter normalen Ossifikationsverhältnissen wird die große Fontanelle stetig kleiner. Anm. des Übersetzers). Sie kann sich vorzeitig schließen, wie dies bei Mikrokephalen zu geschehen pflegt, oder lange offen bleiben, was bei verschiedenen Krankheiten der Fall ist (Rachitis, Hydrocephalus usw). De norma liegt sie im gleichen Niveau mit den Schädelknochen, und sowohl ihre Vortreibung als ihr Eingesunkensein deuten auf krankhafte Zustände. Pinard bezeichnet sie treffend als die „Wage der Armen".

Der Schädel wächst innerhalb der ersten zwei Jahre entsprechend der Zunahme seines Inhaltes; je stärker sich das Gehirn entwickelt und je reichlicher sich der Liquor cerebrospinalis ansammelt, desto größer wird das Cranium.

Überernährung ist oft von Hydrocephalus begleitet (die Verantwortung für diese Angabe muß Lesage überlassen bleiben. Anm. des Übersetzers) und führt zu Volumenzunahme des Schädels, die nach Regelung der Diät wieder zurückgeht.

Häufige Schädelmessungen geben uns über den Gesundheitszustand des Kindes Aufschluß und ermöglichen die Konstatierung eines latenten Wasserkopfes.

Während der Hirnschädel wächst, bleibt das Gesicht klein, denn die Kieferknochen entwickeln sich sehr langsam und ihre Höhlen bleiben lange Zeit spaltförmig (Ciaudo, Thèse de Paris, 1904. Näheres siehe Seite 121).

Thorax: Der Hals ist zunächst kurz und dick, und wird erst allmählich länger. Der Brustumfang ist zur Zeit der Geburt um 1—2 cm kleiner als die Zirkumferenz des Schädels, und erst mit 2 Jahren sind diese beiden Maße gleich (siehe Seite 121).

Der akromiale Durchmesser beträgt nach Filatow beim Neugeborenen 12 cm, zu Ende des ersten Jahres 15, zu Ende des zweiten 17 cm. Er repräsentiert zirka ein Fünftel der Körperlänge.

Der Thoraxumfang unterhalb der Brustwarzen mißt bei der Geburt 31 cm. Nach Filatow bleibt eine konstante Relation zwischen ihm und der Zirkumferenz des Schädels bestehen; er beträgt 7—10 cm mehr als die halbe Körperlänge und 2 cm weniger als der Kopfumfang. Je kräftiger das Kind ist, desto mehr nähern sich die beiden Zahlen,

während dürftig ernährte Säuglinge einen schwach entwickelten Thorax aufweisen (Pierra und Barlerin[1]). (Siehe Seite 121.)

Nach Cruchet und Serege wächst der Brustkorb im ersten Jahre sehr lebhaft in seinem vertikalen und transversalen Durchmesser, so daß die Leber, welche de norma die falschen Rippen überragt, sich unter dieselben zurückzieht. Man fühlt nur ihren dünnen und weichen Rand, wenn man mit den Fingern unter dem Rippenbogen eingeht.

In den ersten 2 Jahren ist der Brustkorb schwach gewölbt und die Atmung vorwiegend abdominal; die Rippen sind sehr biegsam und flachen sich bei der geringsten Veränderung ihres Knochengewebes, welche meist durch Rhachitis hervorgerufen wird, oder bei Hindernissen für ihre Exkursion seitlich ab, während das Sternum vorspringt.

Die Wirbelsäule, welche von noch wenig entwickelter Muskulatur begrenzt ist, bleibt zunächst schwach und folgt allen Positionen des Körpers. Sie ist im Liegen gerade, krümmt sich aber im Sitzen. Es ist ja bekannt, welche wichtige Rolle die Muskelschwäche bei der Erzeugung von Deviationen der Columna vertebralis spielt.

Der Unterleib, zwischen einen engen Thorax und ein kleines Becken eingeschoben, drängt nach vorn. Ein regelmäßig ernährtes und gesundes Kind soll jedoch in Profilansicht ein nur geringes Vorragen des Abdomen über das Thoraxniveau und keine seitliche Ausdehnung desselben über die Rippen hinaus darbieten. Jeder große Bauch deutet auf mangelhafte Regelung der Ernährung. Die Muskeln der vorderen Bauchwand sollen straff sein, keine Diastase zeigen und auch eine seitliche Ausweitung des Unterleibs (Froschbauch) verhindern. Der Nabel liegt zunächst nahe der Symphyse; später steigt er in die Höhe und erreicht allmählich etwa die Mitte zwischen Symphyse und Schwertfortsatz des Brustbeins. Wenn das Kind zu sitzen und zu gehen beginnt, fängt sich das Becken an zu erweitern; bei Mädchen ist dasselbe stets etwas geräumiger als bei Knaben.

Die Extremitäten: Erst im zweiten Lebensjahre fängt das Kind an, sich seiner Extremitäten in aktiver und konstanter Weise zu bedienen, und dieselben werden um diese Zeit länger und kräftiger. Die Nachgiebigkeit der Knochen macht es begreiflich, daß die geringste Störung ihrer Ossifikation zu Verkrümmungen führt.

Variot[2]) (und schon vor ihm H. von Ranke, Anm. d. Übersetzers) konnte mit Hilfe der Radiographie die Entwicklung des Handskelettes verfolgen und gelangte dabei zu folgenden Ergebnissen: dieselbe folgt dem Längenwachstum und nicht dem Alter des Kindes; in der Zeit zwischen dem 18. und 20. Monat und bei einer Körperlänge von 75 bis 78 cm sieht man die Knochenkerne in den Epiphysenknorpeln der 2., 3. und 4. Grundphalanx und des zweiten Metacarpus auftreten;

[1]) Société d'Obstètrique, 1905. [2]) Société médicale des Hôpitaux, 1905.

mit 22 Monaten und bei einer Länge von 78—80 cm tritt dieser Knochenkern auch in der 5. Grundphalanx und im 3. und 4. Metarcarpus auf. Mit zwei Jahren und 80 cm Länge findet es sich auch schon in den mittleren Phalangen.

Respiratorische Funktionen.

Unmittelbar nach der Geburt stößt das Kind den ersten Schrei aus, wobei Luft in die Lunge dringt und dieselbe entfaltet. Die Atmung erfolgt durch die Nase; im Bereiche des Nasopharynx gelegene Hindernisse erschweren die Respiration und machen das Saugen unmöglich.

Die Zahl der Atemzüge beträgt anfangs 30—50 in der Minute, mit 6 Monaten 30—35, im zweiten Jahre 25. Diese relative Häufigkeit der Atemzüge hängt mit der Kleinheit der Lungen und dem großen Sauerstoffbedürfnis des Kindes zusammen, welch letzteres wieder die Folge des lebhaften Stoffwechsels ist. Neben dieser Eigenschaft zeigt die kindliche Respiration noch eine andere Abweichung gegenüber der des Erwachsenen, nämlich Irregularitäten im Rhythmus und in der Exkursionsbreite der Atemzüge, welche sowohl im wachen Zustande als im Schlaf zu beobachten sind (Vallois und Fleig)[1]). Oft kommt es zu direktem Atemstillstand. Im Schlaf ist die Atmung ruhig und rein diaphragmatisch, während die Rippen kaum bewegt werden; im wachen Zustande beteiligen sich dieselben sehr lebhaft an den Atembewegungen, die gleichzeitig frequenter werden.

Bei der Auskultation hört man ein rauhes, lautes und scharfes Atmungsgeräusch, das besonders in der Mitte der rechten Thoraxhälfte sehr ausgeprägt ist, das sogenannte puerile Atmen, dessen Charakter von der Enge der Bronchien abhängt. Ein ungeübtes Ohr wird durch den Typus des Atmungsgeräusches leicht veranlaßt, eine Lungenaffektion anzunehmen. In die Lungenspitzen dringt wenig Luft ein, da der Neugeborene vorwiegender Zwerchfellatmer ist; er zeigt auch, wenn das Abdomen etwas aufgetrieben ist, im Sitzen leichte Dyspnoe. Durch die Auskultation lassen sich die Atempausen und die Unregelmäßigkeiten der Respiration leicht feststellen. Die Perkussion gibt den gewöhnlichen hell-vollen Schall. Pektoralfremitus ist in diesem Alter kaum zu prüfen.

Bei der Besprechung des Stoffwechsels haben wir bereits erwähnt, daß die Lungen viel mehr Kohlensäure ausscheiden als beim Erwachsenen und auch reichlich Wasserdampf produzieren.

Haut.

Die Haut ist Sitz einer lebhaften vitalen Tätigkeit; sie muß daher schon aus diesem Grunde stets rein gehalten werden. Ein gut Teil der

[1]) Académie des Sciences, 1905.

Erfolge der sogenannten englischen Methode beruht darauf, daß täglich, mitunter sogar zweimal pro die, gebadet wird.

Die Haut ist mit einer Fettgewebslage unterfüttert, die sich bei ungenügender Ernährung oder in krankhaften Zuständen verdünnt und auch vollkommen schwinden kann. Bei manchen mit sterilisierter Milch gefütterten Kindern kann dieses Fettlager eine abnorm starke Entwicklung annehmen (schlechtes Fett); dabei ist die dasselbe bedeckende Haut blaß, wachsfarben und zeigt nicht jenen rosigen Ton, wie er für das gesunde Kind charakteristisch ist.

Zur Zeit der Geburt ist die Talgsekretion sehr lebhaft und bedeckt die Haut mit einer dicken Lage dieses Sekrets, welche nach Applikation der ersten Bäder schwindet, der sogenannten Vernix caseosa. Dieselbe wird auch im Laufe des ersten Lebensjahres reichlich abgesondert, und eine Prädilektionsstelle ist hiefür die Kopfschwarte. Im Gesicht finden sich kleine gelbliche vorspringende Knötchen, die gefüllten Talgdrüsen entsprechen, die sogenannten Milien. Am behaarten Kopfe kann sich das erwähnte Talgdrüsensekret zu dicken Krusten, dem sogenannten Gneis, ansammeln, was besonders bei mangelhafter Reinigung leicht geschieht. Nach Jacquet und Rondeau[1]) fehlt diese Seborrhoe in 17% der Fälle überhaupt, ist in 34% sehr gering und stellt ihrer Ansicht zufolge ein pathologisches Produkt dar, welches bestimmt ist, den Fötus gegen die Wirkung des Fruchtwassers zu schützen. Am häufigsten und reichlichsten beobachtet man die Vernix caseosa bei pathologischen Geburten.

Das Unterhautfett ist besonders an jenen Stellen reichlich angesammelt, die später Sitz stärkeren Haarwuchses sind (Rücken, Schultergegend, Inguinalfalten usw).

Im Gegensatz zur Talgsekretion ist die Schweißabsonderung beim Säugling sehr gering. In den ersten Lebenswochen ist die Haut recht trocken und schuppt stark; gleichzeitig verliert sie die sie bedeckenden Lanugohärchen.

Die Dicke der Haut beträgt etwa die Hälfte des beim Erwachsenen bestehenden Maßes. Das Pigment erscheint im Laufe des ersten Lebensjahres. Die Hornschichte ist relativ dünn, was wohl den Vorteil hat, daß Medikamente von da aus leicht resorbiert werden, hingegen einen sehr geringen Schutz gegen äußere Infektion bietet (Charrin und Delamare[2]), Weill).

Das Tastgefühl ist in den ersten Lebensmonaten kaum vorhanden und stellt sich erst allmählich ein. Infolge der lebhaften Strahlung empfindet das Kind Kälte und Wärme sehr gut, und fühlt sich unter dem Einflusse ersterer nicht behaglich, während ihm Wärme, besonders in Form warmer Bäder, sehr angenehm ist.

[1]) Annales de Dermatologie, 1905. [2]) Académie des Sciences, 1903.

Auf dem Wege der Haut geht die sogenannte strahlende Wärme verloren, und diese kalorischen Verluste sind in diesem Alter sehr hoch, was mit der relativ bedeutenden Hautoberfläche zusammenhängt, wie wir dies später noch genauer ausführen wollen.

Die Wasserverluste durch Haut und Lungen, welche die Wärmeabgabe begleiten, wechseln je nach der Ernährungsart; das Brustkind scheidet weniger Wasser und Kohlensäure aus als das Flaschenkind. So eliminierte das 9 Wochen alte Brustkind, welches Heubner und Rubner bei ihren Stoffwechselversuchen benützten, pro Tag und Kilo 38,20 g Wasser, das $7^1/_2$ Monate alte Flaschenkind 44,49 g. Die Kohlensäureausscheidung betrug bei ersterem 13,5 g pro Stunde und Quadratmeter, bei letzterem 17,3 g.

Camerer[1]), Cramer[2]), Johanessen und Wang[3]) haben die Perspiratio insensibilis bestimmt; die von Camerer hierfür eruierten Werte (pro Tag und Kilo) sind folgende:

2.—4. Tag	5.—10. Tag	11.—14. Tag	3. Woche	4. Woche
40—43 g	34 g	39 g	42—50 g	35 g

7. Woche	14. Woche	22. Woche	32. Woche
37 g	42 g	46 g	63 g

Diese Werte sind Mittelzahlen, denn die Wasserverluste wechseln mit der Nahrungsaufnahme und sind in der der Mahlzeit folgenden Stunde am größten.

Nach Schick[4]) beobachtet man vier bis fünf Wochen nach der Geburt das Auftreten der sogenannten Nagellinie, welche sich als ein konvexer gegen die Fingerspitze zu gerichteter Wall präsentiert und auch an den Zehen vorhanden ist. Man kann ihn durch einen Tintenstrich deutlicher machen. Wie alle pathologischen Riefungen des Nagels zieht auch diese physiologische Linie in der Richtung gegen den freien Rand und verschwindet, nachdem sie diesen erreicht hat. Nach dem Zeitpunkte ihres Auftretens kann man sie als den Ausdruck einer intensiven Ernährungsstörung ansehen, welche mit der Geburt einsetzt und in Analogie zu stellen sein dürfte mit dem initialen Gewichtsabfall und den desquamativen Prozessen der ersten Lebenstage.

Die Empfindlichkeit der Haut des Säuglings gegen Infektionen ist außerordentlich groß; Weill[5]) hat aus diesem Grunde die Verwendung sterilisierter Wäsche empfohlen, da die in gewöhnlicher Weise in Lauge gewaschenen Windeln sie nicht verhindern.

Das Unterhautfett zeigt einen in den verschiedenen Altersstufen wechselnden chemischen Aufbau (Knöpfelmacher und Lehn-

[1]) Der Stoffwechsel des Kindes, Tübingen 1896 und Zeitschr. für Biologie, 1900.
[2]) Archiv für Kinderheilkunde, 1901. [3]) Zeitschrift für physiolog. Chemie, 1898.
[4]) Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1908. [5]) Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1908.

dorff[1])), und auch die Ernährungsweise ist auf denselben von Einfluß. Je älter das Kind wird, desto stärker sinkt der Jodgehalt und steigt die Oleinsäure. Beim Brustkinde ist das subkutane Fettgewebe jodreicher als beim Flaschenkinde. Der Schmelzpunkt schwankt zwischen 43,5 und 47,4°. Der Gehalt an freien Fettsäuren ist sehr gering.

Temperatur: „Unter sonst vollkommen gleichen Bedingungen" sagt Gavarret[2]) „wird die Körpertemperatur des Kindes durch die des umgebenden Mediums beeinflußt, und sein Wärmebildungsvermögen ist um so geringer, je näher es dem Zeitpunkte der Geburt steht."

Im Moment der Geburt beträgt die Rektaltemperatur 37,7—37,8° und ist somit höher als die der Mutter. Nach Verlauf einiger Minuten fällt sie plötzlich um einen Grad infolge der peripheren Abkühlung. Bald aber, nachdem das Kind ins Gleichgewicht gekommen ist, steigt seine Körperwärme wieder an und hält sich bei 37,5°, ist somit um etwa einen halben Grad höher als beim Erwachsenen (H. Roger, Würster, Schäfer, Davy, Bärensprung, Edwards und Roger). (Die grundlegenden Untersuchungen auf diesem Gebiet von Eröß aus der Prager Findelanstalt und Raudnitz aus dem Voitschen Institut in München sind hier nicht erwähnt. Anm. des Übersetzers.)

Manchmal kühlt der Neugeborene auf 36,5° aus und zeigt dann auch eine ziemlich bedeutende Gewichtsabnahme (Lepine[3])).

Nach Demme fällt die Temperatur eine halbe Stunde nach der Mahlzeit um $^1/_{10}$°, steigt dann wieder und ist 2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme um zwei bis acht Zehntel höher als die Normaltemperatur, um schließlich wieder auf 37° zu sinken.

Anstrengung und Geschrei treiben die Temperatur um einige Zehntel hinauf; je jünger das Kind ist, desto tiefer sinkt seine Körperwärme im Schlafe (um 0,3—0,9°, Demme, Allix[4])).

In den Abendstunden mißt man um $^2/_{10}$ mehr als am Tage (Andral und Gavarret 1855, Allix 1867, Mignot 1851).

Nach Demme, Pilz und Zit[5]) wechselt die Temperatur in den verschiedenen Tagesstunden; es gibt ein Maximum zwischen Mittag und 4 Uhr post meridiem und ein Minimum zwischen 6 und 8 Uhr morgens. Je niedriger die Temperatur der Umgebung, desto tiefer fällt die Körperwärme in der Nacht, und je höher temperiert das Schlafzimmer ist, desto geringer fällt die Nachtsenkung aus.

In den ersten 3 Lebensmonaten ist das Kind gegen Kälte sehr empfindlich, später vermag es schon wirksamer gegen diese anzukämpfen. In der Ablaktationszeit und mit erlangter Gehfähigkeit nimmt die Temperaturkurve allmählich jene Form an, die sie später zeigt, bietet

[1]) Presse médicale, 1909. [2]) De la chaleur chez les êtres vivants. [3]) Société de Biologie, 1896. [4]) Thèse de Paris, 1867. [5]) Zeitschrift f. Biologie, 1888.

also ein Maximum zwischen 5 und 8 Uhr abends und ein Minimum gegen 2 Uhr morgens dar. (Finlayson[1]), Saint Albin)[2]).

Die Temperaturfrage schien erledigt, als Weill[3]), Tiberius[4]), Finkelstein und Jundell die Aufmerksamkeit auf die Ernährungsweise richteten. Die Temperaturkurve des Brustkindes soll nach den genannten Autoren nicht jene oben erwähnten Schwankungen zeigen, wie sie beim künstlich genährten Kinde beobachtet werden. Gofferjé[5]) hat in letzter Zeit gezeigt, daß dies nicht so ganz stimmt, sondern die Kurve in allen Fällen die von Finlayson und Saint Albin festgestellten Schwankungen zeigt, nämlich Tageserhöhung durch die Bewegung und Nachtsenkung durch Auskühlung. Die Neigung zur Monothermie soll durch das Fehlen der Bewegung bedingt sein. Eine gut geleitete Ernährung ist nach Nobécourt und Merklen[6]) ohne Einfluß auf die Temperaturkurve, bei irrationeller sieht man Steigerungen auf 37,5—38° auftreten, so daß das Thermometer ein brauchbares Instrument zur Beurteilung des Wertes einer Nahrung darstelle. (Auch da kann ich nicht vollkommen zustimmen. Die Arbeiten von Finkelstein und seinen Schülern, über die ja später mehr zu sagen sein wird, haben den hohen Wert der Temperaturmessungen als Kriterium der verschiedenen Typen von Ernährungskrankheiten und als Maßstab für die Leistung einer bestimmten Ernährungsweise in recht überzeugender Weise dargetan und gezeigt, daß ein richtiger Ernährungserfolg neben anderen Zeichen auch die Gleichmäßigkeit der Temperaturkurve nach sich zieht. Anm. d. Übersetzers.)

Verschiedene hygienische Fragen.

Kleidung: In den warmen Klimaten läßt man die Säuglinge unbekleidet und trägt sie so herum. Am Kongo ist es üblich, die Kinder nackt auf den Boden zu legen, um sie abzuhärten und beweglicher zu machen; sie gelangen auf diese Weise viel früher dazu, sich zu bewegen und auf die Beine zu kommen. Sie genießen dort überhaupt viel Freiheit, denn von dem Moment der erlangten Gehfähigkeit an läßt man sie mit einer Glocke um den Hals allein herumlaufen. Am Senegal und in Brasilien genügt ein einfacher Schurz als Kleidung. In der gemäßigten Zone sind wir aber genötigt, die Kinder wärmer anzuziehen, um sonst unvermeidliche Auskühlung zu verhüten.

In alten Zeiten wickelte man den Neugeborenen vollständig in Leinwandbinden (die ὀνατιγμνα Homers, die Fasciae der alten Römer), nachdem man ihn mit Salzwasser gewaschen und ihm einige Schlucke

[1]) Glasgow medical Journal, 1879. [2]) Thèse de Paris, 1904. [3]) Société médicale de Lyon, 1902. [4]) Thèse de Lyon, 1902. [5]) Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1908. [6]) Revue mensuelle des mal. de l'enf., 1907.

Wein und Honig zu trinken gegeben hatte. Man frägt sich unwillkürlich, welchen Zweck es haben sollte, das Kind mit Binden einzuwickeln, welche es unbeweglich und steif machen und unvermittelt aus der Jagdhundlage bringen, die es in utero eingenommen hatte. War das eine Reminiszenz an die altägyptischen Mumien, oder geschah es aus Furcht, das Kind könnte in die Gewohnheit verfallen, auf allen Vieren zu kriechen wie unsere Urahnen? (Darwin). Es scheint, daß man in erster Reihe eine Verkrümmung der Glieder besorgte. Diese Bindenwicklung wurde zu einer förmlichen Kunst ausgebildet, und man kann auf alten Bildern eine ganze Reihe von so verpackten Kindern sehen.

Später kam eine Reaktion: die Ärzte und die Philosophen gerieten in Streit. Die einen, welche den Körper in bestimmte Formen zwängen wollten, suchten durch besondere Anlage der Binden einen Druck auf gewisse Körperteile auszuüben. So umgab man den Schädel mit Bindentouren, damit er mehr in die Länge wachse. Diese in manchen Ländern übliche Methode hatte eine Impression der Kopfknochen zur Folge. Im Jahre 1834 wandte sich Trille energisch gegen dieses barbarische Vorgehen, doch anscheinend ohne großen Erfolg, denn Broca[1]) konnte noch im Jahre 1871 dieses Verfahren in manchen Gegenden, zum Beispiel in Toulouse, antreffen. Allmählich wurde die den Schädel komprimierende Binde durch eine Mütze, wie man sie noch jetzt bei uns am Lande sieht, ersetzt.

Andere rieten, die Kinder, um sie möglichst widerstandsfähig zu machen, nur wenig zuzudecken oder einzuhüllen, ohne sich vor den Einflüssen der Kälte zu fürchten. Zwischen diesen beiden Extremen steht das Wickelzeug. Es bestand zunächst aus einem Stück Leinwand oder anderen Stoffes, in welchen man das Kind mehr oder minder fest einwickelte. Um der Wirbelsäule mehr Halt zu geben, versah man den Stoff in der Höhe des Thorax mit steifen Einlagen. Winslow - Locke und nach ihm J. J. Rousseau protestierten gegen diese Einschnürung. „Keine Binden" sagt letzterer im Emile, „keine Wickel, sondern flatternde Linnen, die den Gliedern volle Freiheit lassen und weder zu grob, noch zu warm sind, damit das Kind den Einfluß der Luft fühle."

Allmählich wird das Wickelzeug immer schmiegsamer; es besteht aus einer baumwollenen Windel, die in der Mitte ein viereckiges Stück durchlässigen Stoffes trägt, das mit einer Leinwandlage bedeckt ist. Der Säugling wird mit einem Hemd bekleidet, das bis zum Nabel herabreicht, darüber kommt zunächst ein gewirktes, dann ein Piqué- oder Wolljäckchen, hierauf wird er auf die dreieckig zusammengelegte Windel gelagert, deren Zipfel über die Beine und in der Mitte über den

[1]) Société anthropologique.

Unterleib geschlagen werden, worauf dann noch ein Flanelltuch darüber gedeckt wird. Das Ganze wird in der Thoraxgegend und an den Beinen mit Sicherheitsnadeln festgesteckt. Man vermeidet sowohl eine Einschnürung des Brustkorbes und der Achselgefäße, als auch eine zu feste Einpackung der Beine, die frei beweglich bleiben sollen.

Diese Art der Einwicklung ist nur in den ersten Wochen nötig, und viele Mütter bedienen sich ihrer überhaupt nicht, sondern verwenden von vornherein die sogenannte englische Säuglingskleidung. Diese besteht aus einer einfachen Leinwandwindel, über welche ein Flanelltuch gelegt wird; in diese beiden Lagen werden zunächst die Beine eingewickelt. Das Ganze wird durch eine Windelhose gedeckt, die nach oben bis zur Mitte des Unterleibes, nach unten bis zu den Unterschenkeln reicht, die frei bleiben und mit Strümpfen und Wollschuhen bekleidet werden. Das gleiche Kostum wird auch in Amerika verwendet, nur werden dort Arme und Hals freigelassen.

Die Hauptbedingung einer solchen Säuglingstoilette besteht darin, daß sie geschmeidig und absolut sauber sein muß, weshalb auch ihr häufiger Wechsel notwendig ist; denn der Säugling macht sich oft naß, und das jedesmalige Trockenlegen verhütet das Feuchtbleiben der Haut und seine mazerierenden Folgen. Die Windeln sollen warm, trokken und steril sein, denn man darf nicht vergessen, daß die Haut in diesem Alter sehr empfindlich ist und sich von der kleinsten Exkoriation aus infizieren kann.

Sicherlich ist die englische Säuglingskleidung die beste, und man merkt es dem Kinde an, mit welchem Behagen es sich darin streckt und reckt. Dabei ist zu beachten, daß die unmittelbar mit der Haut in Berührung stehende Wäsche aus feinster Leinwand bestehe, die Baumwolle und anderen gröberen Geweben entschieden vorzuziehen ist.

Dem Kinde eine Mütze anzuziehen oder es in Flanell zu hüllen ist absolut nicht notwendig.

(Bei dieser Beschreibung der Säuglingstoilette ist vergessen worden, zu erwähnen, wie man die Kinder beim Austragen in der rauheren Jahreszeit vor Kälte schützt. Die Engländer verwenden von den ersten Lebenstagen ab sogenannte Tragkleider, welche über der früher beschriebenen Toilette angezogen werden, und die sich auch in Deutschland eingebürgert haben. In anderen Ländern bedient man sich der Steck- oder Wickelkissen. Ich muß gestehen, daß ich es für die ersten Lebensmonate nicht nur aus thermischen Gründen, sondern auch des sicheren Haltens wegen für besser erklären muß, sich der Kissen zu bedienen, die bei uns in Böhmen durch sogenannte Wickelbänder, welche in Kreuztouren darüber gelegt werden, recht verläßlich fixiert sind, während ein Kind aus den ersten Lebenswochen sowohl im Tragkleid, das auch keinen genügenden Kälteschutz bietet, als im Steckkissen keinen

rechten Halt hat. Beobachtet man das Vorgehen, die Kinder zu Hause möglichst viel uneingewickelt liegen zu lassen, so wird ihrer Bewegungsmöglichkeit genügend Rechnung getragen. Anm. des Übersetzers.)

Wiege: Zu allen Zeiten haben die Säuglingspflegerinnen die Gewohnheit gehabt, das Kind in den Schlaf zu wiegen oder auf diese Weise am Schreien zu verhindern. Daher stammt auch die Form der Wiegen: ein hohler Halbzylinder, in dessen Höhlung man den Säugling bettete, eine Schildkrötenschale, ein kahnförmig ausgehöhltes Stück Holz u. dgl. In manchen Gegenden Rußlands bedient man sich einer über einem Gestell ausgespannten Leinwand, welche mit vier Stricken an der Zimmerdecke befestigt ist, während ein fünfter seitlich abgehender die wiegende Bewegung gestattet.

Warum wiegt man eigentlich die Kinder? Der Säugling hat von Natur aus ein hohes Schlafbedürfnis, und wenn er nicht schläft, so geschieht dies, weil er eben nicht das Verlangen nach Schlaf empfindet. Der Schlaf, welchen man ihm durch das Wiegen verschafft, kann somit nicht von Vorteil sein. „Es ist eine Betäubung" sagt Desessars[1]), „ähnlich wie beim Huhn, das man im Kreise dreht, nachdem man ihm den Kopf unter die Flügel gesteckt hat. Das Wiegen, sei es noch so sanft, erzeugt eine solche Betäubung von meist kurzer Dauer. Ist das Kind einmal daran gewöhnt, so kann es ohne dasselbe überhaupt nicht mehr einschlafen, und man muß es dann immer stärker wiegen". Buffon äußert sich dahin, man solle das Kind nicht daran gewöhnen, durch eine rhythmische Bewegung einzuschlafen, da es später überhaupt nicht anders in Schlaf zu bringen sei. Seit dem Mittelalter bedient man sich zu diesem Zwecke auch des Gesangs. Im XIII. Jahrhundert empfahl der bereits früher erwähnte Meister Alebrand von Florenz: „schöne und süße Lieder zu singen".[2]) Hieronymus von Monteux, der Leibarzt Heinrich II., hat zu diesem Behufe ein eigenes Liederbuch zum Einschläfern kleiner Kinder herausgegeben.

Das Kind soll von der Geburt an daran gewöhnt werden, in seinem Bettchen oder Wagen zu liegen, wo es nicht geschaukelt oder gewiegt wird und nur leicht zugedeckt ist. Im Sommer läßt man es aufgedeckt liegen und schützt es durch einen in entsprechender Entfernung angebrachten Schleier vor Insektenstichen. Auch das Festbinden in der Wiege, wie es schon die alten Griechen mit den sogenannten Incunabula vornahmen, ist zu unterlassen. Die Wiege oder das sonstige Lager muß genügend hoch sein, um von den Haustieren nicht erreicht werden zu können, denn es sind Beispiele bekannt, daß Kinder durch Katzen oder Hunde erdrückt wurden.

Der Säugling soll auch nicht sein Lager mit einem Erwachsenen

[1]) Éducation corporelle des enfants en bas âge, an VII. de la Republique. — Traité de l'éducation des Enfants, 1760. [2]) Thèse von Soalhat, 1908.

teilen, welcher ihn im Schlaf erdrücken kann, Auf diese Gefahr ist in England schon im Mittelalter aufmerksam gemacht worden. Im Jahre 1265 wurden nach dem Bericht von Withington[1]) die Mütter von den Kanzeln der Kirchen herab ermahnt, nicht mit ihren Säuglingen im selben Bette zu schlafen. Im Jahre 1291 belegte die Kirche, nach den Angaben desselben Autors, jede Mutter mit dem Bann, die ihr Kind erdrückt hatte.

Diese Sorge der Kirche für das Kind hat aufgehört, und nur in einzelnen Diözesen (in der Gironde) wird beim Taufakt darauf hingewiesen.

Gegenwärtig sterben in England und Wales jährlich etwa 1600 Kinder den Erstickungstod durch die eigene Mutter; die Hauptursache dieser bedauerlichen Vorkommnisse bildet Trunkenheit, denn die meisten Fälle ereignen sich in der Nacht von Samstag auf Sonntag oder in den Festtagsnächten. Die Tatsache ist so unzweifelhaft festgestellt, daß das Haus der Gemeinen im Jahre 1908 folgendes Gesetz angenommen hat: „Wenn ein Säugling durch Erdrücktwerden stirbt, und die Person, welche seinen Tod verschuldet hat, über 16 Jahre alt ist und in der Zeit des Zubettgehens unter dem Einfluß eines berauschenden Getränkes stand, so ist sie der groben Vernachlässigung gegen das Leben ihres Kindes schuldig und soll einer festgesetzten Strafe unterliegen." (Über diese bedauerliche Tatsache kann ich aus meiner Findelhauserfahrung berichten; sie hängt nicht nur mit Alkoholabusus, der dort nicht in Betracht kam, sondern auch mit dem außerordentlich tiefen Ammenschlaf zusammen, und bei jeder nächtlichen Runde durch die Anstaltszimmer war ich genötigt, Mütter zu wecken und ihnen das Kind aus dem Bett zu nehmen. Anm. des Übersetzers.)

Aufrechte Haltung: Es ist eine allgemein bekannte Tatsache, daß der Säugling sich gern auf den Arm nehmen läßt, und er scheint sich dabei besonders wohl zufühlen; denn er schreit, wenn man ihn wieder hinlegt. Man hat auch die Beobachtung gemacht, daß Kinder, die zu lange Zeit in liegender Position belassen wurden, zu wachsen aufhörten. Desessarts sagt in seinem Lehrbuch (l. cit.), man müsse den Säugling mehrmals täglich aufnehmen. Mütter, welche in die Arbeit gehen, haben natürlich nicht die Zeit, ihr Kind mehrere Stunden täglich am Arm zu halten, und aus diesem Grunde hat das Volk in manchen Gegenden zu diesem Zwecke eigene Vorrichtungen ersonnen, wie Haken in der Mauer, in welche man das Kind einhängt, oder sanft geneigte Bretter mit einem Fußteil, auf die man den Säugling lagert und festbindet, die sogenannte „Cabernote" der Poitou. In meiner Abteilung am Spital Herold, welche nicht genügend viel Wartepersonal besitzt, um die Kinder fleißig herumtragen lassen zu können, werden dieselben

[1]) Histoire de la Médicine.

mehrmals täglich auf derartigen Cabernots plaziert und sind während dieser Zeit sehr ruhig und scheinen sich da behaglich zu fühlen. In der Säuglingskrippe zu Montgeron hatte ich Gelegenheit, vergleichende Beobachtungen an Kindern zu machen, deren Ernährungsweise eine vollkommen analoge war, und von denen ein Teil in der Wiege blieb, während die anderen mehrmals pro die auf den Arm genommen wurden; ich konnte dabei konstatieren, daß die letzteren besser gediehen.

Bei einer Anzahl dieser Kinder, deren Gewicht ohne besondere Ursache stationär blieb, genügte es, sie mehrmals täglich aufzunehmen, um dasselbe zum Anstieg zu bringen. Man muß sich fragen, und ich verfolge die Sache, ob das öftere Aufrechthalten nicht einen günstigen Einfluß auf die Entwicklung übt.

Andererseits wissen wir aus den Erfahrungen bei Obduktionen, daß viele der lange Zeit bettlägerig gewesenen Säuglinge eine auf die lange Rückenlage zu beziehende Infektion des Mittelohrs darbieten. Bei Sektionen von Kindern, welche viel aufrecht getragen wurden, habe ich niemals einen solchen Befund erheben können, und es ist nicht ausgeschlossen, daß die mehrere Stunden des Tages eingenommene aufrechte Position zur Verhütung derartiger Vorkommnisse beiträgt.

Bäder: Da die Hautfunktion beim Säugling eine wichtige Rolle spielt, bedarf die äußere Decke einer sorgsamen Pflege, zu welcher neben anderen Dingen auch ein bis zwei Bäder pro die durch einige Minuten in Wasser von 35° C gehören. Man wäscht das Kind darin mit einem Wattebausch. Das erste Bad nach der Geburt soll mit einer Vaselineabreibung kombiniert werden, um die der Haut anhaftende Schichte von Vernix caseosa wegzubringen.

Das Bad bildet die Grundlage aller hygienischen Maßnahmen beim Säugling und ist ebenso wichtig wie seine Ernährung.

Es ist bemerkenswert, daß sich schlecht genährte Kinder durch den Einfluß täglich verabreichter Bäder relativ ganz leidlich befinden. Allgemein wird das frische Aussehen der englischen Babys auf den fleißigen Gebrauch von Bädern zurückgeführt; ich weiß allerdings nicht, ob dies ganz richtig ist, denn es gibt in England genug Kinder, welche rosig aussehen, ohne zu baden. Ich glaube vielmehr, daß es sich da um eine Frage der Rasse handelt und die Sache damit zusammenhängt, daß die Engländer meist blond sind. Andererseits wäre es auch möglich, daß der Teint vom feuchten Klima abhängt, welches ja stets eine gewisse Kongestion der Haut erzeugt, denn man macht die gleiche Erfahrung auch in Holland und anderen wasserreichen Ländern.

Tatsache ist, daß man einen Abkömmling der lateinischen Rasse baden kann, so oft man will, ohne dadurch den so eigentümlichen

rosigen Teint der Briten zu erzielen, wenn ich auch nicht leugne, daß man auf diese Weise verschönernd auf sein Exterieur wirkt.

Der Neugeborene kommt oft mit reichem Kopfhaar zur Welt, welches später wieder ausfällt, eine in den Bereich der Norm gehörige Form von Alopezie. Auf keinen Fall darf dies etwa auf zu häufiges Waschen des Kopfes zurückgeführt werden, welcher ebenso rein gehalten werden soll wie der übrige Körper.

Ausgang: Der erste Ausgang des Säuglings soll im Sommer etwa am siebenten, im Winter am fünzehnten Lebenstage erfolgen; es empfiehlt sich, das Kind täglich am Vor- und Nachmittag auszuschikken und so lange als möglich im Freien zu lassen. Man gewöhne es daran, bei jedem Wetter an die Luft zu kommen; es muß dabei nur gut verwahrt sein und namentlich warme Füße haben. (Ich für meine Person bin in diesen Dingen etwas zurückhaltender, perhorresziere die Wasserabhärtung im ersten Lebensjahre prinzipiell und bin auch in betreff der Luftabhärtung, auf Grund damit gemachter schlechter Erfahrungen, sehr vorsichtig, so daß ich Ausgänge bei ausgesprochen schlechtem Wetter, starkem Wind und höheren Kältegraden untersage. Anm. des Übersetzers.)

Spielsachen: Blanchard[1]) macht mit Recht auf die Spielsachen aufmerksam, welche man dem Kinde in die Hand gibt (Puppen, Bleisoldaten, Wurstel u. dgl.). Viele derselben sind mit Zinnober, Bleichromat oder anderen giftigen Farben bemalt, und das Kind, welches ja alle Gegenstände in den Mund steckt, kann auf diese Weise eine Vergiftung akquirieren.

Wachstum des Säuglings.

Das Studium des Stoffwechsels gestattet intime Einblicke in das Leben der Organe, doch ist diese Methodik nicht überall durchführbar, und in praxi müssen wir uns mit der groben Prüfung der Resultate der Organfunktionen durch Verfolgung des Längenwachstums und des Gewichtes begnügen.

Gewichtszunahme: Röderer[2]) hat bereits im Jahre 1753 die Kinder regelmäßig gewogen, um so die Gesetze ihrer Entwicklung zu bestimmen; ihm folgte Richter[3]), doch erst Quetelet[4]) danken wir die Aufstellung allgemeiner Normen auf diesem Gebiete, die er in seinen „Untersuchungen über das Gewicht des Menschen" niederlegte, und welche zu folgenden Ergebnissen führten:

1. Daß das Kind bei der Geburt etwa 3000 g wiegt.

---

[1]) Clinique infantile, 1905. [2]) Sermo de pondere atque longitudine recens natorum, Göttingen 1753. [3]) Synopsis praxis medico-obstetriciae. [4]) Annales d'Hygiène, 1853 und Essay sur l'homme ou Physique sociale, 1835.

2. Daß es in den ersten Lebenstagen etwas abnimmt, um dieses Manko später wieder auszugleichen.
3. Daß das Gewicht der Knaben etwas höher ist als das der Mädchen.
4. Daß das Gewicht im ersten Lebensjahre konstant ansteigt, so daß es sich zu Ende desselben verdreifacht hat.

Im Jahre 1839 bestätigte Burdach[1]) die von Quetelet gemachten Angaben; im Jahre 1852 wies Natalis Guillot[2]) mit allem Nachdruck auf die Wichtigkeit der Wägungen zur Beurteilung des Gesundheitszustandes des Kindes hin. „Es ist dies", so sagt er, „der Schwerpunkt der infantilen Medizin". Er beschäftigte sich hauptsächlich mit dem Studium der vom Säugling getrunkenen Milchmengen und dem dadurch bedingten Wachstum (siehe später unter: Nahrungsquantnm).

Im Jahre 1859 bestätigte auch Malgaigne[3]) die Queteletschen Gesetze und betonte, daß das lebhafteste Wachstum in den ersten Lebensmonaten erfolgt.

Im Jahre 1860 trat von Siebold[4]) in seiner Arbeit: „Über die Beziehungen zwischen Gewicht und Länge des Neugeborenen" gleichfalls für die Queteletschen Zahlen ein und machte, wie schon vor ihm Natalis Guillot, auf die Wichtigkeit der Wägungen aufmerksam.

1861 äußern sich Hecker und Buhl[5]) dahin, daß die Zahl der Graviditäten das Geburtsgewicht der Kinder erhöht, und daß die Erstgeborenen die leichtesten sind.

1862 studiert Haake in Leipzig[6]) „den Wechsel des Gewichtes beim Neugeborenen" und bestätigt bei diesem Anlaß die Beobachtungen von Quetelet und von Siebold.

Im gleichen Jahre schließt sich von Winckel[7]) den genannten Autoren an und sagt: „Regelmäßig angewendet ist die Wägung für uns der beste Barometer für die Gesundheit des Neugeborenen und sagt uns durch Zahlen, was der Säugling nicht mit Worten mitzuteilen vermag." Dieser Forscher studiert besonders die Gewichtsabnahme in den ersten Lebenstagen und schreibt sie folgenden Umständen zu:

1. Der Entleerung von Urin und Mekonium, wovon auf ersteren 30—45 g kommen.
2. Der lebhaften Hautfunktion, welche nach der Geburt durch die Abstoßung der Vernix caseosa, die Muskeltätigkeit, die Temperatur der Umgebung u. dgl. besonders in Anspruch genommen wird.
3. Durch die geringe Nahrungszufuhr.

---

[1]) Traité de Physiologie, Traduction par Jordan, Bd. IV, Paris 1839. [2]) Union médicale, 1852. [3]) Anatomie chirurgicale, Paris 1859. [4]) Revue mensuelle d'accouchements, 1860. [5]) Klinik der Geburtskunde, Leipzig 1861. [6]) Revue mensuelle d'accouchements. 1862. [7]) Monatsschrift für Geburtshilfe, Berlin 1862.

Nach von Winckel spielt auch der Nabelstrang eine wichtige Rolle, denn die Neugeborenen nehmen bis zum Abfall des Strangrestes ab und sogleich darnach zu. Er weist nach, daß das Geburtsgewicht am 12. Lebenstage wieder erreicht ist, und daß Krankheiten der Mutter oder des Kindes sich auch darin äußern, daß die Abnahme länger dauert, oder die Zunahme nur gering und schwankend ist.

Im Jahre 1864 nahm Bouchaud[1]) diese Studien wieder auf, bestätigte die Angaben von Quetelet und Winckel betreffend die Abnahme in den ersten Lebenstagen und beschäftigte sich neuerdings mit den von Natalis Guillot begonnenen Untersuchungen über die Nahrungsmengen (siehe Seite 158). Er fixiert die tägliche Zunahme in ihren Beziehungen zur Menge der getrunkenen Milch und zur Zahl der Mahlzeiten und findet die Guillotschen Werte sowohl in bezug auf das genossene Milchquantum als die Mahlzeiten zu hoch. Ihm gebührt das Verdienst, als erster das vollständige Wachstum des gesunden entsprechend ernährten und nicht überfütterten Brustkindes verfolgt zu haben. Seine Zahlen beziehen sich auf das Gewicht und auf das Längenwachstum und sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt, welche die Grundlage aller weiteren auf diesem Gebiete angestellten Untersuchungen bildet (siehe Seite 112).

Nachdem schon Malgaigne die Beobachtung gemacht hatte, daß die Gewichtszunahme mit fortschreitendem Alter geringer wird, konstatierte das Bouchaud auch für das Längenwachstum.

Seit diesen Arbeiten sind wir im Besitze von Standardzahlen einerseits für die Gewichts- und Längenzunahme, andererseits für die pro Tag und Mahlzeit genossenen Milchmengen.

Im Jahre 1865 erscheinen die Untersuchungen von Mathew Duncan in Edinburg[2]). Derselbe wies nach, daß die von Hecker (siehe oben) ausgesprochene Ansicht, das Gewicht der Kinder nehme mit der Zahl der Geburten zu, irrig sei und zeigte, daß diese beiden Werte mit dem Alter der Mutter zunehmen, gleichgiltig ob diese eine Primipara oder Multipara ist. Daß die Mehrgebärenden schwerere Kinder haben, hängt einfach damit zusammen, daß sie älter sind. Nach dem 40. Jahre gebären die Frauen wieder leichtere Kinder. Die von ihm beigebrachten Zahlen sind auf Seite 113 mitgeteilt.

Von jetzt ab mehren sich die Arbeiten auf diesem Gebiete; ich will hier nur die von d'Odier und Blache[3]), von d'Odier[4]), und von Lombard[5]) erwähnen, welche die Wichtigkeit der Wägungen zum Zwecke der Beurteilung des Ernährungserfolges betonen, wobei sie in erster Reihe die Überwachung der Ammen im Auge haben.

[1]) Thèse de Paris, 1864. [2]) Edinburgh medical Journal, 1864. [3]) Académie de Médicine, 1866. [4]) Thèse de Paris, 1868. [5]) Quelques réflexions sur l'éducation physique des enfants, Genève 1866.

Tabelle der Gewichts- und Längenzunahme im ersten Lebensjahre (nach Bouchaud).

	Monatsende											
Geburt	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Gewicht 3250 . .	4000	4700	5350	5950	6500	7000	7450	7850	8200	8500	8750	8950
Monatl. Zunahme .	750	700	650	600	550	500	450	400	350	300	250	200
Tägliche Zunahme	25	23	22	10	18	17	15	13	12	10	8	6,5
Länge 49 cm . .	53	56	58	60	62	63	64	65	66	67	67,5	68
Monatl. Wachstum	4	3	2	2	2	1	1	1	1	1	1,5	0,5
Getrunkene Milchmenge in 24 Std.	Vom 5. Lebenstage ab 650	700	850	950	950	950	950	950	950	950	950	950
Gewicht d. Mahlzeit	70	100	120	150	150	150	150	150	150	150	150	150
Anzahl d. Mahlzeiten	9	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7

Roger[1]) warnt vor übergroßen Milchmengen, Quinqaud[2]) beschäftigt sich neuerdings mit dem Gewichtsabfall in den ersten Lebenstagen und Foisy[3]) bestättigt die Resultate früherer Publikationen.

Tabelle des Geburtsgewichtes und der Körperlänge der Kinder Erst- und Mehrgebärender (nach Mathew Duncan).

Demonstration des Einflusses des Alters der Mutter auf die Entwicklung des Kindes.

Alter d. Mutter	Zahl d. Geburten	mittl. Gewicht	mittl. Länge
15—19 Jahre	209	6 Pfund	19 Zoll
20—24 „	832	7 „	19 „ 16
25—29 „	570	7 „	19 „ 36
30—34 „	270	7 „	19 „ 22
35—39 „	139	7 „	19 „ 19
40—44 „	38	7 „	18 „ 91
45—49 „	3	6 „	18 „ 16

Im Jahre 1877 sprach Bowditch, welcher im übrigen die von den früher erwähnten Autoren mitgeteilten Tatsachen bestätigt, die Ansicht aus, daß das Gewicht des Kindes in direkter Relation zur Schwere und Körperlänge der Mutter stehe.[4]) Nach seinen Berechnungen soll es $^1/_{19}$ der mütterlichen Werte ausmachen.

Die seit dem Jahre 1880 erschienenen Arbeiten haben, abgesehen von einzelnen unwesentlichen Differenzen, die von den früheren Autoren beigebrachten Zahlen voll bestätigt[5]). Pinard demonstrierte den Einfluß einer in den letzten Graviditätsmonaten durchgeführten Liegekur auf das Gewicht des Kindes, und Variot[3]) hat vor kurzem eingehende Studien über das Längenwachstum veröffentlicht.

Aus der Gesamtheit der genannten Publikationen lassen sich folgende Schlüsse ableiten:

1. Das mittlere Geburtsgewicht beträgt 3000—3250 g.
2. Dasselbe ist bei Knaben etwas höher als bei Mädchen, und macht die Differenz 60—80 g aus.
3. Das Kind ist um so kräftiger entwickelt, je älter die Mutter ist, doch gilt dies nur bis zu vierzig Jahren, nach welcher Zeit das Gewicht der Kinder wieder abnimmt.

---

[1]) Maladies de l'enfance, 1872. [2]) Thèse de Paris, 1872- [3]) Thèse de Paris, 1874. [4]) The Growth of Children, Boston 1877. [5]) Ahlfeld: Ernährung des Säuglings an der Mutterbrust, Leipzig 1898; Heubner: Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1880; Pfeiffer: ibidem, 1883; Lande: Thèse de Paris, 1889; Weisgelin: Württemberg. ärztl. Korrespondenzblatt, 1890; Camerer: Zeitschr. f. Biologie, 1896; Feer: Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1896; Pernier: Traité des Accouchements, 1896; Bouchaud-Sutils: Congrès int. d'anat. pathol. Rouen, 1897; Marfan: Traité de l'Allaitem, 1. Aufl. 1897; Budin: Le Nourrisson, 1900 und Clinique obstétricale: Sur l'importance des pesées; Crozer Griffith und Claxton Gittings: Archives of Pediatrics, 1907; Pinard: Puériculture du premier âge, 1901. [6]) Variot: Clinique infantile.

4. Das Gleiche gilt von der Körperlänge.

5. Man nimmt allgemein an, daß das Gewicht des Kindes in direkter Relation zu dem der Mutter steht und $^1/_{19}$ desselben ausmacht, doch handelt es sich da durchaus nicht um einen konstanten Wert, denn man sieht nicht selten üppige, ja direkt enorm starke Frauen sehr kleine Kinder gebären. Man muß sich unter solchen Verhältnissen allerdings fragen, ob sich hinter dem stattlichen Äußeren nicht irgend eine Stoffwechselkrankheit verbirgt (besonders Diabetes oder Fettleibigkeit).

6. Eine von der Mutter in den letzten 2—3 Schwangerschaftsmonaten eingehaltene Ruhekur übt günstigen Einfluß auf das Gewicht des Kindes (Pinard[1]), Pechin[2]). So wiegt das Kind nach absoluter Ruhe um 300 g mehr, bei sitzend verrichteter Arbeit beträgt das Plus 100—150 g, und bei gewöhnlichem Verhalten werden die niedrigsten Gewichtszahlen beobachtet. Diese günstige Einwirkung ruhigen Verhaltens zeigt, daß die Frauen in den letzten Graviditätsmonaten jegliche Arbeit unterlassen sollen.

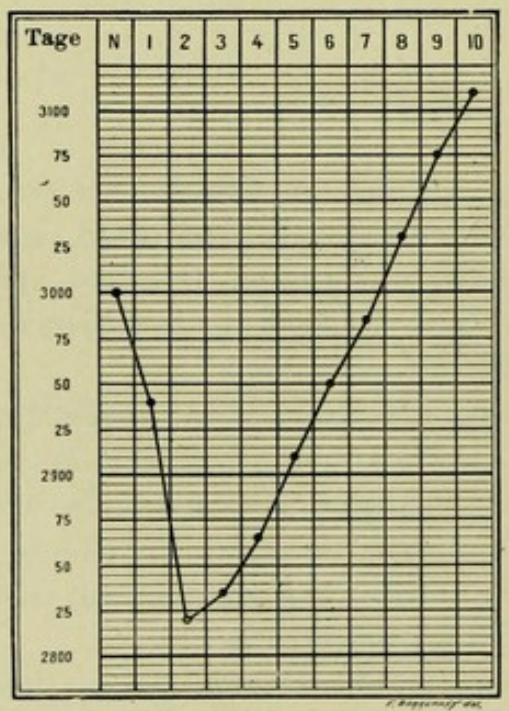


Fig. 15.

7. Wie die nebenstehende Kurve demonstriert, fällt das Gewicht am 1. Lebenstage um 100—120 g, am 2. und 3. um 30—50 g, im ganzen somit um $^1/_{15}$—$^1/_{17}$, und beginnt vom 4. Tage ab wieder zu steigen, so daß der Säugling am 7.—15. Tage post partum sein Geburtsgewicht wieder erreicht hat.

Diese initiale Gewichtsabnahme schwankt zwischen 100 und 200 g (nach Winckel beträgt sie 190, nach Tarnier 160—200, nach Laure 170, nach Gregory 200, nach Steiner 200, nach Comby 150—200, nach Crozer Griffith und Claxton Gittings 190—200 g).

Kinder Erstgebärender zeigen einen größeren Verlust, holen denselben aber rascher ein als solche Multiparer. Nach Ribemont nehmen spätabgenabelte Kinder schneller zu.

Je kräftiger das Kind bei der Geburt, desto größer ist auch der initiale Gewichtsverlust und desto länger dauert es, bis das ursprüngliche Gewicht wieder erreicht wird. Es ist bekannt, daß man der gleichen Erscheinung auch im Tierreich begegnet. Die Abnahme wird allgemein auf die Harnentleerung (300—350 g), den Abgang des Me-

[1]) Puériculture. [2]) Thèse de Paris, 1908.

koniums (50—80 g) und die geringe Nahrungszufuhr bezogen, wozu sich noch die Verluste durch die Haut- und Lungenatmung gesellen. Hat sich das Kind der erwähnten Exkrete bereits während der Entbindung entledigt, so ist seine Abnahme gering, oder es tritt von vornherein Gewichtsanstieg ein (Bouchaud). Der Gewichtsverlust kann auch ausbleiben, wenn der Neugeborene sofort an die Ammenbrust gelegt wird. Übrigens gibt es einzelne von der Mutter gestillte Kinder, welche keinen Gewichtsabfall darbieten, so daß man annehmen muß, das Colostrum besitze trotz der geringen Menge, in welcher es dargeboten wird, erhöhten Nährwert, welcher vielleicht auf seinem starken Eiweißgehalt beruht.

Auf jeden Fall ist dieser initiale Gewichtsverlust ohne jede Bedeutung und darf nicht etwa Veranlassung bieten, ihn durch Zufuhr künstlicher Nahrung verhüten zu wollen; beim Flaschenkinde fällt er übrigens größer aus als beim Brustkinde. Auch der sonstige Verlauf der Gewichtskurve ist beim Brustkinde ein viel regelmäßiger und rascher ansteigender, wie dies aus dem Vergleich zweier solcher Diagramme (siehe Seite 119) ersichtlich ist. Die Gewichtskurve bei unnatürlich ernährten Säuglingen zeigt Sprünge, Wellenberge und -täler, Irregularitäten und Stillstände. Bei gemischter Ernährung nähert sich der Verlauf schon mehr dem beim Brustkinde.

Im allgemeinen kann man sagen, daß die Kinder in den begüterten Klassen schwerer sind als in den armen Bevölkerungsschichten.

Zur Zeit der Ablaktation kann ein Gewichtsabfall um 150—200 g innerhalb einiger Tage eintreten.

Die regelmäßige Wägung bildet den besten Gradmesser für die Beurteilung des Gedeihens; ein Kind, das nicht zunimmt, ist entweder krank oder unzureichend ernährt. Je jünger der Säugling, desto öfter soll er gewogen werden, was am besten mittels der Variotschen Schalenwage geschieht (man kann zu diesem Zwecke wohl auch jede entsprechend adjustierte Küchenwage benützen, oder verwendet nach dem Dezimalsystem geaichte Kinderwagen, welche statt der einen Schale einen Korb besitzen, in welchen das Kind gelegt wird. Lauf- und Federwagen halte ich der umständlichen Manipulation wegen sowie in Rücksicht darauf, daß sie bald an Genauigkeit einbüßen, für ungeeignet. Anm. des Übersetzers.)

Die Gewichtszunahme ist keine vollkommen gleichmäßige, wie dies Buffon in seiner Arbeit behauptet hat, sondern erfolgt in Etappen, die durch Stillstände unterbrochen sind, wie dies Bonnier[1]), Malling-Hansen und Daffner[2]) feststellen konnten.

Im Alter von 5 Monaten hat sich das Geburtsgewicht in der Regel

[1]) Artikel: Wachstum im Dictionnaire de Physiologie von Richet. [2]) Das Wachstum des Menschen, 1897.

verdoppelt und beträgt zirka 6 Kilo, mit 12 Monaten ist es verdreifacht (9 Kilo), mit 2 Jahren vervierfacht (12 Kilo).

Längenwachstum: Die Körperlänge bei der Geburt beträgt im Mittel 49 cm; Mädchen sind gewöhnlich um 1—2 cm kleiner als Knaben. Wie aus der Tabelle (siehe Seite 00) ersichtlich ist, wächst das Kind im 1. Jahre um 21 cm, so daß es mit 12 Monaten 68 cm lang ist (Bouchaud). Nach Variot beträgt die Körperlänge bei der Geburt 50 cm und am Ende des ersten Jahres 71 cm. Das Längenwachstum verlangsamt mit zunehmendem Alter des Kindes sein Tempo. Im zweiten Lebensjahre erfolgt eine Zunahme um 2 cm, und zwar auf 74 cm bei Knaben und 73 cm bei Mädchen (Bowditch, Variot und Chaumet).

Brissow hat in der folgenden Tabelle gezeigt, welchen Einfluß die Ernährung auf die Gewichtszunahme und das Längenwachstum übt:

	Köpergewicht			
	15 Tage	3 Monate	6 Monate	9 Monate
Brust	3594	5701	7072	9930
Kuhmilch . .	3525	5310	6317	7919
	Körperlänge			
Brust	51	—	67	73
Kuhmilch . .	49	—	64	69

Nach Variot sind Gewicht und Länge bei den Kindern begüterter Kreise größer als in der Armenbevölkerung; Revész gibt an, daß die Kinder sehr junger Frauen körperlich schwächer entwicklt sind als die älterer.

Bonnier, Malling-Hansen und Daffner betonen den Einfluß der Jahreszeiten auf die Gewichts- und Längenzunahme und sprechen sich in der Weise aus, daß diese beiden Faktoren (nämlich Länge und Gewicht) keineswegs immer gleichen Schritt halten. So nimmt vom November bis zum Juli das Gewicht wenig zu, während die Länge stark ansteigt, und in der Zeit vom August zum November geschieht das Umgekehrte. Variot[1]) und Lascoux[2]) weisen darauf hin, daß diese Dissoziation zwischen Länge und Gewicht in den ersten 10 Lebenstagen besonders ausgesprochen ist, denn das Kind nimmt in derselben Zeit um 0,02 m an Länge zu, während welcher sich sein ursprünglich sinkendes Gewicht auf seine initiale Höhe erhebt. Ein Ausbleiben des Längenwachstums in den ersten 10 Tagen ist sehr selten.

[1]) Académie des Sciences 1904 und Société d'Anthropologie, 1904. [2]) Thèse 1908.

Verhältnis der Körperlänge zum Körpergewicht (nach Variot):

bei der Geburt	15,38
am 10. Tage	16
mit 1 Monat	13,5
mit 2 Monaten	12,12
mit 3 „	11,21
mit 4 „	10,42
mit 5 „	9,61
mit 6 „	9,01
mit 7 „	8,72
mit 9 „	8,12
mit 10 „	8
mit 11 „	7,88
mit 12 „	7,82

Gewicht und Länge sind also zwei Wachstumsformen, welche jede ihre eigenen Wege gehen; das Längenwachstum hängt mit der Ernährung des Skeletts und der Arbeit der Epiphysen zusammen, welche man im Röntgenbilde verfolgen kann (Variot). Die Knochenkerne in den Metacarpi treten zum Beispiel erst auf, wenn das Körpermaß 75 cm erreicht hat. Das Knochensystem folgt in seiner Entwicklung ebenso speziellen Regeln, wie die nervösen Zentralorgane es tun.

Eine gute Gesundheit ist durch den Parallelismus der Gewichts- und Wachstumskurve charakterisert; bei Überernährten kann das Gewicht die Länge weit übertreffen.

Es gibt also, wie aus dem Gesagten hervorgeht, nicht ein Wachstum, sondern verschiedene Wachstumstypen.

Der Körper des Neugeborenen ist vierschrötig, sein Mittelpunkt liegt oberhalb des Nabels und rückt erst später nach unter von demselben.

In den ersten Monaten des 2. Lebensjahres nimmt das Gewicht um 8 g pro die (250 g monatlich) zu, in den letzten Monaten um 5 g täglich (150 g monatlich). Mit beendetem zweiten Jahre wiegt das Kind somit $11^1/_2$—12 kg. Die detaillierten Verhältnisse sind in der folgenden von Comby stammenden Tabelle zusammengestellt. (Siehe Seite 118.)

Wage und Meßstab leisten uns also die wertvollsten Dienste zur Kontrolle; schon vor langer Zeit hat Bacon im ersten Bande seines novum Organum gesagt, daß die Hand und der Verstand für sich allein eine nur sehr begrenzte Leistungsfähigkeit haben, und daß Instrumente sowie andere Hilfsmittel fast alles leisten und nicht weniger

nötig sind, als die von der Erfindungsgabe in die rechten Wege geleiteten Hände.

Gewichtszunahme im 2. Lebensjahre
(nach Comby).

		Zunahme pro Monat	Zunahme pro Tag
12. Monat	9 200	g	g
13. „	9 450	250	85
14. „	9 650	200	6,5
15. „	9 850	200	6,5
16. „	10 050	200	6,5
17. „	10 250	200	6,5
18. „	10 450	200	6,5
19. „	10 650	200	6,5
20. „	10 850	200	6,5
21. „	11 050	200	6,5
22. „	11 200	150	5
23. „	11 350	150	5
24. „	11 500	150	5

Es ist für den Arzt unerläßlich, das Gewicht und die Länge des Säuglings zu kennen; während beim Erwachsenen das Leben einen stetigen Wechsel von Stoffaustausch bedeutet, gesellt sich beim Kinde hierzu noch das Wachstum, und im Säuglingsalter, in welchem die regelnäßige Entwicklung der Organe eine Lebensbedingung bildet, findet unter physiologischen Verhältnissen ein tägliches Wachstum statt. Das Ausbleiben desselben bedeutet ein tägliches Manko von 10, 15, 20 bis 30 g, um welche das Kind gegenüber seinen Altersgenossen zurückbleibt. Abnahme bedeutet nicht nur den wirklich erlittenen Gewichtsverlust, sondern noch dazu jenes Quantum, um welches der Säugling in dieser Zeit hätte zunehmen sollen; denn in diesem Alter besteht niemals jener Zustand, wie ihn das Stoffwechselgleichgewicht des Erwachsenen repräsentiert.

Man muß daher zuerst die physiologischen Wachstumsgesetze des Kindes genau kennen, um in der Lage zu sein, die ersten Zeichen seines Schwindens richtig zu deuten und zu bekämpfen. Die folgenden Diagramme und Tabellen zeigen die verschiedenen Typen des Wachstums

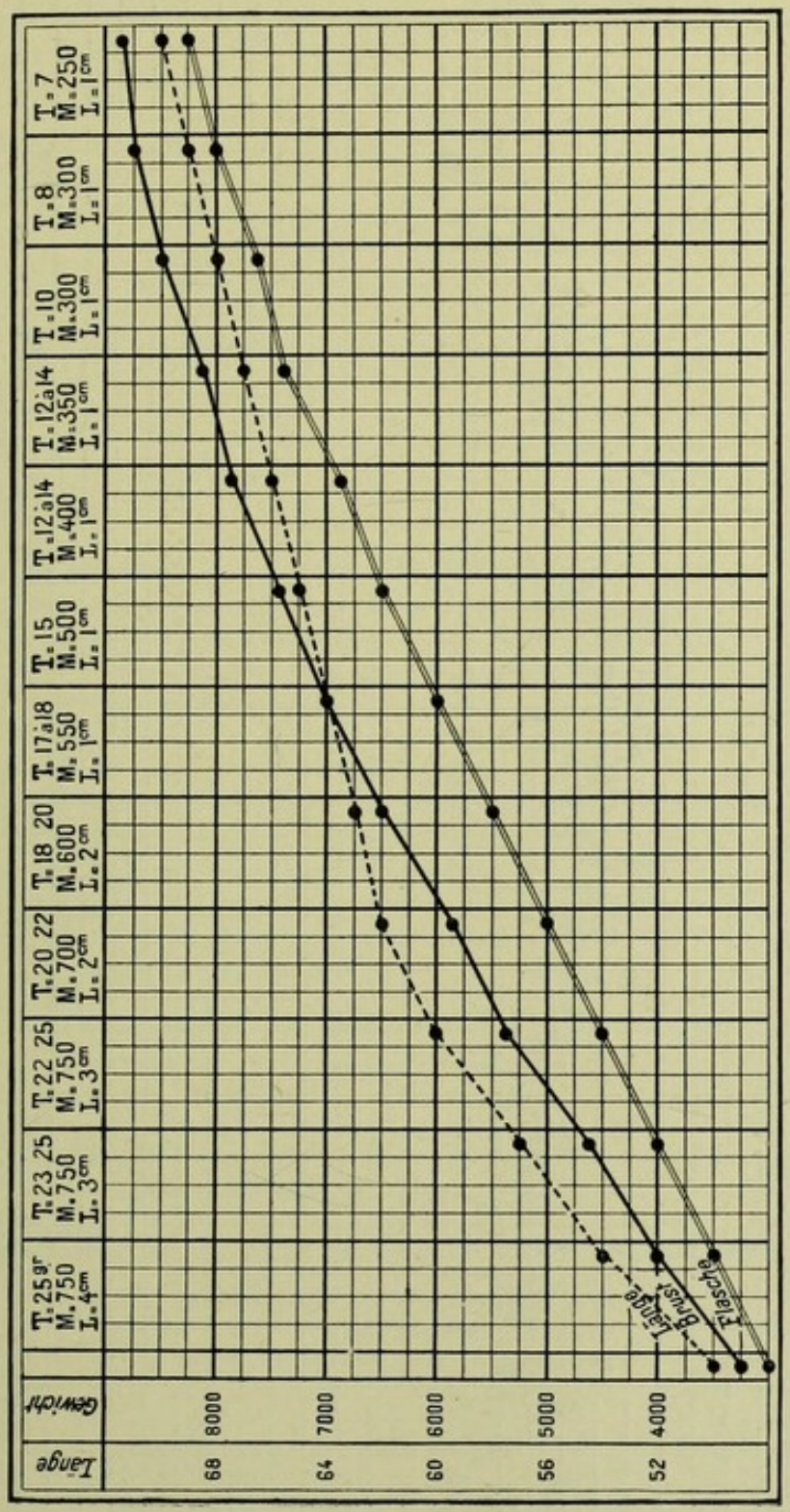


Fig. 16.

Kurve des Gewichts- und Längenwachstums normal entwickelter Kinder im 1. Lebensjahre.

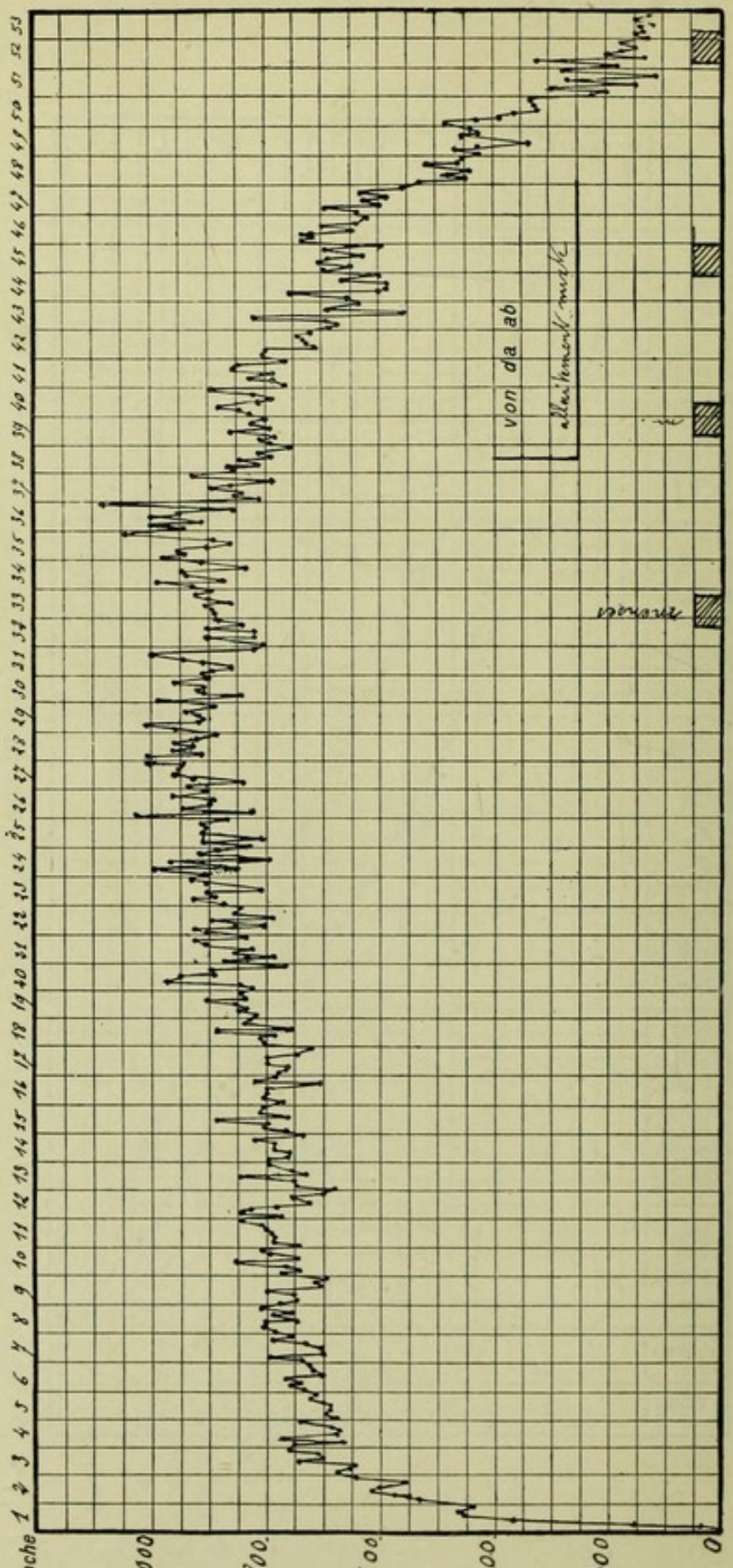


Fig. 17.

Die im Laufe des 1. Lebensjahres getrunkenen Milchmengen (Boissonas: Arch. de méd. des Enf., 1908).

Gewicht der Organe im Verhältnis zum Körpergewicht und zur Körperlänge (nach Vierordt, Frerichs, Parrot, Benecke, Medail, Gastou und Vallée, Boivard und Nicolle, Lesage).

Alter	Länge	Herz		Niere	Milz	Leber	Pankreas
		Gewicht	Volumen				
Geburt	49–50	20	20	12	10	130	4
1— 3 Monate	55	22	25	16	15	150	—
4— 6 „	59	25	26	21	18	190	—
7— 9 „	64	34	30	27	20	350	—
10—12 „	68	38	30	30	23	260	—
13—15 „	72	40	40	32	28	275	—
16—18 „	75	43	44	35	28	320	—
19—21 „	76	49	46	39	30	350	—
22—23 „	80	54	55	50	30	350	—

Gehirngewicht.

	Geburt	0—2 Monate	2—4 Monate	4—6 Monate	6—9 Monate	9—12 Monate	12—18 Monate	18—24 Monate
Vierordt . .	385	—	1173	1250	1074	1290	—	1241
Lancy	424	—	522	571	697	774	804	1013
Bischoff G.	429	429	557	680	707	885	957	845
Bischoff F.	406	406	535	600	737	884	843	972
Boyd	331	—	—	603	—	—	942	—
Letourneau .	338	—	—	—	—	—	—	—
Hecker und Buhl . . .	352	—	—	—	—	—	—	—
Lesage . . .	—	580	620	620	710	880	910	1000

Schädelmaße (nach Bomifay, Thèse de Lyon, 1896 und Ciando, Thèse de Paris, 1904).

Alter	Initial-Gewicht	Gewicht zur Zeit d. Untersuchung	Diameter occipito-fronto-maxillaris	Diameter suboccipi-tofronto-maxillaris	Diameter suboccipitobregmaticus	Diameter biparietalis	Diameter bitemporalis	horizontaler Schädelumfang
	kg	kg	cm	cm	cm	cm	cm	cm
Geburt	3	3	12	11	9,5	9,5	8	35
1. Monat	3,360	3,898	12,6	12,1	9,6	10,2	8	36,5
2. „	3,289	4,634	13,2	12,5	11	10,6	8,6	38,4
3. „	3,210	5,185	13,5	13,4	11	10,8	9	39,2
4. „	3,366	5,779	13,9	13,7	11,6	11,1	9,2	40,6
5. „	3,653	6,954	14,3	14,3	11,7	11,5	9,2	41,8
6. „	3,678	7,072	15,1	14,4	12,3	11,7	9,3	43,1
2. Jahr	—	—	—	—	—	—	—	45,9

Leber- und Thoraxmaße
(nach Cruchet und Sérégé, Bulletin médical, 1908).

	Höhe der Leber			Höhe der Leber unterhalb des Leberrandes		Höhe der Leber oberhalb des Leberrandes		Länge des Thorax	Umfang des Thorax
	Axillar-linie	Mammil-larlinie	Sternal-linie	Axillar-linie	Mammil-larlinie	Axillar-linie	Mammil-larlinie		
Geburt	9	8,5	5,7	4,7	4,7	4,3	3,8	9,4	32,8
1. Jahr	8,8	6,8	4,6	2,3	2,1	6,5	5,1	11,2	37
2. „	8,5	6,2	4,5	0,4	0,4	8	5,7	13,2	45,6

Kapazität des Magens.

	Fleisch-mann	Morgan-Rotch	Marfan	Pfaund-ler	Fucarelli	Comby	Lesage	Holt
							Maximale Kapazität bei einem Druck von 0,50 cm	
	ccm	ccm	ccm	g	g	g	ccm	Unzen
1. Tag	40	25—30	40—50	—	50—60	30—40	—	1
1. Monat	40—80	75	60—70	90	70—80	50—60	205	—
2. „	140	96	—	100	80—90	80—100	130—280	2
3. „	—	100	100	110	—	120—150	210	3
4. „	—	107	—	125	110—150	—	—	4
5. „	—	108	150—200	140	—	—	290	5
6. „	—	—	200	160	—	200—220	295	6
7. „	—	—	200—250	180	—	—	290	—
8. „	—	—	—	200	250—300	—	295	7
9. „	—	—	—	225	—	—	310	8
10. „	—	—	—	250	—	—	320	9
11. „	—	—	—	275	—	—	380	—
12. „	400	—	—	290	—	300—350	400	—

Dimensionen des Darmes.

	Dünn-darm Länge	Dick-darm Länge	Kapazität des Dickdarmes in ccm		Dünn-darm Länge	Dick-darm Länge	Kapazität des Dickdarmes in ccm
Geburt	2	0,50	—	4. Monat	—	0,54	140
„	2	0,24	10	4. „	—	0,55	515
1. Monat	2,20	0,50	—	4. „	—	0,62	300
1. „	2,15	0,24	90	4. „	—	—	—
2. „	2,20	0,53	—	5. „	—	0,44	375
2. „	2,10	0,39	78	5. „	—	0,43	135
2. „	2,20	0,42	100	7. „	—	0,47	480
2. „	—	0,55	220	8. „	—	0,53	70
2. „	—	0,55	50	10. „	—	0,68	290
2. „	—	—	—	15. „	—	0,40	135
3. „	—	0,47	140	18. „	—	0,54	455
4. „	—	0,41	72	2 Jahre	—	0,48	210

IV. Kapitel.

Die Zusammensetzung der Milch.

Die Erstlingsmilch oder Colostrum.

Das Colostrum ist das Sekret der Brustdrüsen während der Schwangerschaft und der Geburt; es präsentiert sich als eine trübe gelbliche zähe Flüssigkeit von alkalischer Reaktion, die leicht ins Sauere übergeht und von hohem spezifischen Gewicht (1040—1060). Es enthält wenig Kasein und viel Albumin. Nach den Analysen von Camerer und Söldner[1]) ist seine mittlere Zusammensetzung folgende:

Trockenextrakt	128,50 g
Gesamt N (vorwiegend Albumin) . . .	4,28 g
Fett	31,68 g
Wasserfreier Milchzucker	55,12 g
Mineralsalze	3,76 g

Das Colostrum unterscheidet sich von der Frauenmilch durch seinen hohen Albumin- und geringen Kaseingehalt und führt wie diese Oxydasen und Katalasen. Mikroskopisch sieht man im nativen Präparat nach Donné[2]) und Lourié[3]):

1. Feinste Fettkörnchen (1 auf Fig. 18);
2. größere Fettkugeln (2 auf Fig. 18);
3. granulierte Leukozyten (3 auf Fig. 18);
4. große Zellen, welche teils einfache Granula, teils Fettkörnchen enthalten (4 auf Fig. 18 u. 19);
5. homogene von einem Halbmond begrenzte Zellen (5 auf Fig. 19);
6. isolierte Halbmonde (5 auf Fig. 19).

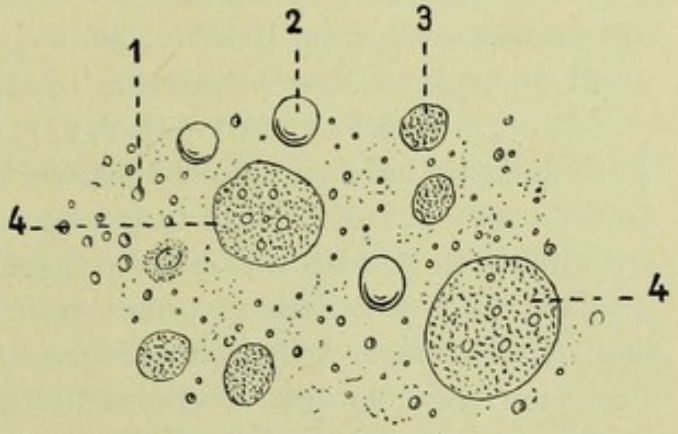


Fig. 18. Natives Präparat.

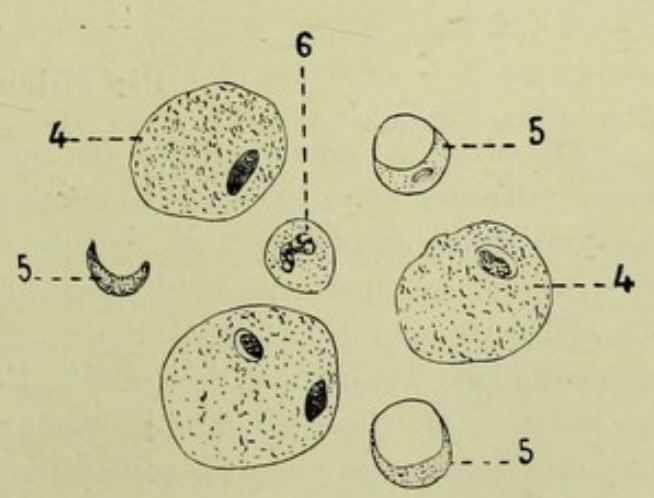


Fig. 19. Alkoholätherbehandlung und Thioninfärbung.

[1]) Zeitschrift f. Biologie, 1883. [2]) Du Lait, 1837; Conseils aux mères, 1863.
[3]) Thèse de Paris, 1901.

Um die Struktur der zelligen Elemente besser zu erkennen, empfiehlt es sich, das Fett durch Behandlung des Präparats mit Alkohol und Äther zu entfernen und hierauf eine Thioninfärbung vorzunehmen. Man konstatiert dann, daß die Leukozyten teils mono- teils polynukleär sind, daß die großen Zellen (granulierte Körperchen nach Donné) protoplasmatische Körper enthalten und einen oder mehrere Kerne zeigen, und daß die Halbmonde durch Auflösung der großen Zellen entstanden sind.

Die allgemeine Annahme geht dahin, daß die großen granulierten Elemente, wie sie zuerst von Donné beschrieben worden sind, leukozytären Ursprung haben (Czerny) und amöboide Beweglichkeit besitzen.

Am 4. oder 5. Tage post partum, bei Mehrgebärenden, welche bereits gestillt haben, rascher, bei Primiparen langsamer, wird das Colostrum durch die Milch substituiert. Die Flüssigkeit wird albuminärmer und kaseinreicher, die Zellelemente nehmen ab, und die granulierten Körperchen verschwinden. Wird im Laufe des Stillens dieses unterbrochen oder die Brust ungenügend entleert, so nimmt die Milch vorübergehend wieder colostralen Charakter an.

Weil und Thévenet[1]), Lévy[2]), de Patton[3]), Vincenzo und Trischitta[4]) haben Studien über die Leukozyten des Colostrums angestellt und auf diese eine Cytoprognose der Laktation basiert. Das zentrifugierte Colostrum enthält zweierlei Arten von Leukozyten; überwiegen darunter die polynukleären, so ist die Prognose günstig, finden sich vorwiegend Lymphozyten, so ist sie schlecht. Man stellt die Probe am Tage vor dem Milcheinschuß an und färbt den bei der Zentrifugierung gewonnenen Bodensatz nach vorheriger Fixation durch Ätheralkohol mit Hämatein-Eosin.

Die Milch.

Die Milch ist eine weißliche bei durchfallendem Licht leicht bläuliche, mitunter auch gelbliche Flüssigkeit, undurchsichtig und von angenehm süßlichem Geschmack, welche sofort nach der Entleerung aus der Brustdrüse in dünner Schichte gleichmäßig transparent erscheint. Ch. Nicolle und Paul Petit haben gezeigt, daß sie lange Zeit ihre ursprüngliche Temperatur beibehält. Ihr spezifisches Gewicht beträgt im Mittel 1032. Sie stellt eine Emulsion feiner Fettröpfchen in Wasser dar, welch letzteres einen Eiweißkörper, das Kasein, Salze und Milchzucker in Lösung hält.

Die von Leuvenhoek entdeckten Milchkügelchen haben einen

[1]) Archives de Médicine des enfants, 1903. [2]) Thèse de Lyon, 1904. [3]) Revue médicale de la Suisse romande, 1905. [4]) La Pediatria, 1906.

zwischen einem Tausendstel und einem Hundertstel Millimeter sich bewegenden Durchmesser; in der Frauenmilch sind sie größer als in der Kuhmilch. Duclaux zeigte, daß die Emulsion um so weniger haltbar ist, aus je größeren Fettkügelchen sie besteht; aus diesem Grunde wird die Emulsion der Frauenmilch viel rascher zerstört als die der Kuhmilch. Manche Autoren (Bechamp) nehmen an, daß jedes Fettkügelchen von einer Membran umgeben ist.

Wir wissen, daß die Milch den Gesetzen der Statik unterworfen ist, welche wir durch das Studium der Kapillarität kennen gelernt haben. Sie sind es, welche den Milchkügelchen ihre runde Form verleihen und sie durch molekulare Anziehung mit einer dünnen Schichte anorganischen stickstoffhaltigen Materials umgeben. Die gleichen Kräfte üben auf die Oberfläche dieser Kügelchen einen elastischen und retrahierenden Einfluß, der sie nötigt, so lange die Flüssigkeit sich in Ruhe oder nur mäßiger Bewegung befindet, sich gegenseitig zu berühren, ohne miteinander zu verschmelzen. Das Serum, in dem sie schwimmen, besitzt einen gewissen Grad von Viskosität, welcher ein Hindernis für ihre Vereinigung bildet. Wie Lindet gezeigt hat, sind die kapillaren Konstanten des Milchserums durch ihr Fett repräsentiert, so daß auf diese Weise eine Reihe von günstigen Bedingungen konkurrieren, um die Emulsion durch eine bestimmte, allerdings nicht unbegrenzte Zeit zu erhalten. Die im Vergleich zum Serum relative Leichtigkeit der Milchkügelchen gestattet ihnen, nach einer gewissen Zeit an die Oberfläche zu steigen, wo sie die Rahmschichte bilden.

In dieser Rahmschichte bleiben die Milchkügelchen zunächst noch emulgiert und voneinander durch das Serum getrennt.

Nach Iwanoff steht die Verdaulichkeit der Milch im umgekehrten Verhältnis zur Größe ihrer Milchkügelchen; nun haben wir aber gesagt, daß die Fettröpfchen der Frauenmilch größer sind als die der Kuhmilch, doch überzeugt man sich bei der Untersuchung der frisch gemolkenen Milch, daß dem nicht so ist, und kann auch konstatieren, daß der schnellere Auftrieb des Frauenmilchfettes mit dem geringen Gehalt an Kasein zusammenhängt.

Dichte: Die Emulsion des Frauenmilchfettes enthält auch gelöste Substanzen (Kasein, Salze und Milchzucker), welche ihre Dichte bestimmen. Das Fett nimmt seiner Leichtigkeit wegen daran nicht teil. Man darf aus diesem Grunde sein Urteil über die Verdaulichkeit einer Milch nicht auf die Bestimmung ihrer Dichte gründen; denn diese kann hoch sein, ohne daß die Milch viel Fett enthält, und umgekehrt.

Wir wollen nunmehr die wasserlöslichen Substanzen einzeln studieren.

Milchzucker: Er ist kristallisierbar und reduziert Fehlingsche Lösung nur langsam. Zu seiner Lösung bedarf er des 6fachen Volumens

Wasser. Sein Geschmack ist schwach süß, und er besitzt leicht diuretische Wirkung. Bei Erhitzung spaltet er sich in Glykose und Galaktose. Auf Grund polarimetrischer Untersuchungen, welche ein verschiedenes Drehungsvermögen ergaben, nimmt Esbach an, daß es mehrere Arten von Milchzucker gibt, während Denigés nur eine anerkennt.

Salze: Der größere Teil derselben ist im Laktoserum gelöst. Die wichtigsten unter diesen sind das Kalziumchlorid, der dreibasisch phosphorsaure Kalk, die durch alkalische Zitrate in Lösung gehalten werden, der Milchzucker und die Kohlensäure (Vaudin)[1]). Beim Stehen an der Luft fällt ein Teil dieser Salze in Form feinster Körnchen aus.

Der Gehalt an Phosphaten ist in der Kuhmilch wesentlich höher (5 g pro Liter) als in der Frauenmilch (2 g pro Liter); das erklärt den hohen Kalkgehalt des Stuhls beim Flaschenkinde. Infolge des hohen Kaseingehaltes der Kuhmilch ist auch das Quantum der Verbindungen dieses Eiweißkörpers mit den Salzen bedeutend größer als in der Frauenmilch.

Tabelle der Salzmengen in den beiden Milcharten (nach Bunge).

	Frauenmilch	Kuhmilch
Kaliumoxyd	0,703	1,760
Natriumoxyd	0,257	1,110
Kalziumoxyd	0,343	1,590
Magnesiumoxyd	0,065	0,210
Eisenoxyd	0,006	0,003
Phosphorsäure	0,469	1,970
Chlor	0,445	1,690
	2,288	7,970

In der Milch finden sich 1—1,5 g Zitronensäure.

Organische Verbindungen der Phosphorsäure (nach Siegfried[2]), Stocklasa[3]) und Valentini[4])).

Diese organischen Verbindungen sind in der Frauenmilch sehr reichlich vorhanden (35 g auf je 100 g Phosphor), in der Kuhmilch hingegen spärlich (5 g auf 100); das erkklärt die leichte Resorption des Phosphor bei natürlicher und die schwere bei künstlicher Ernährung. Außer den Verbindungen des Phosphor mit Kasein hat man noch mehrere andere isolieren können, nämlich das Nukleon, das Lecithin und das Cephalin.

[1]) Annales de l'Institut Pasteur, 1894. [2]) Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 22. [3]) ibidem, Bd. 23. [4]) Archives italiennes de Biologie, 1909.

Auf 100 g Phosphor finden sich:

	Lecithin	Nuklcon	Cephalin
in Frauenmilch	0,153%	0,171%	0,037%
in Kuhmilch	0,091%	0,087%	0,037%

Das Lecithin ist im Jahre 1867 von Tolmascheff, das Cephalin von Wood entdeckt worden.

Reaktion und Gefrierpunkt: Frauenmilch reagiert alkalisch, und der Grad ihrer Alkaleszenz beträgt 0,300 Normalnatronlauge (Prüfung mit Phenolphtalein); daneben besteht leicht sauere Reaktion von 0,150 Milchsäure pro Liter.

Die Kuhmilch reagiert bereits unmittelbar nach dem Melken sauer und zwar zehnmal so stark als Frauenmilch (1,500 g Milchsäure pro Liter); diese stark sauere Reaktion ist auf ihren hohen Salzgehalt zurückzuführen (saure an das Kasein gebundene Phosphate).

Der Gehalt der Milch an Salzen und Milchzucker bedingt für beide in Rede stehenden Milcharten einen Gefrierpunkt von $\Delta = 0{,}55$ bis 0,57 nach Winter, von 0,51—0,57 nach Villejean[1]). Verdünnung der Milch erniedrigt den Gefrierpunkt um 0,05° pro 100 ccm zugesetzten Wassers (Beckmann).

So beträgt derselbe bei

einer	Verdünnung	von	5% $\Delta = 0{,}53$
,,	,,	,,	10% $\Delta = 0{,}50$
,,	,,	,,	15% $\Delta = 0{,}47$
,,	,,	,,	20% $\Delta = 0{,}44$
,,	,,	,,	25% $\Delta = 0{,}41$

Parmentier[2]) und Dorange[3]) sprechen sich dahin aus, daß jede Milch deren Δ-punkt unter 0,55° liegt, verdünnt sei. An der Tatsache ist nicht zu zweifeln, doch hat man bedauerlicherweise in der Praxis der Milchverfälschung bereits Mittel gefunden, durch Zusatz isotonischer oder hypertonischer Konservierungsflüssigkeiten (Kochsalzlösungen von einem Gehalt von 9,20 g pro Liter, doppeltkohlensaures Natron, 11,50 pro Liter, Glyzerin 27 g pro Liter) trotz der Verdünnung einen normalen Gefrierpunkt zu erzielen (Villejean[4])).

Die Kryoskopie der Frauenmilch hat in den Händen von Belkind[5]) zu keinerlei praktisch brauchbaren Resultaten geführt.

Kasein: Das Kasein findet sich mit Salzen verbunden in der Milch vor, und wir treffen daher kohlensaures, chlorsaures und phosphorsaures Kasein an. Die Kombination deselben mit den genannten

[1]) Thèse de Paris, 1905. [2]) Thèse de Genève. [3]) Thèse de Lyon, 1906. [4]) Thèse de Paris, 1905. [5]) Thèse de Genève.

Salzen ermöglicht es ihm, suspendiert zu bleiben. Je größer der Kaseingehalt einer Milch ist, desto mehr Salze enthält dieselbe; Kuhmilch hat doppelt so viel Kasein als Frauenmilch, und dieser Umstand bedingt die großen Differenzen der beiden Milcharten. Die betreffenden Zahlen sind für Frauenmilch im Mittel 20 g Kasein pro Liter, für Kuhmilch 40 g. Das sind, wie bemerkt, Mittelzahlen; denn man findet Frauenmilch mit 16—18 g Kasein und Kuhmilch mit 34—36 g Kasein im Liter.

Die Verbindungen des Kasein mit den Milchsalzen sind nicht alle gleich innig; wenn man der Milch eine Säure oder Lab zusetzt, so werden die salinischen Karbonate, Chloride und Phosphate frei, die Verbindung zerfällt und das Kasein (A) wird dadurch unlöslich. Der auf diese Weise ausgefällte Käsestoff ist nicht das gesamte Kasein, sondern ein Teil desselben (G) ist löslich geblieben (Laktalbumin oder Laktoglobulin). Durch Hitzeeinwirkung wird lediglich die Verbindung des Kasein mit den Erdphosphaten gesprengt. Nach Behandlung der Milch mit Säuren oder Lab und dadurch bedingter Koagulation des Kasein (A) bleibt somit noch das Kasein (B) übrig, das durch Hitze zur Gerinnung gebracht werden kann, was unter gleichzeitiger Abscheidung von Erdphosphatkristallen geschieht. In gekochter Milch besteht die Haut aus diesem B-Kasein (Kasein plus Erdphosphaten), während das A-Kasein gelöst bleibt und sich nur durch Säuren oder Lab ausfällen läßt.

Wir verfügen in dieser Methodik über ein einfaches Mittel, den hohen Kaseingehalt der Kuhmilch gegenüber der Frauenmilch zu demonstrieren; wir brauchen der ersteren nur etwas Essigsäure oder Lab zuzufügen, und wir sehen das A-Kasein in groben Flocken gerinnen, welche Fett und phosphorsauren Kalk einschließen, während sich in Frauenmilch nur ganz feine Gerinnsel bilden, welche sehr wenig Fett und Phosphate enthalten. Die Gerinnung des A-Kasein der Milch kann auch spontan erfolgen, wenn dieselbe an der Luft steht, da sich dabei Milchsäure bildet, von welcher ein Gehalt von 7—8% genügt, um das A-Kasein auszufällen.

Das Kuhmilchkasein unterscheidet sich von dem Frauenmilchkasein weiterhin auch dadurch, daß es bei Digestion mit Pepsin-Salzsäure Paranuklein liefert.

Die Milch enthält also im allgemeinen:

1. Ein nicht durch Hitze, wohl aber durch Säuren fällbares Kasein, das die Hauptmasse der stickstoffhaltigen Substanzen ausmacht.
2. Ein durch Hitze koagulables Laktalbumin, das dem Serin des Blutserums nahesteht und sich in Frauenmilch viel reichlicher vorfindet als in Kuhmilch.

3. Ein durch Säuren nicht fällbares, jedoch aus der Molke durch schwefelsaures Ammoniak präzipitables Globulin, das dem Serumglobulin analog ist.
4. Ein Opalisin (Wroblewski[1]), das sich in Frauenmilch reichlich vorfindet und die Gerinnbarkeit des Kasein herabsetzt.
5. Es scheinen auch noch andere Eiweißkörper vorhanden zu sein[2]).

Duclaux[3]) und Marfan[4]) halten diese Differenzierung der Eiweißkörper der Milch nicht für genügend begründet, während die Mehrzahl der Chemiker den anderen Standpunkt einnehmen (Arthus u. a.).

Die Eiweißkörper der Milch sind artspezifisch, welche wichtige Tatsache durch Bordet[5]) zuerst nachgewiesen und von Uhlenhuth[6]), Wassermann[7]) und Moro[8]) bestätigt wurde. Injiziert man einem Kaninchen rohe Kuhmilch in die Peritonealhöhle, so führt dies zur Bildung eines hitzewiderständigen Präzipitins im Blutserum, das spezifische Wirkung besitzt und in die Gruppe der Sensibilatoren gehört.

Fett: Fettarme Frauenmilch sieht bläulich aus und ist transparent; fettreiche zeigt einen gelblichen Farbenton.

Die Fette der Milch sind Triglyzeride, das heißt Verbindungen von Glyzerinäthern mit höheren Fettsäuren. Es sind dies das Palmitin, Stearin, Olein, Margarin und Butyrin. Frauenmilch enthält 60—70% Palmitin und Stearin und 30% Olein, Kuhmilch 68% Margarine, 20% Butyrin und 30% Olein.

Überdies enthalten die beiden Milcharten flüchtige Fettsäuren, welche denselben ihren eigentümlichen Geruch und Geschmack verleihen. Auch sie sind in der Kuhmilch reichlicher vorhanden.

Der Schmelzpunkt des Milchfettes ist für die verschiedenen Milcharten ziemlich gleich und liegt bei 34°, ebenso beträgt die Temperatur, bei der das Milchfett starr wird, zirka 20,2° für die einzelnen Milcharten.

Gase der Milch: Frauenmilch enthält 14—17% Sauerstoff, 35,09% Kohlensäure und 44,77% Stickstoff.

Extraktivstoffe: Die Milch enthält Spuren von Harnstoff, Kreatinin, Cholestearin, Dextrin und Lipochrom.

Fermente: Rohmilch ist eine lebende Flüssigkeit, welche eine Reihe von Fermenten enthält. Der Gedanke, daß die Milch vitale Eigenschaften besitze, ist schon recht alt.

„Die dem Euter des Tieres entströmende Milch", sagt Parmen-

---

[1]) Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. 26, 1898. [2]) Untersuchungen über die Eiweißstoffe. Petersens Forschungen, 1880. [3]) Annales de l'Institut agronomique, Bd. 8, 1883. [4]) Traité de l'Allaitement. [5]) Annales de l'Institut Pasteur, 1899. [6]) Deutsche medizin. Wochenschrift, 1900. [7]) Berlin. medizin. Gesellschaft, 1900. [8]) Wiener klin. Wochenschrift, 1901.

tier, „ist Trägerin eines Teiles der tierischen Fähigkeiten, die sich mit ihr nach außen entleeren. In der Absicht, diese Kräfte auszunützen, empfahlen Euriphon, Herodot und Prodicus, berühmte Ärzte des Altertums, die Milch direkt aus den Brüsten trinken zu lassen, und Galen billigt diesen Gedankengang, indem er die Milch mit dem Samen vergleicht, der auch ohne Wirkung ist, wenn er nicht direkt aus den Generationsorganen quillt.“[1])

Diese Anschauungen sind dann von Luton[2]), später von Escherich[3]) und von Marfan[4]) wieder aufgenommen worden. Der letztgenannte Autor ist der Meinung, daß die Fermente das noch unvollkommene Verdauungsvermögen des Neugeborenen ergänzen. Die verschiedenen Milcharten enthalten nicht die gleichen Fermente, welche also jeder Milchart gewissermaßen eine vitale Marke verleihen und durch Hitzewirkung zerstört werden. Ihre Bedeutung hat durch die Untersuchungen von Ludwig F. Meyer eine wertvolle Bestätigung erfahren. Dieser Forscher gab Kindern Frauenmilchmolke mit Kuhmilchfett und Kuhkasein, anderen Kuhmilchmolke mit Frauenmilchfett und Kasein und beobachtete, daß nur die Erstgenannten sich in befriedigender Weise entwickelten, was auf die Wichtigkeit des artgleichen Milchserums deutet (Rolle der Fermente und anorganischen Salze beim Ernährungsvorgang).

Diese Fermente sind verschiedener Art.

1. **Amylase:** Die Amylase oder das saccharifizierende Ferment besitzt die Fähigkeit, Stärke in Zucker umzuwandeln. Ihr Entdecker ist Béchamp[5]), ihre näheren Eigenschaften sind von Moro[6]), Spolverini[7]), Raudnitz und Grimmer[8]) studiert worden. Sie findet sich in der Milch der Eselin und in der Frauenmilch, während sie in Kuh-, Ziegen- und Schafsmilch fehlt. Ihre Anwesenheit in der Frauenmilch erklärt die schon lange zurückliegende Beobachtung Tarniers, daß Brustkinder stärkemehlhaltige Nahrung früher vertragen. Nach Spolverini und Concetti[9]) kann man sie in Kuh- und Ziegenmilch hervorrufen, wenn man dem Futter der Milchtiere keimende Gerste zusetzt. Van de Velde und Landstheer konnten diese Beobachtung nicht bestätigen und nehmen eine bakterielle Fermentation der Milch als Ursache des Auftretens von Amylase in derselben an.

Man hat lange darüber gestritten, ob es sich um ein Exkretionsprodukt oder um ein Sekret des Mammaepithels handelt. Marfan,

---

[1]) Lorry: Essai sur les Aliments, Paris 1757, cit. von Perron (France méd., 1883.) [2]) Union méd. du Nord-Est, 1890. [3]) Congrès int. méd. de Paris, 1900, Sect. de Pédiatrie. [4]) Traité de l'Allaitem, 1903. [5]) Académie des Sciences, 1883. [6]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1898, 1900 und 1902. [7]) Archives de méd. des Enf., 1901. [8]) Zeitschrift f. physiol. Chemie, Bd. 48. [9]) Archives de méd. des Enf., 1903.

Nobécourt und Sevin[1]) neigen sich auf Grund der Tatsache, daß man die Amylase im Blute der Nährerin reichlicher findet als in ihrer Milch, der Ansicht zu, daß es sich um ein Exkretionsprodukt handelt. Triboulet und Barbellion[2]) sahen bei Ziegen, denen sie 10 ccm Frauenmilch intraperitoneal injiziert hatten, Amylase in ihrer Milch auftreten, die de norma daselbst fehlt, und halten sie aus diesem Grunde für ein Sekret.

2. **Monobutyrinase:** Ihre Entdecker sind Spolverini und Lépine. Dieses Ferment spaltet das Monobutyrin in Buttersäure und Glyzerin; es findet sich nach den Untersuchungen von Marfan und Gillet[3]) reichlicher in der Frauenmilch als in der Kuhmilch. Spolverini konnte es in allen Milcharten nachweisen.

3. **Oxydasen und Katalasen:** Dupouy zeigte im Jahre 1897, daß rohe Milch, wenn man sie mit Perhydrol und einer 1proz. wäßrigen Guajakollösung zusammenbringt, diese letztere rotfärbt. Es geschieht dies durch ein lösliches, beim Kochen zerstörtes Ferment. Marfan und Gillet[4]) haben die Sache weiter verfolgt und gefunden, daß dieses in Kuh- und Ziegenmilch konstant nachweisbare Ferment in der Frauenmilch in der Regel fehlt und nur zeitweise auftritt, besonders in Colostrum.

Loew hat in berühmten Versuchen aus dem Jahre 1901 demonstriert, daß jede lebende Zelle eine Katalase enthält, die Wasserstoffsuperoxyd in Wasser und Sauerstoff zerlegt (dieselbe findet sich in der Milch in der Menge von 0,00001 g pro Liter). Nach Jolles[5]) enthält Frauenmilch gewöhnlich viel mehr Katalase als Kuhmilch. Friedjung und F. Hecht[6]) konnten zeigen, daß die Milch der Mütter gut gedeihender Kinder oft sehr wenig Katalase enthält, und daß keine Relation zwischen der Menge derselben und der Güte der Milch besteht. Ihre Quantität steigert sich bedeutend, wenn die Milch in den Brüsten staut.

Diese Oxydasen und Katalasen werden durch Hitze zerstört, und auf diese Eigenschaft gründen sich verschiedene Verfahren, um zu bestimmen, ob die Milch roh oder bereits auf mindestens 80° erhitzt worden ist. In letzterem Falle bleibt die Zerlegung des Perhydrols aus.

Schardingers Methode: Man setzt zu 5 Kubikzentimetern Milch einige Tropfen Sauerstoffwasser und 5—6 Tropfen der folgenden Lösung:

Konzentrierte alkohol. Methylenblaulösung . .	5 ccm
Formol	5 „
Aqua destillata	190 „

Gekochte Milch bleibt blau, rohe färbt sich lila.

---

[1]) Archives de médic., 1903 und Société médicale d'Anvers, 1903. [2]) Progrès médical, 1902. [3]) Traité de l'Allaitem., 2. Aufl. [4]) Journal de Physiologie et Pathologie générale, 1902. [5]) Zeitschr. f. Biologie, 1907. [6]) Archiv f. Kinderheilk., 1903.

Methode von Storck: Man fügt zu 10 ccm Milch einige Tropfen Sauerstoffwasser und 2—3 Tropfen einer 2% Lösung von Paraphenylendiamin; gekochte Milch bleibt weiß, rohe wird blau.

Methode von Dupouy[1]): Man mischt gleiche Teile Milch und 1proz. Lösung von kristallisiertem Guajakol und fügt einen Tropfen einer 1proz. Lösung käuflichen Perhydrols hinzu; rohe Milch wird dadurch granatrot gefärbt, gekochte bleibt weiß.

Helateinmethode: 20 Tropfen einer frischen 1proz. Helateinlösung werden zu 20 ccm Milch zugesetzt; gekochte Milch wird dadurch entfärbt, rohe bleibt rosafarben.

4. **Proteolytisches Ferment:** Nach Babcok und Russel findet sich ein solches in der Milch, während Salkowski[2]) dies in Abrede stellt.

Mikroskopische Untersuchung der Milch: Auf diese Weise lassen sich in der Milch die Fettkügelchen nachweisen, welche verschiedene Größe zeigen und vereinzelt oder in Haufen gelagert sind; überdies sieht man mehr oder minder große, dicht mit feinsten Granulationen erfüllte Zellen.

Alessi und Carapelle legen auf die Untersuchung der zweiterwähnten Gebilde großen Wert[3]). Nach ihren Ermittelungen ist die Amme krank oder zum mindesten leidend, wenn die Zellen sehr groß sind und wenig Granula enthalten, die Fettkügelchen durch eine schleimige Substanz agglutiniert erscheinen und die erwähnten Gebilde an einer Stelle zusammengedrängte Fettgranula führen.

Mittlere Zusammensetzung der verschiedenen Milcharten.

(Auf Grund neuerer Analysen[4])).

Eine vergleichende Zusammenstellung der verschiedenen Ergebnisse gibt die Tabelle auf Seite 133.

Der Stickstoff ist repräsentiert durch das Albumin, das Kasein und nach den Untersuchungen von Camerer und Söldner durch den Harnstoff und die Ammonsalze, welche beiden 6% des Gesamt-N ausmachen.

---

[1]) Gaz. hebdom. des Sciences méd. de Bordeaux, 1902. [2]) Centralblatt f. Bakteriol., 1897 und Zeitschrift f. physiol. Chemie, 1901. [3]) Revue d'Hyg. et de méd. infantiles. [4]) Bunge: Zeitschrift f. Biologie, 1874; Camerer und Söldner: Zeitschrift f. Biol., 1883 und 1898; Giraud: Thèse de Bordeaux, 1897; Michel und Perret: Revue d'Hyg. et de méd. infant., 1906; Pagès: Thèse de Faculté des Sciences, 1899; Fleischmann: Jahrbuch d. Milchwirtschaft, Bremen 1898; Drap und Richmond: Malys Jahresber., 1900; Gautier: Chimie biologique; Abderhalden: Zeitschrift f. physiol. Chemie, 1899; Blauberg: Zeitschr. f. Biologie, 1900; Girard und Dupré: Analyse des matières alimentaires; Lajoux und Telle: Laborat. municip. de Reims.

Zusammensetzung der verschiedenen Milcharten.

	Colostrum	Frauenmilch			Kuhmilch			Eselinmilch			Milch der wilden Ziege (Murcia, Malta, Korsika)			Milch der zahmen Alpenziege
		Maximum	Mittel	Minimum	Maximum	Mittel	Minimum	Maximum	Mittel	Minimum	Maximum	Mittel	Minimum	
Dichte			1031			1031			1033			1058		1025
Trockenextrakt.	g 128	147,70	131	83,33	247,33	130	88,38	149,32	94	86	173,28	141	131,24	102
Salze	3,76	3,38	2	0,55	11,61	7	4,97	16,88	5	5	7,11	8	5,82	7
Fett	31,68	56,42	34—39	6,66	76,40	40	6,99	44,93	15	4.15	87,32	48	29,18	31
Wasserfreier Milchzucker .	55,12	59,55	65	25,22	76,65	47	28,48	58,45	60	35,56	43,28	47	31,20	41
Eiweiß	4,28	70,92	5	19,32	115,02	3	42 73	68.67	10	17,62	70,76	37	39,98	22—24
			20			36			17					
Kasein			15			33			7					
Wasser	880		900			860			935					

Man findet davon im Liter Frauenmilch 1,80 g,
im Liter Kuhmilch 5,87 g.

Die Asche zeigt folgende Zusammensetzung: 100 g derselben enthalten in runden Zahlen:

	Frauenmilch g	Kuhmilch g
Kalium	32	22
Natrium	12	13
Kalk	13—17	20
Magnesia	1,7—2,9	2
Eisenoxyd	0,17—0,63	0,04
Phosphorsäure	12—21	24
Chlor	15—21	21

Die Tabelle auf Seite 133 gibt natürlich nur Mittelwerte, da ja jede Milch Variationen in ihrer Zusammensetzung aufweist.

Eselinmilch: Sie nähert sich in ihrem Aufbau am meisten der Frauenmilch, eignet sich aber als Nahrung nur für die ersten Lebenswochen, da infolge ihrer Fettarmut das Kind später zu große Mengen davon trinken müßte.

Weitere Übelstände sind auch ihr hoher Preis und ihre schlechte Haltbarkeit, die sie weder den Transport, noch die Sommerhitze vertragen läßt; überdies muß man das Fohlen behalten, welches dem Muttertier weiter angelegt wird, damit dieses die Milch nicht verliere.

Man kann den Säugling direkt an die Zitzen des Milchtieres anlegen (wie dies z. B. im Pariser Findelhaus geschieht); diese Milch eignet sich in erster Reihe für atrophische und debile Kinder.

Ziegenmilch: In der Tabelle finden sich Analysen der Milch von Zuchtziegen (aus den Alpengegenden) und zum Vergleich damit solche von wild lebenden Ziegen (Murcia, Malta, Korsika). Die Daten verdanken wir Crepin, der in Frankreich als Partisane der Ziegenmilchernährung aufgetreten ist[1]). Er konnte zeigen, daß die Milch der verschiedenen Ziegenrassen nicht die gleiche Zusammensetzung hat, und daß die in Paris gehaltenen Alpenziegen bei entsprechender Ernährung (mit Luzerner Grummet, trockenem Klee, Kleie und Mais) eine Milch liefern, deren Aufbau von dem der wild lebenden Tiere bedeutend abweicht, und die sich zur Kinderernährung gut eignet (Crepin, l. cit., Barbellion[2]), Toussaint[3])). Die Bedenken gegen die Ziegenmilch (Tarnier, 1880) hätten ihren Grund darin, daß man eben nur die Milch der wilden Ziegen benütze, welche zu schwer ist. Die Versuche von Crepin haben ergeben, daß sich dieser Übelstand durch die Ver-

[1]) Bulletin de la Société d'Acclimatation, Januar 1901; La Chèvre, 1906.
[2]) Congrès de Médicine, 1900. [3]) Thèse, 1901.

wendung der Milch gezüchteter Alpenziegen vermeiden läßt, welche auch den charakteristischen Geruch nicht besitzt. Das Fett ist feinst emulgiert, was die Verdaulichkeit günstig beeinflußt. Boissard[1]) berichtet über günstige Erfolge, und auch ich würde kein Bedenken tragen, sie bei Gelegenheit zu benützen. (Czerny, welcher in seiner Breslauer Klinik auch über einen Ziegenstall verfügte, war von der Milch dieser Tiere weniger begeistert und betont namentlich, daß sie grauweiße sehr trockene und harte Stühle erzeugt. Anm. des Übersetzers.)

Die Ziege hat gewisse Vorzüge:

1. Braucht sie etwa $^1/_6$ des für eine Milchkuh benötigten Futterquantums.
2. Liefert sie durch 9—10 Moante täglich 3—5 l Milch, welche auch ungekocht verwendet werden kann.
3. Ist Tuberkulose bei Ziegen selten, denn unter 3000 im Lyoner Schlachthof getöteten Tieren waren nur 5 tuberkulös.

Schwankungen in der Zusammensetzung der Frauenmilch.

Nach den von verschiedenen Seiten vorliegenden Analysen[2]) schwankt der Gehalt der Frauenmilch an den einzelnen Bestandteilen in ziemlich weiten Grenzen.

Die Ansichten über die Rückwirkung dieser Differenzen auf den Säugling sind geteilt; die einen erklären jede Frauenmilch für gut und sagen, es hänge alles von ihrer Menge ab, mit welcher die Qualität parallel gehe. Eine reichlich strömende Milch ist gehaltarm, eine spärlich fließende gehaltreich. Andere Autoren meinen, daß eine fettreiche Milch beim Kinde dyspeptische Störungen und Ekzeme verursachen könne. Dem läßt sich entgegenhalten, daß viele Kinder eine sehr fettreiche Milch trinken, ohne die geringsten Nachteile davon zu erfahren, während andererseits ein gut Teil ekzematöser Säuglinge mit fettarmer Milch ernährt wird (siehe später unter Verdauungsstörungen und Ekzem).

Wie dem aber auch sei, auf keinen Fall darf man sich, wenn man den Wert einer bestimmten Frauenmilch beurteilen will, auf eine einzige Analyse verlassen.

Schwankungen je nach der Ernährungsweise: Eine Kost, welche wenig Fleisch und viel Kohlehydrate und Fett anbietet, soll eine Herab-

[1]) Journal des Practiciens, 1900. [2]) Doyère, Becquerel und Vernois, Parmentier und Dayeux, Pfeiffer, siehe Thèse von Condureau, Paris 1890; Michel, Obstétrique, 1896; Thiemich und Heubner zit. bei Klose, Archives de Médic. des Enf., 1907; Quintrie und Guérand, Archives de médic. des Enf., 1905; Patein und Deval, Journal de Pharmacie und Presse médicale, 1905; Barbier und Boinot: Société de Pédiatrie, 1906; Morquio: ibidem, 1906 und Archives de méd. des Enf., 1907; Berthollet: Thèse de Paris, 1906.

minderung des Kaseingehaltes der Milch um ein Drittel und eine Steigerung der Werte für Fett und Milchzucker zur Folge haben, während vorwiegende Fleischdiät die umgekehrte Wirkung hat. (Auch da möchte ich zu etwas Skepsis raten; abgesehen davon, daß in den verschiedenen Ländern trotz sehr differenter Ernährungsweise der Bevölkerung ein hoher Prozentsatz guter Ammen zu finden ist, was von vornherein gegen einen entscheidenden Einfluß der Kost spricht, hat Engel in ausgedehnten Versuchen die von Moll behauptete Erhöhung des Fettgehaltes der Frauenmilch nach reichlicher Fettzufuhr nicht bestätigen können. Anm. des Übersetzers.)

Nach Watson sollen weibliche Tiere, wenn sie mit Fleisch gefüttert werden, rasch eine Atrophie der Brustdrüsen akquirieren[1]).

Tägliche Schwankungen: Von Mittag bis 4 Uhr nachmittag enthalten die Brüste eine fett- und kaseinreichere Milch als am Morgen und am Abend, während der Milchzucker keine derartigen Schwankungen zeigt.

Mit der Stilldauer zusammenhängende Schwankungen: Die Untersuchungen von Camerer und Söldner[2]) haben ergeben, daß, je länger die Laktation dauert, in desto höherem Maße der Gehalt der Milch an Eiweiß und Salzen abnimmt, während das Fett und der Milchzucker stationär bleiben.

Die nachstehenden Tabellen geben die von den beiden genannten Autoren sowie von Michel[3]) und Marre[4]) ermittelten Zahlen wieder:

I. Analysen von Camerer und Söldner.

	Gasamt-N	Fett	Milchzucker	Salze
10. Tag	2,79	32,06	63,50	2,88
vom 20—40. Tage	2,10	40,31	67,22	2,26
vom 60—140. Tage	1,77	34,12	70,21	1,95
über 170 Tage	1,52	32,99	69,90	1,85

Die Verteilung der einzelnen Salze ist folgende:

	Auf einen Liter Frauenmilch	
	am 10. Tage	mit 12 Mon.
Chlor	0,50	0,40
Phosphorsäure	0,34	0,20
Kalk	0,25	0,20
Magnesia	0,03	0,02
Kalium	0,80	0,50
Natrium	0,60	0,40

[1]) Proceedings of the Royal Society from Edinburgh, 1908. [2]) Zeitschrift f. Biologie, 1898. [3]) Revue d'Hygiène et médicine infantiles, 1906. [4]) ibidem, 1909.

II. Analysen von Michel und Marre.

		Trocken-extrakt	Gesamt-N	Fett	Milchzucker	Salze
Junge Milch	Michel	14,11	2,65	30,20	64,09	2,71
	Marre	124,49	2,73	30,74	63,97	2,79
Alte Milch	Michel	123,80	1,83	34,68	69,84	1,90
	Marre	119,75	1,66	34,40	70,08	1,91

Nach Monti[1]) betrifft die Verarmung an stickstoffhaltiger Substanz in erster Linie das Kasein, während das Albumin eine viel geringere Abnahme zeigt. Die folgende Tabelle gibt die von diesem Autor ermittelten Zahlen wieder:

	Kasein	lösl. Albumin
100 Teile junge Milch (aus dem 1. Monat) enthalten	1,35	1,62
100 Teile ältere Milch (2.—4. Monat)	0,85	1,19
100 Teile mittelalte Milch (4.—8. Monat)	0,99	1,00
100 Teile alte Milch	0,76	0,84

Menge: Die Menge der von den Brüsten gelieferten Milch ist um so größer, je mehr das Kind trinkt.

Das beste Galaktagogum ist sicherlich der Saugreiz; vom 3. Monat post partum ab ist die Laktation in vollem Gange, und um diese Zeit können bis zu 3 und $3^1/_2$ l Milch täglich geliefert werden.

Ausscheidung verschiedener Stoffe durch die Milch: Die Mehrzahl der Medikamente geht, allerdings in sehr geringer Menge, in die Milch über (Viel[2]), Bucuna[3])). Manche Autoren, so Plauchu und Rendu[4]) sagen wohl, das Quantum sei so gering, daß es auf den Säugling keinerlei Wirkung üben könne, und daß nicht einmal Spuren chemisch nachweisbar sind (so von Morphium oder Arsen); trotzdem hat man aber mitunter Erbrechen beim Kinde beobachtet, wenn die Mutter Antipyrin nahm, und Erscheinungen von Jodismus nach Jodgebrauch seitens der Stillenden (Lewi).

Chinin findet sich in der Milch 3 Stunden nach seiner Einnahme, verleiht derselben einen bitteren Geschmack und kann auch Erbrechen beim Kinde hervorrufen, welches oft die Brust verweigert.

Byron Bramwell[5]) hat die Beobachtung gemacht, daß von der Amme genommenes Thyreoidin beim Säugling Vergiftungserscheinungen hervorruft, die sich in Erbrechen, Unruhe, profusen Schweißen u. dgl. m. äußern.

Der Übergang von Quecksilber ist strittig. Nach Bucuna erfolgt derselbe nur nach oraler Darreichung, nicht nach Einreibungen

[1]) Congrès int. de Médicine, 1900. [2]) Thèse de Paris, 1908. [3]) Zeitschrift f. experim. Pathologie, 1907. [4]) Lyon méd., 1908 und Société obstétricale, 1909. [5]) The Lancet, 1899.

oder subkutanen Injektionen. Bekanntlich hat man den Versuch gemacht, die Merkurbehandlung des Kindes in der Weise durchzuführen, daß man der stillenden Mutter Quecksilber verabreichte. (Die Salvarsantherapie der kongenitalen Lues wird mit bestem Erfolg auf diesem Wege vorgenommen. Anm. des Übersetzers.)

Nach Nicloux[1]) gehen Chloroform und Äther in den ersten 6 Stunden nach der Narkose in die Milch über und können beim Kinde Erbrechen hervorrufen (Godey); es ist deshalb rätlich, daß die Amme in dieser Zeit ihre Brüste entleert und erst nachher wieder stillt.

Opium und Alkohol gehen in die Milch über (siehe später Morphiomanie und Alkoholismus beim Säugling).

Bouquet berichtet über Erbrechen bei von an Bleivergiftung leidenden Ammen gestillten Kindern, und Jagourel beobachtete Ähnliches bei den Sprößlingen von Quecksilber-, Arsen- und Chlorkaliarbeiterinnen.

Es ist aber, wie aus dem Gesagten hervorgeht, recht selten, daß von der Amme genommene Medikamente beim Kinde ernstere Erscheinungen machen; denn die ganzen Symptome reduzieren sich auf vorübergehendes Erbrechen. Trotzdem empfiehlt es sich aber, stillenden Frauen womöglich keine Medikamente zu verabreichen, zumal einige derselben einen ungünstigen Einfluß auf die Milchsekretion haben, so Antipyrin, Chloral, Atropin, Abführmittel u. dgl. m.

Schwankungen in der Zusammensetzung der Kuhmilch.

Im Augenblick des Melkens enthält die Kuhmilch das entsprechende Quantum Fett; in den Großstädten aber, in denen die Milch immer abgerahmt wird, ist diese Menge eine sehr wechselnde und überschreitet nie den Fettgehalt der Frauenmilch. Nach Budin[2]) beträgt die Menge des entzogenen Rahms in Paris 10—58%.

Das Fettquantum schwankt auch bei den verschiedenen Kuhrassen (Dujardin-Beaumetz, Créquy[3])). So geben holländische Kühe mit kleinem Kopf und schwarzgeflecktem Fell eine wäßrige und fettarme Milch und sind für den Molkereibetrieb sehr ergiebig; umgekehrt liefern normannische und Jersey-Kühe eine sehr fettreiche Milch.

Einfluß der Ernährung: Die Erfahrungen der Landwirte haben übereinstimmend ergeben, daß die Ernährungsweise des Tieres von großem Einfluß auf die Zusammensetzung seiner Milch ist.

Wiesenfütterung erhöht die Fett- und Zuckermenge, das Fett wird weich, gelb und hat einen aromatischen Geruch, dessen Charakter je nach den Weideplätzen verschieden ist.

[1]) Société de Biologie, 1906. [2]) Le Nourrisson, 1900. [3]) Société de Thérapeutique, 1902.

Heufütterung vermindert den Gehalt an Zucker und Fett; letzteres wird weiß, hart und geschmacklos.

Man hat sich vielfach bemüht, ein Stallfutter ausfindig zu machen, welches der Milch die natürlichen Qualitäten der Wiesenmilch verleiht. Man gab zum Zwecke der Vermehrung des Zuckergehaltes Zuckerrüben, zur Steigerung der Fettmenge Trockenfutter wie Kleie, gestoßenen Hafer, Erbsen, Häckerling usw. Wir wissen heute, daß man durch verschiedene Ernährungsweise die Milch in diesem oder jenem Sinne modifizieren kann, doch ist dies niemals in bezug auf den Kaseingehalt möglich.

Nach Huré[1]) ist die beste Fütterung für die Gewinnung einer guten Kindermilch eine Mischung getrockneter Wiesenpflanzen mit Kleie, Mehl und Kartoffeln (Aimé Girard und Cornevin).

Eine sehr bedauerliche Sache ist es, daß man in den Städten die Tiere in einem überheizten Stall hält, um sie so zu möglichst reichlicher Milchsekretion anzuregen.

In den letzten Jahren werden vielfach die Rückstände bei der Zuckerfabrikation und der Bierbrauerei als Viehfutter verwendet (sogenannte Treber). Die Landwirte kaufen diese Rückstände ihres geringen Preises und ihrer milchtreibenden Wirkung wegen sehr gern. Durch die sauere Beschaffenheit dieser Treber wird das Tier nämlich durstig, und erhält große Mengen warmen Getränks, das ja schon an und für sich die Milchabsonderung steigert.

Die folgenden von Koenig stammenden Analysen zeigen den Unterschied zwischen der auf diese Weise gewonnenen und der normalen Milch.

	Normale Milch	Trebermilch
Wasser	875	906,50
Fett	35	18
Kasein	36	30
Milchzucker	46	33
Salze	7,50	5,70

Die untenstehenden Zahlen sollen zeigen, daß frische Biertreber weniger schlecht sind als Schlempe und Treber aus Spiritusfabriken:

Analyse von Dron (Aviragnet[2])).

	Normal	Spiritusfabriktreber	Biertreber
Dichte	1037	1035	1031
Trockenextrakt	145,75	128,30	118,65
Organische Substanzen	7,80	7,25	7
Butter	41	31	32
Milchzucker	53,95	51,04	43,57

[1]) Thèse de Paris, 1906. [2]) Archives de médic. des Enf., 1909.

	Normal	Spiritusfabriktreber	Biertreber
Kasein	43,95	39,01	35,90
Säuren und Milchsäure	1,53	1,26	1,17
Fettextrakt	104,75	97,30	86,85
Alkohol	0,0	0,0	0,0
Toxine	0,0	Spuren	0,0

Die Verwendung dieser industriellen Rückstände erzeugt bei den Tieren eine Intoxikation, welche charakterisiert ist durch Meteorismus, Diarrhoen, Ekzem, Ödeme, Anämie usw. Die Saugkälber magern ab, zeigen Verdauungsstörungen, Schwäche und gehen schließlich zugrunde (Demme[1]), Moussu[2])).

Die Milch so gefütterter Kühe ist sehr sauer (sie gerinnt deshalb auch bald), wäßrig, von geringem spezifischen Gewicht und fettarm. Bonn (aus Lille) fand darin mittels der Reaktion von Mayer, Bouchardat und Dragendorff Spuren von hitzewiderständigen Toxinen.

Die toxischen Erscheinungen können auch bei den mit solcher Milch ernährten Kindern auftreten (siehe im Kapitel Verdauungsstörungen). Die Ärzte haben vielfach Verdauungsstörungen bei Kindern auf dieses Moment bezogen, die Landwirte widersprechen dem entschieden und berufen sich darauf, daß in der Milch auf chemischem Wege keine Toxine nachweisbar seien.

Toussaint[3]) hat die Unstichhaltigkeit dieser Argumentation betont und sagt: „Es gibt nur eine Methode, sich eine präzise Meinung über die Güte einer Milch zu bilden, nämlich die, daß man dieselbe einem Kinde zu trinken gibt. Es existiert keine empfindlichere Reaktion noch ein feineres Prüfungsinstrument als der kindliche Darm".

Porcher[4]) und Aviragnet[5]) haben in ähnlicher Weise geantwortet und verlangen direkt, daß es verboten werde, Kühe, welche für die Lieferung von Kindermilch bestimmt sind, auf diese Art zu füttern. In Deutschland besteht in einer Reihe von Städten die Vorschrift, daß das als „Kindermilch" verkaufte Produkt von in bestimmter Weise gefütterten Kühen stammen muß, und wir täten in Frankreich gut daran, diesem Beispiel zu folgen.

Einfluß der Arbeit: Milchkühe sollen im Freien und nicht im Stall gehalten werden; sie zur Arbeit heranzuziehen ist nicht rätlich, da ihre Milch unter solchen Verhältnissen sauer wird, rasch gerinnt und bei den Saugkälbern oft Verdauungsstörungen hervorruft.

Einfluß der Tuberkulose: Nach Monvoisin[6]) nimmt die aus tuber-

[1]) Berl. klin. Wochenschrift, 1882. [2]) Traité des mal. du bétail, 1906. [3]) Société de médic. publique, 1885. [4]) Congrès d'Alliance sociale, 1907. [5]) Rapport à la Ligue contre la Mortalité infantile, 1908. [6]) Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 1909.

kulösen Eutern stammende Milch allmählich die Zusammensetzung des Blutserums und zwar sowohl in bezug auf ihre organischen als ihre Mineralsubstanzen an. Der Säuregrad sinkt unter die Norm, und der genannte Autor meint, daß schon diese Hypoazidität für die Annahme einer tuberkulösen Mammitis verwertbar sei.

Gerüche der Milch: Die Kuhmilch hat einen ihr eigentümlichen Geruch, welcher sich unter gewissen Bedingungen ändert. Nach Guirault[1]) besitzt der Rinderdarm ein nur sehr beschränktes Filtrationsvermögen, so daß das genossene Wasser mit seinen Eigenschaften und Fehlern in die Milch übergeht. Wenn dasselbe zum Beispiel mit Stallschmutz infiziert ist, so zieht die Milch davon an. Auch der Geruch gewisser Futterstoffe, wie Rapskuchen oder Knoblauch, teilt sich der Milch mit, ebenso der Odeur der gesperrten Stalluft und andere Düfte (Viet).

Wir wissen auch, daß die Milch beim Stehen Riechstoffe anzieht, so den Terpentingeruch, Zwiebelduft, Gasgeruch in mit diesem beleuchteten Räumen, Karbolgeruch usw. Man darf also den Stall nicht mit Karbolsäure reinigen, da die darnach riechende Milch bei den Kindern Erbrechen hervorruft.

Geschmack der Milch: Goldwurz, Anis und die Labiaceen verleihen der Milch einen angenehmen Geschmack, Alpenklee macht sie süß, Absinth, Roßkastanien, Artischokenblätter und Kastanienblätter bitter. Spargel teilt der Milch und dem Harn einen sehr unangenehmen Geruch mit. Sicard (Marseille) hat den Versuch gemacht, auf diese Weise aromatische Milchsorten zu produzieren (deren Zweck nicht recht klar ist. Anm. des Übersetzers).

Färbung der Milch: Manche Pflanzen färben die Milch, so machen sie Krapprot, Safran, Rhabarber und Karotten gelb, Bingelkraut und Buchweizen blau.

Mikroben der Milch.

Unter normalen Verhältnissen und bei gesunden Tieren verläßt die Milch die Euter keimfrei, und nur die ersten Melkstriche sind von aus den Ausführungsgängen der Zitzen stammenden Mikroben infiziert.

Ist das Tier krank (an Galaktophoritis, Tuberkulose, Diphtherie, Maul- und Klauenseuche usw.), so kann seine Milch, wie wir sehen werden, entweder Eitererreger, Staphylo- und Streptokokken, oder die spezifischen Keime der vorerwähnten Affektionen enthalten.

Unter gewöhnlichen Verhältnissen wird die Milch nicht sofort nach dem Melken verfüttert und infiziert sich, bevor sie in die Hände des Konsumenten gelangt, in verschiedener Weise.

---

[1]) Congrès internat. de laiterie, 1905.

1. Durch Mikroben, die sich an der Haut und den Zitzen des Tieres oder den Händen der Melker befinden. Dies ist die gefährlichste Form, denn es handelt sich meist um die Darmflora (B. coli, paracoli usw.); besonders wenn die Kuh an einer intestinalen Affektion leidet, kann dieselbe auf diesem Wege auf das Kind übertragen werden.

2. Durch aus dem Staub der Luft stammende Keime (B. coli, Bacill. lacticus, Erreger von Milchsäuregärung, B. subtilis u. dgl. m.).

Eine andere Infektionsquelle bildet die Verdünnung der Milch mit infiziertem Wasser, das zum Beispiel Typhusbazillen oder septische Mikroben enthält. Der Genuß einer solchen Milch kann die betreffenden Krankheiten hervorrufen. So hat man Typhusepidemien nach dem Trinken von aus einem bestimmten Stalle stammender Milch beobachtet.

Die in der Milch vorkommenden Mikroben, welcher Provenienz sie auch sein mögen, lassen sich in zwei Gruppen sondern: 1. solche, die keine Sporen tragen und durch Erhitzung auf 100° sicher zerstört werden; sie sind die gefährlicheren; 2. solche, die Dauerformen bilden; sie sind meist harmloserer Natur. Ihre reifen Stadien werden durch einfaches Kochen vernichtet, ihre Sporen bedürfen hierzu höherer Temperaturen (von 110—115°).

Rohe und sterilisierte Milch.

Seit einer langen Reihe von Jahren studiert man die Beziehungen zwischen Milch und Verdauungsstörungen; zunächst bezog man diese auf die chemischen Eigenschaften der Kuhmilch; die bakteriologische Ära schuf da einen Wandel und zeitigte die Ansicht, daß die digestiven Affektionen durch mikrobielle Infektion der Milch bedingt seien (siehe später unter Ätiologie der Gastroenteritis).

Weiterhin studierte man die Übertragung der Tuberkulose durch die Milch und konnte zeigen, daß der Genuß roher Milch, die von tuberkulösen Tieren stammt, die Krankheit dem Kinde vermitteln könne (siehe bei Ätiologie der Tuberkulose).

Im ferneren Verfolg dieser Fragen wurde konstatiert, daß die gleiche Infektionsquelle auch für die Aphthen bestehe. Es ist bekannt, daß 50% der mit der Milch maul- und klauenseuchekranker Kühe genährter Kälber zugrunde gehen und die gleiche Affektion darbieten. Man beobachtet nicht selten das gleichzeitige Vorkommen solcher Epidemien beim Milchvieh und das gehäufte Auftreten von Stomatitis aphthosa bei Kindern. Die Übertragung auf diesem Wege ist unleugbar (? Übersetzer), und in diesem Falle besitzen, im Gegensatze zur Tuberkulosefrage, die klinischen Beobachtungen, wegen des akuten Verlaufes der Krankheit, die Beweiskraft eines Experimentes[1]).

[1]) Demme, Weissenberg, David, Nocard und Leclainche, Delast, Proust, Chauveau, Fränkel, Monti, Ollivier.

Auch das Auftreten von Typhusepidemien nach dem Genusse einer mit infiziertem Wasser verdünnten Milch, ist mehrfach mitgeteilt worden[1]).

In England, wo der Scharlach sehr häufig ist, konnte man die Entstehung von Epidemien desselben unter der Klientel gewisser Molkereien, unter deren Personal oder dessen Familie Scharlachfälle existierten, beobachten (Airy, Hart).

Die Notwendigkeit der Verwendung der abgekochten Milch beruht darin, daß der Melkprozeß niemals aseptisch erfolgt. Die mit dieser Aufgabe betrauten Personen sind nicht genügend vorsichtig, ziehen zum Melken Schürzen an, welche den ganzen Tag im Stall hängen und jeder Verunreinigung ausgesetzt sind, waschen weder ihre Hände noch die Euter der Kühe, die in der Regel von Schmutz starren, kurz gehen in der denkbar irrationellsten Weise vor.

Diese Erfahrung haben allmählich dazu geführt, die Rohmilch, wegen ihres hohen Keimgehaltes, zu verdammen. Schon im Jahre 1850 empfahl die medizinische Akademie das Abkochen der Milch zur Vermeidung der durch unsaubere Milch drohenden Gefahren. Im Jahre 1876 wurden auf dem Naturforscherkongreß in Düsseldorf folgende Beschlüsse gefaßt: „Rohmilch, die Trägerin verschiedener Krankheitskeime, besonders der Perlsuchterreger, sein kann, ist nicht zu verwenden und muß, bevor sie in die Hände des Konsumenten gelangt, abgekocht werden.“ Seit dieser Zeit ist wohl kaum irgendwo ein Kongreß abgehalten worden, der sich nicht in ähnlichem Sinne geäußert hätte.

Die allgemeine Ansicht geht also dahin, daß, seltene Fälle ausgenommen (siehe später bei Rohmilch), die Milch stets abgekocht werden soll.

Wenn man die Geschichte der künstlichen Ernährung im 19. Jahrhundert verfolgt, ist man erstaunt, zu konstatieren, wie oft die gekochte Milch anfangs angegriffen wurde; man braucht zu diesem Zwecke nur einen Blick in die gesammelten Abhandlungen der medizinischen Akademie zu werfen.

Zu Beginn stand die Frage der Mikroben noch nicht im Vordergrunde, und man kochte die Milch bloß ab, um sie haltbarer zu machen, da die Erfahrung lehrte, daß das Kochen die Gerinnung verhindert. Da die Hygiene des Kindes, die Regelung des Trinkens und die Dosierung der Mahlzeiten vollständig im Argen lagen, schob man alle Verdauungsstörungen beim Säugling auf den Genuß abgekochter Milch. Man bezeichnete sie als zu schwer und unverdaulich wegen der Gerinnung des Eiweiß und der Zersetzung ihrer sonstigen Bestandteile. Die

[1]) Hart, Camerer, Buch, Harwing, Littlejohn, Gordeken, Roth, Pripe, Heim.

Verfechter der Rohmilch waren sehr zahlreich (Dardenne, Luton, Laurent, Chalvet u. a.) Dujardin-Beaumetz äußerte sich dahin, daß der Kochprozeß, allerdings in relativ engen Grenzen, die Verdaulichkeit und den Nährwert der Milch herabsetze. Nachdem die Erwachsenen die gekochte Milch zu schwer fanden, glaubten die Autoren, daß dies auch für den Säugling Geltung habe.

Liest man doch in der Arbeit von Pineau[1]) folgenden Satz, welcher den Stand unseres Wissens in jener Zeit, als man eben anfing, von Übertragung von Krankheiten durch die Milch zu sprechen, treffend charakterisiert: „Um eine hypothetische Gefahr zu vermeiden, so sagt er, soll man nicht eine größere heraufbeschwören und dem kindlichen Magen eine Arbeit zumuten, welche weit über seine Kräfte geht, indem man ihm gekochte Milch bietet.“ Ungeachtet dieser Bedenken hat sich die gekochte Milch, in der Absicht, die Tuberkulose und die Gastroenteritis zu verhüten, immer mehr eingebürgert. Durch die Erfindung des Autoklaven wurde man in die Lage versetzt, die Milch bei 115° vollkommen zu sterilisieren; das Soxhletsche Verfahren gestattet eine bequeme Sterilisation bei 100°. Nun sprach man eine Zeitlang von nichts anderem als vom Sterilisieren und von sterilisierter Milch, und diese gewann eine viel größere Beliebtheit als ihre Vorgängerin die abgekochte Milch, trotzdem sich am Prinzip nicht viel geändert hatte und das Ganze nur ein Streit um Worte war. Ja es kam so weit, daß manche Ärzte, welche vor der abgekochten Milch eine höllische Angst hatten, die sterilisierte mit Begeisterung propagierten. — Auf jede Weise war man bemüht, die Milch von schädlichen Keimen zu befreien, und eine neue Epoche in der künstlichen Säuglingsernährung, die Sterilisationsperiode, nahm damit ihren Anfang[2]).

1. **Pasteurisation:** Pasteur hat gezeigt, daß die sauere Milchgärung ausbleibt, wenn man die Milch eine gewisse Zeit lang auf 65° erhitzt, und dieses Verfahren gewann allgemeine Verbreitung.

Alle Mikroben der Milch, und zwar eine Reihe von Säurebildnern, wie der Bacillus lacticus, das Bacterium coli usw., der Kochsche Bazillus, die Erreger des Typhus und der Dysenterie, die Urheber des Aphthenfiebers, die Streptokokken u. dgl. m., werden durch eine 10 Minuten lange Erwärmung der Milch auf 65° zerstört, und dieses Verfahren nennt man Pasteurisierung.

Hippius	empfiehlt,	die	Milch	1	Stunde	auf	63°	zu	erwärmen.
Uffelmann	„	„	„	1	„	„	68°	„	„
Bitter	„	„	„	½	„	„	68°	„	„

[1]) Paris 1889. [2]) Die hauptsächlichsten Autoren, welche in der Sterilisationsfrage tätig waren, sind Duclaux, Soxhlet, Escherich, Emma Stark, Hippius, Ashby, Koplik, Feer, Koch, Bong, Bollinger, Nocard usw.

Heß	empfiehlt,	die	Milch	1/4	Stunde	auf	70°	zu erwärmen,
Johanessen	„	„	„	10	Minut.	„	60°	„ „
Heubner	„	„	„	25	„	„	62°	„ „
Rowland und Freeman	„	„		40	„	„	60°	„ „
Aviragnet und Péhu	„	„		5	„	„	80°	„ „
Rosenau	empfiehlt,	„	„	25	„	„	60°	„ „

Diese Behandlung der Milch genügt, wenn dieselbe innerhalb eines Tages verbraucht wird, ist jedoch unzureichend, wenn sie länger aufbewahrt werden soll. Duclaux konnte zeigen, daß bei diesem Vorgehen die Sporen der Bakterien nicht angegriffen werden und beim Herabgehen der Temperatur auf 37° auswachsen können. Es kann somit sowohl zu Milchsäuregärung als zu Gerinnung der Milch kommen. Erhitzung der Milch auf höhere Wärmegraden, zwischen 70 und 100, hat den gleichen Effekt, und es bedarf einer viertelstündigen Einwirkung einer Temperatur von 110°, um eine völlige Sterilität zu erzielen.

Es ist ohne weiteres klar, daß die Milch um so weniger verändert wird, je weniger lange und stark man sie erhitzt, und in der Praxis kann man sich für den Tagesverbrauch mit einer oberflächlichen Sterilisation begnügen, zumal die auswachsenden Sporen meist unschädlichen Mikroben angehören, die im Darm de norma reichlich vorhanden sind.

Wo es sich aber darum handelt, die Milch länger zu konservieren, ist die Sterilisation unerläßlich und muß mit den vollkommenen diesem Zwecke dienenden Methoden (also bei höheren Temperaturen mittels hochgespannter Dämpfe) vorgenommen werden.

Auf jeden Fall, gleichgiltig, welches Verfahren man benützt, soll die Milch absolut frisch sein.

Ich wende mich nunmehr den beiden in Betracht kommenden Sterilisationsmethoden zu.

2. **Relative Sterilisation für den Tagesverbrauch:** Das einfachste und praktischste Vorgehen ist das einfache Abkochen, das eine 24stündige Haltbarkeit der Milch gewährleistet. Das sogenannte Steigen der Milch erfolgt bei 75—80°; es bedarf der Zeit von fünf Minuten, bevor sie darnach eine Temperatur von 80—90° erreicht, und weitere zwei Minuten, bis sie sich auf 90—98° erwärmt. Während des Steigens gerinnt das Albumin und bildet eine Oberflächenhaut, unter der sich die ausgetriebenen Gase ansammeln. Man braucht diese Haut bloß zu zerreißen, um das Sieden der Milch herbeizuführen. Es genügt vollständig, die Milch fünf Minuten lang sieden zu lassen, und ist nicht einmal gut, es länger fortzusetzen, da sie sonst zu sehr eingedickt wird und zu viel Gase abgibt.

3. **Soxhletsches Verfahren:**[1]) Dasselbe hat folgende Aufgaben:
1. Die Milch im Wasserbade, also nicht auf offenem Feuer, auf 100° zu erhitzen, wodurch die Zersetzung der Gase derselben wesentlich eingeschränkt wird.
2. Verteilung der Milch in kleinen Flaschen, wodurch die Verdunstungsfläche verringert und der Wasserverlust eingeschränkt wird.
3. Durch dieses Vorgehen werden auch die nachträglichen Manipulationen mit derselben auf ein Minimum reduziert.
4. Die Flaschen bis zum Gebrauch verschlossen zu halten, so daß eine nachträgliche Infektion der Milch vermieden wird.

Es handelt sich nicht um eine Sterilisation mittels hochgespannter Dämpfe, denn der gebildete Wasserdampf, welcher im Autoklav einen Druck von ein bis zwei Atmosphären ausübt, entweicht hier durch die die Flaschen deckenden Kautschukkappen. Es ist ein einfaches Kochen bei kleiner Verdampfungsfläche und geringer Gasentwicklung.

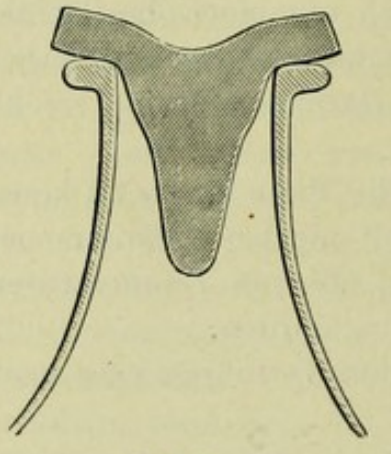


Fig. 20.

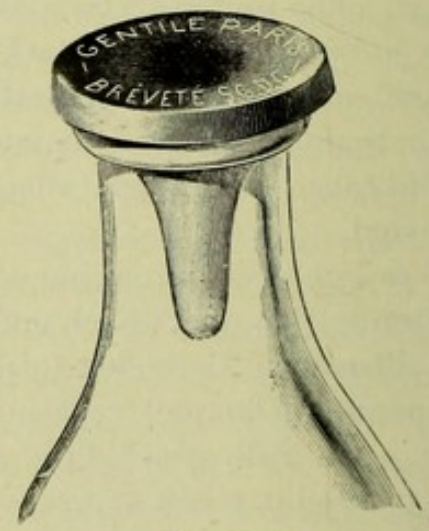


Fig. 21.

Man verteilt die Milch in kleine Fläschchen von 80—150—200 ccm Fassungsraum (für je eine Mahlzeit), füllt sie zu drei Vierteln und legt schließlich über jeden Flaschenmund eine Gummiplatte, die durch ein Metallgehäuse, welches man daraufstülpt, in ihrer Lage fixiert wird. Nun werden die Flaschen, welche aus extrahartem Glas angefertigt sind, in das Wasserbad gestellt, in dem das Wasser etwa bis zum Niveau der Milch reicht. Die Erhitzung des Wassers erwärmt die Milch in den Flaschen, und wenn die Temperatur derselben 100° erreicht hat, steigt Wasserdampf auf, welcher den Obturator hebt und an seinem Rande entweicht. Nachdem die Milch 20—30 Minuten gekocht hat, nimmt man die Flaschen aus dem Wasserbade heraus und plaziert sie

[1]) Münch. medizin. Wochenschrift. 1886.

an einem kühlen Orte; der Wasserdampf kondensiert sich, es entsteht im Inneren der Flasche ein Vakuum, und der äußere Luftdruck treibt den weichen Gummideckel in den Flaschenhals, den er hermetisch abschließt.

Gentile hat den Soxhletschen Obturator verbessert, indem er die Gummiplatte an ihrer in das Flascheninnere sehenden Fläche in einen Zapfen auslaufen läßt, welcher einen sicheren Verschluß gewährleistet (siehe Fig. 20).

Der Gummiverschluß soll also: 1. anhaften; 2. sich in die Flasche einziehen; 3. das sogenannte Wasserhammergeräusch geben. Um dieses zu prüfen, dreht man die in der linken Hand gehaltene Flasche um, während man mit dem Ulnarrande der rechten Hand einen kurzen Schlag gegen ihren Boden führt, wobei die Flüssigkeit rasch ausweicht und ein charakteristisches metallisches Geräusch erzeugt (Budin).

4. **Absolute oder industrielle Sterilisation:** In allen Fällen, in denen die Milch nicht innerhalb von 24 Stunden verbraucht werden kann, muß sie der absoluten Sterilisation im Autoklaven bei 110° durch eine Viertelstunde unterworfen werden. Im Großbetrieb werden Flaschen verschiedenen Fassungsraumes verwendet. Es ist rätlich, die Milch, bevor man sie dem Kinde verabreicht, auf ihren Geruch und Geschmack zu prüfen, da es vorkommen kann, daß die eine oder andere Flasche verdorben ist. Länger als eine Woche nach der Sterilisation soll man auch solche Milch nicht in Gebrauch nehmen, da sie sich mit der Zeit verändert, indem namentlich das Fett in Form einer zusammenhängenden Schichte nach oben steigt; mitunter gelingt es, durch Schütteln die Emulsion wiederherzustellen, doch ist dies nicht immer möglich.

Verändert das Erhitzen die Milch?

Nach Duclaux ist dies nicht der Fall, wenigstens was die chemische Beschaffenheit anlangt, wie die folgenden Zahlen zeigen:

	Rohmilch	1 Min. gekochte Milch
Milchzucker	5,43	5,47
Kasein	0,31	0,30
Asche	0,49	0,50

Wir wollen nun die einzelnen Veränderungen detailliert ins Auge fassen.

1. **Wasserverlust:** Bei 110° unter erhöhtem Druck sterilisierte Milch zeigt einen geringen Wasserverlust.

Bei Sterilisation im Soxhletapparat bei 100° ist derselbe größer, da ein Teil des Wassers durch die deckende Gummiplatte entweicht und diese hebt.

Beim einfachen Abkochen ist der Wasserverlust um so bedeutender, je länger man kocht; innerhalb 10 Minuten kochen 1000 ccm Milch auf 830 ein, was also einen Verlust von 15—20% bedeutet. Früher hat man 20 Minuten langes Kochen empfohlen, jetzt wissen wir, daß 5 Minuten vollauf genügen.

2. **Entweichen von Gasen und Zersetzung locker gebundener Salze.** In roher Milch sind drei Volumina Gas auf je 100 Volumina Milch vorhanden, das zum größeren Teil aus Kohlensäure besteht, wie die Analysen von Hoppe Seyler[1]), dessen Ergebnisse Setschenow und Pflüger bestätigten, gezeigt haben.

Kohlensäure	55,15%
Stickstoff	40,56%
Sauerstoff	4,20%

Läßt man rohe Milch an der Luft stehen, so entweicht die Kohlensäure und wird durch Sauerstoff ersetzt, was zum Teil durch spontane Oxydation, zum Teil durch Bakterienwirkung geschieht.

Erhitzung treibt die Gase aus, von denen ein Teil bei der Abkühlung wieder resorbiert wird, und die gekochte Milch verhält sich so wie gekochtes Wasser, je mehr man schüttelt, desto mehr Gas wird wieder aufgenommen.

Dieser Gasverlust ist bei Behandlung im Soxhletapparat viel geringer und bei industrieller Sterilisation noch weniger belangreich.

3. **Veränderungen des Kasein und Albumin:** Von den Eiweißkörpern der Milch, dem Kasein und Albumin, wird das erstere durch Erhitzen nicht verändert, das letztere zur Gerinnung gebracht.

Erhitzt man die Milch auf 100 oder 110° im Wasserbad oder Autoklav, so gerinnt das Albumin zu feinen Flocken, welche sich in der Flüssigkeit verteilen; in einfach abgekochter Milch gelangt es an ihre Oberfläche und bildet daselbst eine Haut (die Franzosen nennen dieselbe „Frangipane“ (Richet)). Das geronnene Quantum ist um so größer, je länger gekocht wird und je mehr die Milch eindickt. Entfernt man diese Milchhaut während des Kochens, so geht natürlich noch mehr Albumin in Verlust, läßt man dieselbe sich ruhig bilden, so ist der Albuminverlust geringer

Bei diesem Koagulationsprozeß reißt das Albumin Salze und Fett mit, und die Menge des in die Milchhaut eingeschlossenen Fettes steigert sich noch während der Abkühlung; so nimmt denn auch die anfangs weiße Milchhaut allmählich eine gelbe Farbe an. Drouet konnte feststellen, daß etwa 2 g Fett pro Liter Milch auf diese Weise derselben entzogen werden, und da man in der Regel diese Haut beseitigt, gibt man dem Kinde eine fettärmere Milch zu trinken.

[1]) Zitiert bei Tarnier: Traité des Accouchements.

4. **Veränderungen des Milchfettes:** Die Erhitzung auf 110° im Autoklav und auf 100° im Soxhletapparat beeinflußt das Milchfett nicht, während im Gegensatze hierzu, wie wir gehört haben, beim einfachen Kochen durch die Hautbildung ein Teil desselben der Milch entzogen wird. Die Emulsion des Fettes leidet durch Hitze, und zwar um so mehr, je höhere Temperaturen zur Anwendung kommen. Das Fett steigt an die Oberfläche, und so sieht man in industriell sterilisierter Milch ganze Fettlachen, welche sich durch Schütteln nicht mehr verteilen lassen.

5. **Milchzucker, Chloride.** Ihre Menge ändert sich gar nicht oder unwesentlich; das Kalziumchlorid wird durch Austreibung seiner Lösungsmittel teilweise ausgefällt.

6. **Phosphate.** Nach Hotz[1]) und Diffloth verwandelt die Hitze die löslichen Phosphate in unlösliche, die sich an der Wand der Flasche niederschlagen (Marfan) oder in abgekochter Milch teilweise in die Milchhaut eingeschlossen werden.

Ein Teil der Verbindungen des Phosphor mit organischen Substanzen wird zerstört, wodurch es zu Vermehrung und Präzipitation unlöslicher Phosphatverbindungen kommt (Kalkphosphate). Dementsprechend enthält gekochte Milch weniger Kalk und Phosphorsäure.

Nach Barillé[2]) sind in der Milch neben den löslichen und unlöslichen Phosphaten noch kohlensaure Phosphate vorhanden, deren Menge, in Ph_2O_5 ausgedrückt, 0,372 g pro Liter ausmacht. Pasteurisierung der Milch zerlegt sie in Bikalziumphosphat und kohlensaures Kalzium, und auf diese Weise erleidet gekochte Milch einen Verlust an Phosphaten und eine partielle Entkalkung. Dadurch wird auch ihre Leitungsfähigkeit und ihr Gefrierpunkt verschoben.

Die Untersuchungen von Ausset[3]) haben ergeben, daß die Sterilisation die alkalischen Zitrate herabsetzt, welche, an den Milchzucker gebunden, die Phosphate in Lösung halten. Auch durch dieses Moment wird die Menge der löslichen Phosphate herabgesetzt.

Vaudin[4]) konnte zeigen, daß diese Ausfällung der Phosphate vorübergehender Natur ist, und daß dieselben nach dem Auskühlen der Milch wieder löslich werden, womit diese ganze Frage viel von ihrer anfänglichen Bedeutung eingebüßt hat.

Zitrate. Nach Corbette enthält rohe Milch amorphes lösliches dreibasisches Zitrat, das durch Erhitzen seine Löslichkeit einbüßt, auskristallisiert, sich mit Kalk verbindet und niedergeschlagen wird. Der normale Gehalt an Zitronensäure fällt dadurch von 1—2 g auf 0,40 g. Man hat die Entstehung der Barlowschen Krankheit mit diesem Moment in Relation gebracht.

[1]) Jahrbuch f. Kinderheilk, 1903. [2]) Académie des Sciences, 1909. [3]) Congrès de Rouen, 1904. [4]) Annales de l'Institut Pasteur, 1895.

Lecithin und Nuklein. Diese Substanzen sollen durch das Kochen zum größten Teil zerstört werden (Stoklasa, Bordas und Raczkowski). Nach den beiden letztgenannten Autoren soll Erhitzung durch eine halbe Stunde bei 95° an offenem Feuer bei Luftzutritt das Lecithin um 28% herabsetzen, im Wasserbade um 12%, im Autoklav bei 105—110° um 30%.

Fermente: Alle Milchfermente werden bei Temperaturen zwischen 70 und 80° zerstört[1]). Man hat darüber seinerzeit großen Lärm geschlagen und die gekochte Milch als tot bezeichnet. Wir haben früher die Methoden kennen gelernt, mittels welcher man, gestützt auf die Abwesenheit der Katalase, rohe von gekochter Milch unterscheiden kann.

Geschmack: Er wird durch das Kochen in verschiedener Weise verändert. Bei 110° sterilisierte Milch schmeckt angebrannt, bei im Soxhletappatat behandelter ist dies weniger ausgesprochen, beim Sieden an offenem Feuer und bei Luftzutritt tritt dies wieder sehr hervor. Je höher die Temperatur und je länger gekocht wird, desto prononzierter meldet sich die Geschmacksänderung (gegen welche der Säugling, als großer Milchgourmet, sehr empfindlich ist. Anm. des Übersetzers).

Farbe: Bei Erwärmung auf 100° nimmt die Milch eine bräunliche Farbe an, die durch Oxydation des Kasein bedingt ist (Duclaux), welche unter dem Einfluß der Verbindung mit dem Milchzucker und der alkalischen Reaktion zustande kommt.

Untersuchung der erwärmten Milch mit dem Ultramikroskop: Die Anwendung dieser Methode hat sehr interessante Resultate geliefert.

Untersucht man das Kolloid der rohen entfetteten Milch, so sieht man, daß es aus feinsten blassen Körnchen besteht, die von einer trüben Zone umgeben sind und keine scharfe Begrenzung zeigen; der Grund ist nicht dunkel, sondern weißlich, milchartig durchschimmernd. Die zwischen diesen Körnchen gelegene Flüssigkeit scheint eine Lösung zu sein, denn man kann unter dem Ultramikroskop ihre kolloidale Struktur nicht erkennen. Im Gegensatze hierzu sind in gekochter Milch die Granula viel größer, scharf begrenzt und leuchtend. Das Kolloid bietet einen ähnlichen Anblick wie kolloidales Silber, die trübe Zone um die Granula ist verschwunden, der Grund erscheint dunkel. Es macht den Eindruck, daß die Granula der Rohmilch Teilchen in die Umgebung aussenden, in welcher dieselben in Lösung gehen.

Sind die Granula erhitzt worden, so werden sie niedergeschlagen und koaguliert, ihre gelösten Teilchen sammeln sich und ordnen sich um den Hauptkern an; je mehr man erhitzt, desto dunkler wird das um-

[1]) Monti, Johanessen: Pariser int. mediz. Kongreß, 1900; Schardinger und Schmidt, Reiß, Sarthon: Société de Pharmacie de Bordeaux, 1905; Hippius: Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1905.

gebende Medium, da die gelösten Teilchen immer mehr verschwinden, und desto mehr steigt sie Zahl der Granula an. Bei gleicher Konzentration kann in der Rohmilch eine Phase eintreten, in welcher sie überhaupt keine sichtbaren Granula aufweist, während gekochte Milch solche noch enthält.

In analoger Weise kann man den Einfluß des Kalium auf das normale Kolloid studieren. Wir wissen, daß Kasein, besonders in alkoholischem Milieu, durch Kalium gelöst wird (Winter); man nimmt 1 g Kalium auf 100 ccm Alcohol. absolutus. Um nun diese Wirkung unter dem Ultramikroskop zu studieren, fügt man der durch Zentrifugieren entfetteten Rohmilch ein Drittel der erwähnten alkoholischen Kaliumlösung zu und sieht nun, daß acht Zehntel der sichtbaren Granula, mit einem Präparat der unversetzten Milch verglichen, durch Auflösung in dem Reagens verschwinden, während zwei Zehntel erübrigen, die darin nicht löslich sind und durch Essigsäure gelöst werden, da sie offenbar einer anderen Eiweißart angehören. Die Untersuchung sterilisierter Milch unter gleichen Verhältnissen zeigt nun, daß überhaupt keine Lösung der Granula eintritt.

Die polarimetrische Untersuchung gestattet die Differenzierung der Granula in zwei Kategorien, große, die sich in der Eprouvette zu Boden senken und das polarisierte Licht unbeeinflußt lassen, und kleine, die sich an der Oberfläche halten und es auslöschen (Dongier und Lesage[1]).

Wir können also dem Gesagten entnehmen, daß sich die Milch durch Erhitzen verändert (Zersetzung der Phosphate, Alteration des Kasein, Zerstörung der Fermente, Verminderung des Lecithin und des Albumin usw.), und wir müssen uns nun folgendes fragen: 1. leidet die Verdaulichkeit der Milch durch Erhitzen derselben? 2. werden die erhitzten Milchbestandteile in gleicher Weise resorbiert und ausgenützt wie in der rohen Milch? Sicher ist es, daß die gekochte Milch an Nährstoffen etwas verarmt, doch ist dies kein Schaden, da ja die Kuhmilch davon mehr enthält als Frauenmilch. Im Gegenteil, wir können darin nur einen Vorteil erblicken.

Die Chemie kann nicht auf alle Fragen Antwort geben, und wir müssen uns nun auch der klinischen Beobachtung zuwenden und sehen, was diese über die Verdaulichkeit der gekochten Milch im Vergleich zur rohen sagt, und was für Erfolge mit den diversen Milcharten erzielt worden sind.

Klinische Studien.

In Laienkreisen ist seit langem die Meinung verbreitet, daß gekochte Milch schwer und schlecht verdaulich sei.

[1]) Caisse des Recherches scientifiques, 1904.

Die Untersuchungen von Quevenne[1]) über die Veränderungen des Kasein und die Koagulation des Albumin durch Hitzewirkung gaben dieser Ansicht eine weitere Stütze, und die abgekochte Milch hatte zahlreiche Gegner, welche die Mißerfolge der künstlichen Ernährung ihr zuschrieben. Die Arbeit von D'Ardenne[2]) aus dem Jahre 1881 spiegelt den damaligen Stand der Dinge trefflich wieder. Die Physiologen waren allerdings anderer Meinung. Hatte doch W. Beaumont an einem jungen Kanadier mit Magenfistel gezeigt, daß abgekochte Milch besser verdaulich sei als ungekochte[3]), und Ch. Richet[4]) sich dieser Behauptung vollinhaltlich angeschlossen.

Aus dem Jahre 1882 stammen Mitteilungen von Uffelmann[5]), der rohe und gekochte Milch im künstlichen Verdauungsversuch verglich und nur unwesentliche Differenzen konstatieren konnte; und im selben Jahre schrieb Lucas Championnière: „Viele Ärzte verwerfen die abgekochte Milch, da sie nicht mehr lebendig sei, doch kann man in Paris kaum eine andere verwenden, und ich habe nicht die Überzeugung gewonnen, daß sie weniger gut verdaut wird."

Im Jahre 1884 trat Vallin[6]) gegen die herrschende Meinung auf und sagte: „Es ist ein bloßes durch nichts begründetes Vorurteil, zu glauben, die ungekochte, körperwarm dem tierischen Euter entströmende Milch sei nahrhafter und verdaulicher".

1887 bestätigte Reichmann[7]) die Angaben von Beaumont und Richet; um dieselbe Zeit versuchten es wohl einige andere Autoren (Dujardin-Beaumetz[8]), Luton[9]), Germain Sée[10])), die Superiorität der Rohmilch zu beweisen, doch bald häuften sich die gegenteiligen Publikationen. Ein Teil der Forscher stützte sich auf die klinische Beobachtung, aus welcher hervorging, daß die gekochte Milch bei der Säuglingsernährung mindestens ebenso gute wenn nicht bessere Resultate lieferte als die rohe[11]), was aus dem parallelen Verlauf der Gewichtskurven und dem zu gleicher Zeit erfolgenden Zahndurch-

[1]) Annales l'Hygiène, 1891. [2]) Allaitem. artificiel, Paris 1881. [3]) Experiments and Observations, Boston 1834. [4]) Thèse de Paris, 1878 und Progrès méd., 1881. [5]) Archiv f. die gesamte Physiologie, Bd. 19. [6]) Archives de Tocologie, 1882. [7]) Revue d'Hygiène, 1884. [8]) Zeitschrift f. klin. Medizin, 1887. [9]) Clinique thérapeutique, 1889. [10]) Union médicale du Nord-Est, 1898. [11]) Académie de médicine, 1889; Escherich: Münchn. med. Wochenschrift, 1890; Budin-Chavanne: Académie de médicine, 1892—93—94, und Revue des Sciences appliquées, 1893; Drouet: Thèse de Paris, 1892; Uhlig: Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. 30; Chavanne: Thèse de Paris, 1893; Michel: Thèse de Paris, 1896; Obstétrique, 1896; Calaneri: Union pharmaceut.; Raudnitz: Zeitschrift f. physiol. Chemie, 1890; Bendix: Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. 38; Guinon: Société de Pédiatrie, 1906; Wassilieff: St. Petersburger These. 1899; Roemer: Tribune médicale, 1906; Pinard, Heubner, Czerny, Marfan, Comby, Drapier, Thiollier, Thèse de Paris, 1901; Carel: Thèse de Paris, 1903; Chadzinska: Thèse de Paris, 1901; Koplik, Variot und seine Schüler; Finkelstein: II. Kongr. der Gouttes de lait, Brüssel 1907.

bruch und der ebensobald sich einstellenden Gehfähigkeit zu schließen war, ein anderer Teil berief sich auf künstliche Verdauungsversuche, welche die gleich gute Digestion der beiden Milcharten demonstrierten. Bendix und Rodet zeigten, daß junge Hunde bei Ernährung mit gekochter Milch ebenso wuchsen wie die mit Rohmilch gefütterten Kontrolltiere, welchen Experimenten allerdings die von Roemer gegenüberstehen, welcher bei mit sterilisierter Milch gefütterten Kälbern ein so elendes Wachstum beobachtete, daß die Tiere geschlachtet werden mußten.

Andere Autoren studierten den Stoffwechsel bei Tieren, welche vergleichsweise mit gekochter und roher Milch gefüttert wurden (Raudnitz) oder an so genährten Kindern und fanden, daß die Resultate in beiden Fällen nahezu übereinstimmten im Gegensatz zur Meinung von Guinon, Weber und Wassilieff, nach denen bei Ernährung mit sterilisierter Milch die Schlacken reichlicher, die Resorption geringer sein sollte und zur Erzielung des Wachstums größere Milchmengen nötig wären.

Bendix untersuchte die Exkrete von drei mit abgekochter und sterilisierter Milch ernährten Säuglingen und gelangte hierbei zu folgenden Resultaten:

	Gekochte Milch		Sterilisierte Milch	
	N	Fett	N	Fett
I. Fall	15,3	9,1	15,7	8,9
II. Fall	8,5	8,8	9,1	9
III. Fall	7,6	6,4	7	5,1

bezogen auf 100 g eingeführten N und verabreichtes Fett.

Auf Grund dieser Ergebnisse gelangten nahezu alle Pädiater zu der Erkenntnis, daß sterilisierte Milch ebensogut verdaut wird als rohe und gleich günstige Ernährungserfolge liefert. Außerdem ist es ein unleugbarer Vorteil, keine Mikroben in den Intestinaltrakt einzuführen.

Überhitzte Milch hat gewisse Unzukömmlichkeiten, die kurze Zeit bei Temperaturen von 80—100 g behandelte ändert die Statik des Darmes nicht, die Stühle bleiben normal, wenn das Kind nach den Regeln der Ernährungshygiene gefüttert wird, während man bei Überfütterung und unregelmäßigen Nahrungsintervallen selbstverständlich Erbrechen und Diarrhöen beobachtet, die aber nicht auf Konto der gekochten Milch, sondern der begangenen Ernährungsfehler kommen. Wird die Milch längere Zeit bei 100° gehalten, so kann sie dieselben Schädlichkeiten darbieten wie die bei 110—115° sterilisierte, denn eine zu lange und zu starke Erhitzung der Milch verändert dieselbe und verleiht ihr obstipierende Eigenschaften. Die Stühle sind unter solchen Verhältnissen hart, tonartig und blaß. (Ich glaube nicht, daß dies einzig mit

der Art der Sterilisation zusammenhängt, denn der Fettseifenstuhl, den Lesage offenbar meint, kann auch nach dem Genusse einer wenig durchgekochten Milch auftreten, wenn dieselbe sehr fettreich ist und das Fettverdauungsvermögen beim Kinde nicht auf der Höhe steht. Wohl aber kann der Umstand, daß bei Sterilisation bei hohen Temperaturen die Emulsion des Fettes oft gesprengt wird und sich nicht wieder herstellen läßt, mit zu ihrer Bildung beitragen. Anm. des Übersetzers.)

Diese Eigenschaft der übersterilisierten Milch steht im geraden Gegensatz zu den Wirkungen der Rohmilch, welche eher abführt. Man kann sich davon überzeugen, wenn man ein Kind abwechselnd mit roher, bei 100° und bei 110—115° sterilisierter Milch füttert; die bei 100° sterilisierte hält zwischen den beiden Extremen die Mitte und bietet in Hinsicht auf die Statik des Darmes die besten Resultate.

Nachdem man sich nunmehr über das Prinzip geeinigt hatte, legte man sich die Frage vor, welche Art von sterilisierter Milch verwendet werden solle (Soxhlet, Budin, Variot u. a.).

Die zum Zwecke dieser Entscheidung vorgenommenen Untersuchungen führten zu folgenden Ergebnissen:

1. Im künstlichen Verdauungsversuch liefert die sterilisierte Milch ohne Rücksicht auf die Dauer der Erhitzung und den Grad derselben mit Pepsin, Salzsäure, Labferment und Pankreatin feine weiche wenig retraktile Gerinnsel, während die Rohmilch große Flocken gibt, die sich sofort retrahieren. Bei gleicher Dauer des Versuches liefert die sterile Milch mehr Pepton als die rohe, so daß der Sterilisationsprozeß die Peptonisierung zu befördern scheint.

Man erklärt die feinflockigere Gerinnung der sterilisierten Milch damit, daß die Hitze das Kalziumchlorid, welches die großen Koagula bedingt, verändert und zum Teil ausfällt, indem es seine Lösungsmittel, Zitronensäure und Kohlensäure, austreibt (Gardella[1])).

2. Der Stoffwechselversuch hat ergeben, daß die Resultate bei Verwendung von roher und steriler Milch die gleichen sind.

3. Die radioskopischen Untersuchungen von Leven und Barret (denen sich in der deutschen Literatur solche von Tobler anschließen. Anm. des Übersetzers.) haben gezeigt, daß die Bilder und die Dauer derselben bei allen zur Anwendung kommenden Milcharten (roher, steriler, reiner und verdünnter) identisch sind.

Die praktische Erfahrung lehrt folgendes:

1. Jede Kuhmilch, sei sie nun roh oder gekocht oder auf 110—115° erhitzt, ist gegenüber der Frauenmilch minderwertig und soll nur dort zur Verwendung kommen, wo man sich nicht anders helfen kann.

2. Die Ergebnisse der Säuglingsernährung mit roher und mit gekochter Milch sind gleichwertig sowohl in bezug auf die Gewichtszu-

[1]) Pédiatrie pratique, 1907.

nahmen, als Längenwachstum, den Durchbruch der Zähne und den Beginn der Gehfähigkeit.

3. Es besteht kein Unterschied zwischen rationell mit auf 80—100° erhitzter oder roher Milch ernährten Säuglingen; beide zeigen die dem künstlich genährten Kinde eigentümliche Kurve der Gewichts- und Längenzunahme, ihre Muskulatur fühlt sich bei Berührung derb an, es besteht keine abnorme Anhäufung von subkutanem Fettgewebe, die Verdauung ist gut, die Kinder sind nicht obstipiert und haben eine frisch rosige Hautfarbe.

Der Vorzug der bei 100° sterilisierten Milch vor der rohen besteht darin, daß die Stühle bei ersterer regelmäßiger sind und selten diarrhoischen Charakter zeigen.

Bei Verwendung überhitzter Milch (110—115°) beobachtet man mitunter Verstopfung mit Produktion harter blasser Stühle und einen unregelmäßigeren Verlauf der Gewichtskurve als in den beiden anderen erwähnten Fällen. Dabei sind die Kinder mager, haben spärliches Unterhautfett, eine dürftige Muskulatur, und ihre Haut ist zu weit, schlotternd und faltig[1]), oder aber sie sind fett, und diese Obesitas (das sogenannte schlechte Fett) maskiert die Dürftigkeit ihrer Muskulatur. Dabei fühlt sich dasselbe oft recht derb an und kann so über die Beschaffenheit der tieferen Gewebslagen täuschen.

Am häufigsten konstatiert man große Blässe mit einem Stich ins Gelbe, die mit der sonstigen eher übernormalen Zunahme kontrastiert. Übrigens kommt es vor, daß mit überhitzter Milch genährte Kinder sich von den mit gewöhnlicher sterilisierter Milch gefütterten gar nicht unterscheiden, und auch das Umgekehrte ist zu beobachten. Um eine allgemeine Entscheidung zu treffen muß, man sich an die Durchschnittsergebnisse aus großen Beobachtungsreihen halten.

Man hat die sterilisierte Milch auch beschuldigt, die Rhachitis und die Barlowsche Krankheit hervorzurufen. In Frankreich, wo die Mehrzahl der Säuglinge künstlich genährt wird, ist das zweiterwähnte Leiden trotzdem recht selten, und wenn manche mit sterilisierter Milch gefütterte Kinder rhachitisch werden, so teilen sie dies mit lange Zeit ausschließlich an der Brust oder mit Rohmilch ernährten, und die Ursache liegt nicht in der Sterilisation sondern in der schlechten Ernährungshygiene. (Ich will mich an dieser Stelle nicht auf die immer noch ungelöste Rhachitisfrage einlassen und möchte nur so viel bemerken, daß ich im Laufe vieljähriger Beobachtung an einem großen Material, denn bei uns sind reichlich 95—98% aller Kinder in einem gewissen Alter mit Erscheinungen der englischen Krankheit behaftet, zu der Überzeugung gekommen bin, daß die Ernährungsweise wohl

[1]) Laurent: Revue d'Hygiène, 1889; Camascasse: Société thérapeutique, 1902; Dejeux: Thèse de Paris, 1904.

auf den Grad der Erkrankung von Einfluß ist, uns aber vorderhand keine Mittel an die Hand gibt, sie auf diesem Wege zu verhüten. Anm. des Übersetzers.)

Ich lege keinen besonderen Wert darauf, daß die sterilisierte Milch oft angebrannt, die einfach erhitzte gekocht schmeckt, da dies für das Kind ohne Bedeutung ist, wenn es auch manche Säuglinge gibt, die eine besondere Empfindlichkeit solchen Dingen gegenüber besitzen. So verweigert manches Kind rohe Milch und trinkt eine bei 80—100° abgekochte ganz gern; andere wieder wollen die bei hohen Temperaturen sterilisierte Milch nicht trinken und umgekehrt. Im allgemeinen wird aber die gewöhnliche sterilisierte Milch anstandslos genommen.

Auch von der Zerstörung der Fermente durch das Kochen soll hier nicht weiter die Rede sein, denn wir wissen ja nicht, welche Rolle denselben beim Verdauungsprozeß zukommt; wir können es wohl verstehen, daß die Fermente der Frauenmilch eine gewisse Aufgabe haben, denn diese ist homolog und von derselben Natur wie die kindlichen Gewebe; welche Bedeutung aber den Fermenten der Kuhmilch auf den Organismus des Säuglings zukommen soll, ist nicht recht verständlich.

Das Fazit aus allen diesen Untersuchungen hat die medizinische Akademie im Jahre 1896 gezogen, indem sie sich in folgender Weise aussprach: „man muß heutzutage die rohe und abgekochte Milch bei der Säuglingsernährung durch sterilisierte substituieren.“ Wir akzeptieren diesen Satz mit der Einschränkung, daß wir auch zur Verwendung abgekochter Milch raten, denn die Unterscheidung zwischen diesen beiden Verfahren ist eine Haarspalterei. Wir haben oben erwähnt, daß es Ärzte gibt, welche die abgekochte Milch perhorreszieren und die sterilisierte enthusiastisch preisen, doch solche Leute sind eben nicht ernst zu nehmen.

Manche Autoren nennen nur eine bei 110—115° behandelte Milch wirklich steril und erklären sie der bei 100° erhitzten für überlegen, zum Beispiel Variot und seine Schule; die Mehrzahl hält sich aber an die im Soxhletapparat bereitete Milch und verwendet die industriell sterilisierte nur dort, wo frische Milch nicht zu beschaffen ist.

Verwendung der Rohmilch.

Kann man ein Kind mit roher Milch aufziehen? Gewiß, denn zu allen Zeiten ist dies am Lande mit gutem Erfolg geschehen. Manche Frauen, die sogenannten „Éleveuses“, haben es zu einer förmlichen Virtutosität auf diesem Gebiete gebracht. Hervieux, Chalvet[1]), Péron, Nonat, Ducaisne, Aubert, Devillers und andere waren

[1]) Des moyens pratiques d'obvies à la mortalité des nouveau-nés, 1870.

begeisterte Anhänger des Aufziehens der Kinder am Lande mit frischer kuhwarmer Milch.

Es besteht auch gar kein Zweifel darüber, daß man mit einer guten von verläßlichen Kühen stammenden Milch ein Kind in die Höhe bringen kann, was natürlich nur am Lande möglich ist, wo diese zu sofortiger Verwendung gelangt. Wo bereits einige Stunden zwischen Melken und Verabreichung verstrichen sind, ist es besser, die Milch abzukochen. Schloßmann in Düsseldorf Raimondi in Porchefontaine[1]), Méry und Guillemot in Médan[2]), Halipré[3]) und Huré[4]) verwenden von gesunden Tieren stammende und mit minutiöser Sauberkeit gewonnene Rohmilch.

Die allgemeine Ansicht geht also dahin, daß die rohe Milch nur unter den speziellen oben erwähnten Kautelen zur Verwendung kommen soll[5]). Trotzdem ist man mitunter auch in der Stadt gezwungen, sie ohne solche zu geben, zum Beispiel bei Barlowscher Krankheit oder bei Skorbut (welche beiden Zuständen im Säuglingsalter wohl identisch sind. Anm. des Übersetzers). Dann gibt es Kinder, welche nur bei Rohmilch gedeihen und jede gekochte oder sterilisierte Milch verweigern, doch sind das Ausnahmsfälle, die das normale Vorgehen nicht beeinflussen.

In den letzten Jahren sind eine Reihe von Molkereien eingerichtet worden, welche eine allen genannten Forderungen vollkommen entsprechende Rohmilch liefern.

V. Kapitel.

Über die Nahrungsmengen.

Bis in die letzten Jahre gab es keine wissenschaftliche Grundlage für die Bestimmung des Milchquantums, welches das Kind bei jeder Mahlzeit trinken soll. Man wußte eben nichts über die intimen Vorgänge des Stoffwechsels. Brustkinder ließ man so lange saugen, als sie wollten, ja man wartete auch das eintretende Erbrechen ab, welches man als Zeichen dafür ansah, daß der Magen ad Maximum gefüllt sei, und berechnete darnach die maximalen Trinkmengen. Kinder, welche diese Regurtitation darboten, hielt man für hinreichend ernährt (das sollte wohl auch in dem deutschen Sprichwort „Speikinder — Gedeihkinder“ zum Ausdruck kommen. Anm. des Übersetzers). Ebenso-

[1]) Archives de médicine des Enfants, 1903. [2]) Société obstétricale, 1906. [3]) Revue mensuelle des maladies de l'Enfance, 1904. [4]) Thèse de Paris, 1906. [5]) Finkelstein: 2. Congrès des Gouttes de lait, Brüssel 1907; Triboulet: ibidem; Aviragnet und Péhu: Congrès de laiterie, Budapest 1909 und Revue d'Hygiène et de médicine infantiles, 1909.

wenig als über die Menge der Einzelmahlzeit war man sich über die Trinkintervalle im klaren; Eintritt von Schlaf deutete auf zureichende, Geschrei auf ungenügende Ernährung.

Speien, schlafen und schreien — darin bestand der Normalzustand. Manche Beobachter hatten vor dem Geschrei eine große Angst, da sie es als Ursache einer Nabelhernie fürchteten, während diese doch einfach die Folge des durch Überernährung erzeugten Meteorismus ist, welcher den Darm dort vortreibt, wo das geringste Hindernis hierfür besteht. Diese Irrlehre war so verbreitet, daß selbst ein Meister seines Faches, wie Depaul, sich in seinem Artikel über den Neugeborenen im Dechambreschen Wörterbuch dahin aussprach, man möge das Kind nur ad libitum oft trinken lassen, um diese Gefahr nicht heraufzubeschwören.

So standen die Dinge als Natalis Guillot[1]), in Verfolg der Arbeiten von Roederer und Quetelet, die Nützlichkeit regelmäßiger Wägungen zum Zwecke der Bemessung der Trinkmengen betonte. Er wog das völlig bekleidete Kind vor und nach dem Trinken und berechnete aus der Differenz das getrunkene Milchquantum.

Ich gebe hier die von ihm publizierten Tabellen wieder, aus denen ersichtlich ist, wie damals Säuglinge ernährt wurden:

Männliches Kind, trinkt 20—30mal täglich.

Alter	1. Wägung	Dauer der Mahlzeit	2. Wägung	pro Mahlzeit getrunkene Milch	24stündige wechselnde Trinkmenge	
	g	Minuten	g	g	g	
1. Tag	—	—	—	—	—	
2. „	3800	10	3827	27	675	
3. „	3790	10	3845	55	1375	
4. „	3748	10	3856	108	2700	
5. „	3810	10	3910	100	2500	
6. „	3743	15	3772	29	725	Erythem am Gesäß
7. „	3778	15	3820	42	1050	
8. „	3710	14	3743	33	825	
9. „	3725	15	3748	23	575	
10. „	3748	14	3805	57	1425	
11. „	3803	10	3850	47	1175	
12. „	3810	10	3833	25	525	
13. „	3846	8	3870	24	600	
14. „	3870	8	3913	43	1075	
15. „	3890	8	3953	63	1575	
16. „	4022	10	4124	103	2510	
17. „	4052	15	4208	156	3900	
18. „	4070	12	4229	159	3975	

[1]) Vorlesungen im Spital Necker, gesammelt und herausgegeben von Hervieux (Union médicale, 1852).

Gesunder 30 Tage alter Knabe, trinkt 30—40mal pro die.

Alter	1. Wägung	Dauer der Mahlzeit	2. Wägung	Getrunkene Milchmenge	24stündige Trinkmenge
	g	Minuten	g	g	g
30. Tag	3904	10	4000	96	2400
31. „	3940	15	4043	103	2575
32. „	3995	15	4072	92	2030
33. „	4020	15	4108	88	2200
34. „	4040	15	4029	59	1375
35. „	4061	15	4100	74	1850
36. „	4082	15	4140	58	1480
37. „	4100	15	4148	48	1200
38. „	4140	15	4249	76	1800
39 „	4173	15	4331	98	2450
40. „	5283	15	4395	79	2075
41 „	4258	12			

Man ersieht aus diesen Tabellen einmal die enorme Zahl von Mahlzeiten (20, 30—40 pro die), dann die kolossale innerhalb 24 Stunden genossene Milchmenge.

Ein Liter Milch am Tage war das Minimum, welches ein gesunder Neugeborener in den ersten Lebenswochen zu sich nahm; in einem Monat wog das von ihm vertilgte Milchquantum nach Natalis Guillot ebensoviel, als das Gewicht der Amme betrug. „Ich glaube nicht zu übertreiben", sagt er, „wenn ich angebe, daß es Kinder gibt, welche zu Ende des ersten Monates 2 kg Milch täglich trinken und um 50 g pro die zunehmen." Die Berechnung zeigt jedoch, daß er sich irrte, denn in den von ihm mitgeteilten Beobachtungen betrug die Zunahme trotz der enormen Trinkmengen nicht mehr als 16—22 g täglich.

Man wundert sich darüber, daß die Kinder bei diesen Milchmassen sich nicht schlechter befanden, und beweist dies, daß die Überfütterung an der Brust von manchen Kindern relativ gut vertragen wird.

Im Jahre 1864 erschien die erste ernst zu nehmende Arbeit über die Nahrungsmengen beim Säugling[1]), und zwar war es Bouchaud, welcher in einer grundlegenden Studie, nachdem er die Gewichtsverhältnisse genau verfolgt hatte, diese Methode der regelmäßigen Wägungen auf alle natürlich und künstlich genährten Säuglinge anwandte.

Er war durch die Tatsache überrascht, daß die Kinder oft viel zu große Milchmengen tranken, und sagte bei Besprechung der großen Sterblichkeit der Flaschenkinder: „Die Qualität der Kuhmilch trägt wohl in erster Reihe die Schuld an dieser Gefährdung der Kinder durch die Flasche, aber auch die Art ihrer Darreichung ist gewiß nicht ohne

[1]) Thèse de Paris, 1864.

Einfluß. Es gibt Kinder, welche so unglaubliche Mengen erhalten, daß man sich unwillkürlich fragt, wo sie sie hintun; andere verbringen ganze Nächte, ohne zu trinken zu bekommen, doch wenn ihr unausgesetztes Geschrei schließlich nicht mehr anzuhören ist, reicht man ihnen eine 160 g und mehr fassende Saugflasche, die im Augenblick geleert ist. Das Schreien hört wohl auf, doch der überfüllte Magen beginnt zu revoltieren, es kommt zu Erbrechen, und die Diarrhoe läßt nicht lange auf sich warten. ....unter solchen Verhältnissen habe ich es versucht, die Milch besser verträglich zu machen, indem ich alle 2 Stunden nur 50—60 g reichen ließ."

So wurde Bouchaud der Schöpfer der Regelung der Trinkzeiten und -mengen. Von 20, 30 und 40 pro die wurden erstere auf 10, 9 und 7 herabgesetzt, je nach dem Alter des Säuglings und je nachdem es sich um ein Brust- oder Flaschenkind handelte, ebenso sanken die Trinkmengen auf 15, 40,70 und 150 g je nach dem Alter, und das bedeutete eine gewaltigen Fortschritt. In der großen Tabelle, welche zum Schluß dieses Kapitels abgedruckt ist, finden sich die verschiedenen von Bouchaud aufgestellten Zahlen. Dieser bedeutende Arzt begnügte sich aber nicht mit dieser speziellen Betrachtungsweise, sondern studierte auch, wie wir oben (Seite 112) gesehen haben, ihre Wirkung auf die Gewichtszunahme und das Längenwachstum. Von dieser Zeit an sind wir im Besitze solider Grundlagen über die gegenseitigen Beziehungen dieser Faktoren, und nun mehrten sich die Arbeiten auf diesem Gebiete (Odier und Blache, Odier, Lombard usw. siehe Seite 111).

Man verfolgte die Entwicklung gesunder Brustkinder durch kürzere oder längere Zeit, manche Autoren auch während der ganzen Stilldauer[1]) (siehe Seite 120). Budin und Maurel bestimmten die Trinkmenge mit 100 ccm pro Kilo, andere gaben mindestens 130 ccm.

Nachdem die Sache durch das praktische Studium einer größeren Zahl von Fällen fundiert war, begann man, daraus allgemeine und einfache Gesetze abzuleiten, und stellte fest, daß ein Brustkind in einem bestimmten Alter so und so viel ccm Milch trinken müsse, welche auf so und so viele Mahlzeiten sich verteile und einen Gewichtszuwachs von so und so viel Gramm zur Folge haben solle.

Die gleichen Regeln wurden auf das Flaschenkind angewendet, und man war bemüht, seine Nahrung in dem Sinne zu ändern, daß

[1]) Ahlfeld: Über die Ernährung des Säuglings an der Mutterbrust, Leipzig 1878; Camerer: Zeitschrift für Biologie, 1878, und Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 15; Hähner: Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 15 u. 21; Hähner u. Pfeiffer: Festschrift f. Hensch, 1889; Laure: Thèse de Paris, 1889; Feer: Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1894, 1902, u. 1906; Marfan: Traité de l'Allait.; Reyher: Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1905; Budin: Manuel, 1907; Brissones: Archives, 1908.

sie in ihrer Zusammensetzung der Frauenmilch möglichst angenähert wurde. So wurde gewissermaßen die Aichung für die verschiedenen Altersstufen aufgestellt.

Aus dieser Serie von Arbeiten resultierte:

1. Daß man dem Kinde die seinem Alter entsprechende Milchmenge und
2. zu bestimmten genau geregelten Stunden geben müsse.

Nun stellte sich aber heraus, daß zwei Kinder desselben Alters im Gewicht stark differieren können und daher nicht auf die gleiche Weise ernährt werden dürfen. Hielt man sich an die eben erwähnten Grundsätze, so konnte es geschehen, daß die gereichte Milchmenge für ein untergewichtiges Kind einer bestimmten Altersstufe zu groß war.

So kam man denn durch die praktische Erfahrung zu einer neuen Methode der Nahrungsmengenbestimmung, die von der Wägung des Kindes ausging. Ein Brustkind von x kg Gewicht mußte, um gut zu gedeihen, x g Milch pro Kilo (wovon x g absorbiert, x g ausgeschieden und x g retiniert wurden) zu sich nehmen. Man schuf also einen neuen Maßstab, der das Körpergewicht zur Grundlage hatte und für die Ernährung an der Brust und mit der Flasche gesonderte Werte bot.

Diese neue Methode gestattete eine größere Genauigkeit in der Bestimmung der Nahrungsmengen.

Allerdings blieb auch sie nicht lange ohne Widerspruch: zunächst lehnte sich Escherich[1]) gegen die Berechnung nach dem Körpergewicht auf, da die Schwankungen desselben von der Beschaffenheit der Muskulatur und des Unterhautfettgewebes abhingen, während der Zustand des Verdauungsvermögens mit dem Alter in Konnex stehe, so daß auch ein schwächeres Individuum, wenn es älter sei, relativ große Milchmengen absorbieren und verarbeiten könne (siehe bei Atrophie).

Auch Lambling[2]) und Budin[3]) verwarfen diese Art der Nahrungsmengenbestimmung, indem sie sagten, die Assimilationsfähigkeit eines Säuglings zeige dem Stande seiner digestiven Kraft entsprechende individuelle Schwankungen, und die Gewichte eines mageren muskelkräftigen und eines fetten muskelschwachen Säuglings könnten nicht so ohne weiteres in Parallele gesetzt werden.

Man hat gut reden, wenn man dekretiert, ein Kind von 4 kg soll, wie dies aus zahlreichen Beobachtungen hervorgeht, so und so viel ccm Milch trinken, und sich dabei nach dem Gewicht richtet; sicher ist es, daß entweder von diesem Gesichtspunkte aus, oder infolge der Vorurteile, welche in der Umgebung des Kindes herrschen, der Säugling meist mehr trinkt, als er benötigt.

[1]) Münchner medizin. Wochenschrift, 1879. [2]) Nord médical, 1898. [3]) Le Nourrisson, 1900.

Es frägt sich nun, ob diese Art der Nahrungsmengenberechnung nicht zu hohe Werte bestimmt, und ob man mit kleineren Milchquantitäten nicht ebensogute Resultate erreichen würde, denn die Gefahr der Überfütterung liegt stets sehr nahe, und der gereichte Überschuß hat keinerlei Wert, denn er wird unausgenützt ausgeschieden.

Weiter frägt es sich, ob denn ein Kind, um sich wohl zu befinden, pro Tag so und so viel Gramm zunehmen muß, und gerade bei der in Rede stehenden Methode kann man oft genug konstatieren, daß sie in praxi die nötige Sicherheit vermissen läßt, da entschieden überfütterte Kinder für gesund erklärt werden.

Die Erfahrung hat gelehrt, daß die gleichen Gewichtszunahmen mit wesentlich geringeren Nahrungsmengen zu erzielen sind. Die in stetigem Aufschwung verlaufenden Gewichtskurven zeigen uns nur die digestive Kapazität des Kindes an, durchaus aber nicht sein wirkliches Nahrungsbedürfnis, oder, wie man jetzt sagt, den zur Erhaltung und zum Wachstum nötigen Minimalbedarf. In der Biologie ist es nicht so wichtig, zu wissen, wie viel absorbiert, sondern auch, und zwar hauptsächlich, wie viel ausgenützt wird. Ein überfüttertes Kind, welches eine hohe Verdauungskraft besitzt und viel unverwertete Schlacken ausscheidet, braucht durch diese Belastung nicht zu leiden, während eine anderes, verdauungsschwächeres durch das gleiche Regime krank gemacht wird.

Eine Anzahl von Autoren hat sich nun bemüht, auf Grund des Studiums der Gewichtsverhältnisse jene Minimaldosis von Nahrung zu bestimmen, bei der das Kind seinen Stoffwechsel bestreiten und zunehmen kann.

Stoffwechselmethode: Man wandte sich an die Chemie, um auf diese Weise eine größere Präzision in der Frage der Nahrungsmengenbestimmung zu erreichen. In Nachahmung der Arbeiten von Liebig, Voit, Moleschott und Pettenkofer suchte man eine rationelle Diätetik des Säuglings mit Hilfe der verfeinerten Laboratoriumsmethodik zu statuieren.

Zu diesem Zwecke bestimmte man die Menge des mit der Nahrung eingeführten Stickstoffs, Kohlenstoffs usw., die davon eliminierten und fixierten Quantitäten und suchte so numerische Werte für den Stoffwechsel im ersten Lebensjahre festzustellen.

Schon im Jahre 1869 untersuchte Coudereau[1]) den Gehalt der Frauenmilch an Nährstoffen und seine Beziehungen zur Entwicklung des Kindes. Forster[2]), Fleischmann[3]) und Vierordt[4]) machten vergleichende Studien über die Menge der vom Organismus ausgenütz-

[1]) Thèse de Paris, 1869. [2]) Zeitschrift f. Biologie, 1873. [3]) Wiener Klinik, 1877. [4]) Gerhardts Handbuch, 1877.

ten im Vergleich zur eingeführten Milch, und Camerer[1]) stellte auf Grund vielfacher unter den schwierigsten Verhältnissen angestellter Untersuchungen die Ernährungsbilanz des Säuglings (Einfuhr, Ausfuhr usw.) auf. Er kann als der Begründer der Lehre von der biologischen Chemie des frühen Lebensalters bezeichnet werden.

Diese Untersuchungen wurden, besonders in Deutschland, von einer großen Zahl von Forschern fortgesetzt, die jeder eine Spezialfrage zu erledigen bemüht waren. So beschäftigte sich Biedert[2]) vorwiegend mit den bei Überernährung gelieferten Schlacken und ging bei der Beurteilung vom Körpergewicht aus. Lange[3]) zeigte, daß die Stickstoffmenge im Stuhl von der gereichten Milchart unabhängig ist und bei krankhaften Zuständen des Darmes ansteigt; er konnte auch demonstrieren, daß das Flaschenkind, auf sein Gewicht bezogen, mehr N ansetzt als das Brustkind. Feer[4]) studierte vorwiegend die Beziehungen zwischen Nahrungsmenge und Körpergewicht und kam zu dem Schlusse, man müsse dem Säugling, um ihn genügend zu ernähren, 130 ccm Milch pro Kilo geben. Michel[5]) bestimmte den Ansatz an Stickstoff und Salzen im Laufe der ersten Lebenswoche, und Arbeiten von Bendix, Ullmann[6]), Nobécourt[7]) und anderen ergänzten diese verschiedenen Untersuchungen.

Diese Art des Vorgehens läßt die gleichen Einwände zu wie das praktische Studium der Säuglingsernährung. Wir erfahren auf diesem Wege wohl mit ziemlicher Genauigkeit, daß das Kind, welches x g Milch trinkt, davon x absorbiert und x ansetzt, wissen aber nicht, ob die gereichte Milchquantität die ideale Ration ist und wie viel nötig wäre, um die gleiche Gewichtszunahme und einen auch sonst befriedigenden Ernährungszustand zu erreichen. Allerdings haben wir durch die Anwendung der chemischen Methodik sehr wertvolle Kenntnisse darüber gesammelt, in welcher Weise der Säugling die Milch ausnützt und assimiliert.

Das Studium des Stoffwechsels hat uns gelehrt, daß von den eingeführten Substanzen die einen angesetzt werden, die anderen aber nur passieren. So findet sich nahezu die gesamte Menge des eingeführten Kochsalzes im Harn wieder; aus diesem Grunde darf aus der ausgeschiedenen Menge nicht auf das notwendige Quantum einzuführender Substanzen geschlossen werden. Die Trennung der beiden Begriffe des Erhaltungsstoffwechsels und des Ansatzes trat immer schärfer hervor und gestaltete sich zu einer der Grundlagen der kind-

---

[1]) Zeitschrift f. Biologie, 1878 u. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1882. [2]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1881 und 1883. [3]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1895. [4]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1896. [5]) Obstétrique, 1896; Société de Biologie, 1899, und Naturforscherversammlung in München, 1899. [6]) Thèse de Paris, 1900. [7]) Thèse de Paris, 1900.

lichen Diätetik. Alles kommt schließlich auf die Wägung hinaus: das Körpergewicht, die Gewichtszunahme, die Analyse der Milch, die der Exkrete und die des Ansatzes — hierin beruht das Studium des Lebens in der Zeiteinheit.

Stetig vermehren sich unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete; zur einfachen Analyse der Nahrung und der Exkrete gesellt sich das Studium des kalorischen Wertes derselben, denn die Nahrung liefert potentielle Energie, welche der Körper in sicht- und fühlbare Energie umwandelt, was beim Neugeborenen besonders in Form von Wärmeproduktion geschieht.

Kalorimetrische Methode. Energiebedarf des Organismus: Das Verfahren besteht darin, daß man den Gehalt der Nahrung an Kalorien und die Produktion solcher seitens des Organismus studiert.

Was zunächst die Nahrungskalorien anlangt, so wissen wir ja, daß die Kalorimetrie eine der Grundlagen der Chemie darstellt. Um den Kaloriengehalt einer Nahrung zu bestimmen, verbrennt man einen abgewogenen Teil davon im Kalorimeter zu Wasser und Kohlensäure (plus einem Rückstand für die stickstoffhaltigen Bestandteile derselben, vorwiegend Harnstoff). Jeder Stoff erzeugt eine gewisse Wärmemenge, also eine bestimmte Anzahl Kalorien. Als Kalorie bezeichnet man jene Temperatur, welche notwendig ist, um ein Kilo Wasser um einen Grad höher zu temperieren, und nach dem Gehalt an Kalorien beurteilt man die Energie einer Nahrung.

So liefert zum Beispiel:

1 g Milchzucker . . .	3,96 Kalorien	
1 g Fett	9,25 „	
1 g Eiweiß	5,83 „	(ohne Harnstoff 4,10)

Voit und nach ihm Rubner[1]) waren die ersten, welche auf die Wichtigkeit der kalorimetrischen Betrachtungsweise für die Säuglingsernährung hinwiesen. Nach diesen Autoren soll die potentielle Energie der Nahrung den Bedarf des Organismus für seine Arbeit und für seine latente Reserve überschreiten; ist sie diesem gleich, so bleibt das Gewicht stationär, ist sie kleiner, so nimmt das Kind ab.

Seitdem sind zahlreiche Arbeiten auf diesem Gebiete erschienen. Rubner konnte zeigen, daß die im Organismus durch die Nahrung produzierte Wärmemenge nicht mit der im Kalorimeter erzeugten

[1]) Bunge: Physiol. Chemie, Leipzig 1889; Camerer: Zeitschr. f. Biologie, 1893; Heubner: Über Säuglingsernährung und Säuglingspitäler, Berlin 1897; Cambling: Nord médical, 1898; Escherich, D'Arsonval-Maurel: Hyg. de Nourrisson, 1903; Barbier, Bonniol-Chauvenez: Thèse de Paris, 1897; Mauchamp: Thèse de Paris, 1899; Chadzynska: Thèse de Paris, 1901; Denssy: Thèse de Paris, 1904; Saint Albin: Thèse de Paris, 1904; Thrubet-Luzié: Thèse de Paris, 1904; Filliozat: Thèse de Paris, 1909.

übereinstimmt, so daß man die im Kalorimeter erzeugten „Rohkalorien", und die im Organismus produzierten „Nutzkalorien" unterscheiden müsse. Die ausgeschiedenen Schlacken bedingen diese Differenz zwischen den beiden Werten, und der Unterschied ist, wie wir sehen werden, beim Brustkinde geringer als beim künstlich genährten.

Ein Liter Frauenmilch liefert nach den Untersuchungen von Rubner, Gaus[1]) und Berthelot[2]) im Mittel 700 Rohkalorien, welche sich in folgender Weise verteilen:

Fett	34—39 g,	also	323—361 Kalorien
Milchzucker	69—71 „	„	277—284 „
N-haltige Substanz	17—18 „	„	99—109 „

Das eine Kalorie produzierende Gewicht Milch beträgt somit 1,37 g.

Ein Säugling, welcher täglich 1 l Frauenmilch trinkt, nützt nach Michel und Perret von den ihm darin dargebotenen Kalorien aus:

Fett	= 330
Milchzucker	= 250
Stickstoff	= 87
	zus. 667 Nutzkalorien.

Die Energie der ausgenützten Milch repräsentiert also 95,50 von 100 nämlich:

Rohkalorien	700	in runden Zahlen.
Nutzkalorien	667	

Das Flaschenkind nimmt weder so regelmäßig noch so stark zu wie das Brustkind; der Gewichtsanstieg ist bei ihm langsamer, doch hat die Kurve die Tendenz, allmählich die des Brustkindes zu erreichen. Auch die Ausnützung der dargebotenen Kalorien ist eine schlechtere. Nach Rubner[3]) und Michel-Perret gibt 1 l Kuhmilch

760 Rohkalorien	Fett	370
	Zucker	186,12
	Stickstoff	204,12

Das Kind nützt jedoch nur aus

689,07 Nutzkalorien	Fett	342,25
	Zucker	186,12
	Stickstoff	160,70

Pro Tag und Kilo macht dies 91 Kalorien, also von 100 eingeführten nur 90,60, nämlich:

Rohkalorien	760	in runden Zahlen.
Nutzkalorien	690	

[1]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1902. [2]) Ann. de Bureau des longitudes, 1891.
[3]) Zeitschrift f. Biologie, Bd. 36.

Der Milchzucker wird vom Flaschenkinde ebensogut verwertet wie vom Brustkinde, das Eiweiß, das Fett, der Phosphor, welcher als phosphorsaurer Kalk schwer assimilierbar ist, und die Kalkseifen (Verbindungen des Nahrungsfettes mit dem Nahrungskalk) hingegen schlechter. So werden denn reichlichere Schlacken gebildet, mehr ausgeschieden und weniger angesetzt.

Der Eiweißbedarf pro Kilo beträgt in den ersten Lebensmonaten 2—3 g, später 1,36 und noch später 1,16 g.

Nach Richet und Lesné werden in den ersten Monaten 16% der getrunkenen Milch angesetzt, in den folgenden nur noch 3%.

So ergibt sich denn, daß von 100 eingeführten Kalorien zum Ansatz kommen:

im 1. Monat . . .	15,8	im 7. Monat . . .	5,8
im 2. „ . . .	13,7	im 8. „ . . .	4,9
im 3. „ . . .	11,8	im 9. „ . . .	4,5
im 4. „ . . .	9,9	im 10. „ . . .	3,8
im 5. „ . . .	8,2	im 11. „ . . .	3,1
im 6. „ . . .	6,9	im 12. „ . . .	2,6

Die folgende von Selter stammende Tabelle gibt die den Milchmengen entsprechende Kalorienzahl und die betreffenden Werte für Eiweiß, Fett und Kohlehydrate wieder.

Tabelle, enthaltend den Kaloriengehalt (K), den Eiweißgehalt (A), den Fettgehalt (F) und den Kohlehydratgehalt (H) der Frauenmilch, Kuhmilch, des Rahms und der Buttermilch.

(100 g Mehl enthalten zirka 370—390 Kalorien, 12—15 g Eiweiß, 2—5 g Fett und 70 g Kohlehydrate.)

Frauenmilch.

	K.	A.	F.	H.		K.	A.	F.	H.
5 g	3,5	0,07	0,16	0,3	90 g	61,0	1,35	2,97	5,4
10 „	7,0	0,15	0,33	0,6	95 „	64,5	1,42	3,13	5,7
15 „	10,0	0,22	0,49	0,9	100 „	68,0	1,50	3,30	6,0
20 „	13,5	0,30	0,66	1,2	125 „	85,0	1,87	4,12	7,5
25 „	17,0	0,37	0,82	1,5	150 „	102,2	2,25	4,95	9,0
30 „	20,5	0,45	0,99	1,8	175 „	119,0	2,62	5,77	10,5
35 „	24,0	0,52	1,15	2,1	200 „	136,0	3,00	6,60	12,0
40 „	27,0	0,60	1,32	2,4	225 „	153,0	3,37	7,42	13,5
45 „	30,5	0,67	1,48	2,7	250 „	170,0	3,75	8,25	15,0
50 „	34,0	0,75	1,65	3,0	275 „	187,0	4,12	9,7	16,5
55 „	37,5	0,82	1,81	3,3	300 „	204,0	4,50	9,90	18,0
60 „	41,0	0,90	1,98	3,6	325 g	221,0	4,87	10,72	19,5
65 „	44,0	0,97	2,14	3,9	350 „	238,0	5,25	11,55	21,0
70 „	47,5	1,05	2,31	4,2	375 „	255,0	5,62	12,37	22,5
75 „	51,0	1,11	2,47	4,5	400 „	272,0	6,00	13,20	24,0
80 „	54,5	1,20	2,64	4,8	425 „	289,0	6,37	14,02	25,5
85 „	58,0	1,27	2,80	5,1	450 „	306,0	6,75	14,85	27,0

	K.	A.	F.	H.		K.	A.	F.	H.
475 g	323,0	7,12	15,67	28,5	750 g	510,0	11,25	24,75	45,0
500 „	340,0	7,50	16,50	30,0	775 „	527,0	11,62	25,57	46,5
525 „	357,0	7,87	17,32	31,5	800 „	544,0	12,00	26,40	48,0
550 „	374,0	8,25	18,15	33,0	825 „	561,0	12,37	27,22	49,5
575 „	391,0	8,62	18,97	36,0	850 „	578,0	12,75	28,04	51,0
600 „	408,0	9,00	19,80	36,0	875 „	595,0	13,12	28,87	52,5
625 „	425,0	9,37	20,62	37,5	900 „	612,0	13,50	29,80	54,0
650 „	442,0	9,75	21,45	39,0	925 „	629,0	13,87	30,52	55,5
675 „	459,0	10,12	22,27	40,5	950 „	646,0	14,25	31,35	57,0
700 „	476,8	10,50	23,10	42,0	975 „	663,0	14,62	32,17	58,5
725 „	493,0	10,87	23,92	43,5	1000 „	680,0	15,00	33,00	60,0

Kuhmilch.

	K.	A.	F.	H.		K.	A.	F.	H.
5 g	3,0	0,2	0,15	0,2	325 g	211,0	13,0	9,75	13,0
10 „	6,5	0,4	0,30	0,4	350 „	227,5	14,0	10,50	14,0
15 „	10,0	0,6	0,45	0,6	375 „	244,0	15,0	11,25	15,0
20 „	13,0	0,8	0,65	0,8	400 „	260,0	16,0	12,00	16,0
25 „	16,0	1,0	0,75	1,0	425 „	276,0	17,0	12,75	17,0
30 „	19,5	1,2	0,90	1,2	450 „	292,5	18,0	13,50	18,0
35 „	23,0	1,4	1,05	1,4	475 „	309,0	19,8	14,25	19,0
40 „	26,0	1,6	1,20	1,6	500 „	325,0	20,0	15,00	20,0
45 „	29,0	1,8	1,35	1,8	525 „	341,0	21,0	15,75	21,0
50 „	32,5	2,0	1,50	2,0	550 „	357,5	2,,0	16,50	22,0
55 „	36,0	2,2	1,65	2,2	575 „	374,0	23,0	17,25	23,0
60 „	39,0	2,4	1,80	2,4	600 „	390,0	24,0	18,00	24,0
65 „	42,0	2,6	1,95	2,6	625 „	406,0	25,0	18,75	25,0
70 „	45,5	2,8	2,10	2,8	650 „	422,5	26,0	19,50	26,0
75 „	49,0	3,0	2,25	3,0	675 „	439,0	27,0	20,25	27,0
80 „	52,0	3,2	2,40	3,2	700 „	455,0	28,0	21,0	28,0
85 „	55,0	3,4	2,55	3,4	725 „	471,0	29,0	21,75	29,0
90 „	58,5	3,6	2,70	3,6	750 „	487,5	30,0	22,50	30,0
95 „	62,0	3,8	2,85	3,3	775 „	504,0	31,0	23,25	31,0
100 „	65,0	4,0	3,00	4,0	800 „	520,0	32,0	24,00	32,0
125 „	81,0	5,0	3,75	5,0	825 „	536,0	33,0	24,75	33,0
150 „	97,5	6,0	4,50	6,0	850 „	552,5	34,0	25,50	34,0
175 „	114,0	7,0	5,25	7,0	875 „	568,0	35,0	26,25	35,0
200 „	130,0	8,0	6,00	8,0	900 „	585,0	36,0	27,00	36,0
225 „	146,0	9,0	6,75	9,0	925 „	601,0	37,0	27,75	37,0
250 „	162,0	10,0	7,50	10,0	950 „	617,50	38,0	28,50	38,0
275 „	179,0	11,0	8,25	11,0	975 „	634,0	39,0	29,25	39,0
300 „	195,0	12,0	9,00	12,0	1000 „	650,0	40,0	30,00	40,0

Rahm.

	K.	A.	F.	H.		K.	A.	F.	H.
20 g	25,0	0,70	2,0	1,00	140 g	172,0	4,90	14,0	7,00
40 „	49,0	1,40	4,0	2,00	160 „	197,0	5,60	16,0	8,00
60 „	74,0	2,10	6,0	3,00	180 „	221,0	6,30	18,0	9,00
80 „	98,0	2,80	8,0	4,00	200 „	246,0	7,00	20,0	10,00
100 „	123,0	3,50	10,0	5,00	220 „	271,0	7,70	22,0	11,00
120 „	148,0	4,20	12,0	6,00	240 „	29,50	8,40	24,0	12,00

Buttermilch.

	K.	A.	F.	H.		K.	A.	F.	H.
25 g	12,5	0,65	0,12	2,07	525 g	262,5	13,65	2,62	43,57
50 „	25,0	1,30	0,25	4,15	550 „	285,0	14,30	2,75	45,65
75 „	37,5	1,95	0,37	6,22	575 „	287,5	14,95	2,87	47,72
100 „	50,0	2,60	0,50	8,30	600 „	300,0	15,69	3,00	49,80
125 „	62,5	3,25	0,62	10,37	625 „	312,5	16,25	3,12	51,87
150 „	75,0	3,90	0,75	12,45	650 „	325,0	16,90	3,25	53,95
175 „	87,5	4,55	0,87	14,52	675 „	337,5	17,55	3,37	56,20
200 „	100,0	5,20	1,00	16,60	700 „	350,0	18,20	3,50	58,10
225 „	112,5	5,85	1,12	19,6	725 „	362,5	18,85	3,62	60,17
250 „	125,0	6,50	1,25	20,75	750 „	375,0	19,30	3,75	62,25
275 „	137,5	7,15	1,37	22,82	775 „	387,5	20,15	3,87	64,32
300 „	150,0	7,80	1,50	24,97	800 „	400,0	20,80	4,00	66,40
325 „	162,5	8,45	1,62	26,97	825 „	412,5	21,45	4,12	68,47
350 „	175,0	9,10	1,75	29,05	850 „	425,0	22,10	4,25	70,55
375 „	187,5	9,75	1,87	31,12	875 „	437,5	22,75	4,37	72,62
400 „	200,0	10,40	2,00	33,20	900 „	450,0	23,40	4,50	74,70
425 „	212,5	11,05	2,12	35,27	925 „	462,5	24,05	4,62	76,77
450 „	225,0	11,70	2,25	37,35	950 „	475,0	24,70	4,75	78,85
475 „	237,5	12,35	2,37	39,42	975 „	487,5	25,35	4,80	80,92
500 „	250,0	13,00	2,50	41,50	1000 „	500,0	26,00	5,00	83,00

Die Kalorimetrische Prüfung der Ingesta ist somit eine der wissenschaftlichen Grundlagen der Frage der Nahrungsmengenbestimmung, doch sind außerdem noch andere Momente ins Auge zu fassen. Daß das Kind so und so viele Kalorien absorbiert, hat seinen Grund darin, daß es seine Verluste decken muß. Die Regelung des kalorischen Bedürfnisses erfolgt durch die vom Organismus gemachten Ausgaben. Wie groß sind nun diese, und auf welchen Wegen erfolgen sie?

Mit einem Wort, die Energieverluste des Körpers müssen den Maßstab bei der Berechnung der zu verabreichenden Nahrungskalorien abgeben.

Erhaltungsbedarf und Hautoberfläche: Der erstere ist von Richet[1]), Rubner[2]) und Lambling[3]) für die verschiedenen Tiergattungen bestimmt und zu letzterer in Beziehung gebracht worden.

Jedes Individuum erleidet Wärmeverluste durch Strahlung und bedarf zum Ausgleich derselben der Wärmezufuhr. Je größer die Hautoberfläche, desto stärker sind die Abgaben, welche diesem Werte parallel gehen. Je höher die Temperatur der Umgebung, also im Sommer, desto weniger Wärme wird auf diesem Wege abgegeben, je geringer dieselbe, also im Winter, desto mehr. Als Oberflächeneinheit gilt ein Quadratdezimeter. Die Berechnung der Wärmeabgabe nach dem Körpergewicht ist in diesem Alter nicht verwertbar, da sich diese

[1]) Archives de Physiol., 1885 und Artikel: Wärme im Dictionnaire de Physiologie. [2]) Zeitschrift f. Biologie, Bd. 21. [3]) Traité de Pathologie générale, herausgegeben von Bouchard.

Zahl, auf die Gewichtseinheit bezogen, mit zunehmendem Alter verringert, wie die folgende Tabelle zeigt.

In gleichem Sinne äußert sich auch von Noorden, und aus diesen Gründen erfolgt die Berechnung des Kalorienbedarfes in der Nahrung von solchen Gesichtspunkten aus, wie die von Rubner beigebrachten Zahlen demonstrieren:

	Totalausgabe in Kalorien	Zahl d. Kalorien per kg	Hautoberfläche in qdcm	Kalorienverlust pro qdcm
4 kg	368	91,3	30,13	12,21
11,8 „	966	81,5	71,51	13,43
16,7 „	1213	73,9	76,81	15,79
23,7 „	1411	59,5	101,56	13,89
40,4 „	2106	52,1	149,91	14,52

Nachdem wir nun dieses allgemeine Gesetz kurz skizziert haben, wollen wir dasselbe auf seine Nutzanwendung beim Säugling prüfen.

Derselbe gibt durch innere Organarbeit (Atmung, Verdauung usw.) etwa ein Fünftel seiner Energieverluste ab, die restlichen vier Fünftel kommen auf die Strahlung von der Hautoberfläche aus. Die Summe der auf diesen Wegen produzierten Abgaben muß durch Kalorienzufuhr gedeckt werden. Je größer die Strahlung, desto mehr muß man einführen, und neun Zehntel des Bedarfes hat die Nahrung zu decken.

Bonniot hat nachgewiesen, daß zwischen der kalorimetrisch gemessenen vom Kinde produzierten Wärmemenge und der Zahl der in der Milch dargebotenen Kalorien keine völlige Übereinstimmung besteht, indem ein Teil der letzteren in Reserve gehalten und erst später abgegeben wird. Etwa im dritten Lebensmonat, der sich durch ein besonders lebhaftes Wachstum auszeichnet, ist der Kalorienverbrauch ein sehr hoher.

Gillot[1]) ist der Meinung, man müsse bei Betrachtung der Wärmeverluste durch Strahlung auch mit der Schnelligkeit rechnen, mit der dieselben erfolgen. Je jünger das Kind, desto rascher kühlt es im gleichen Zeitraum aus, und das geht so weit, daß der Frühgeborene für seinen Erhaltungsbedarf dreimal so viel Kalorien benötigt als ein älteres Kind (statt 100 g Milch pro Kilo 300 g). Da nun das Kind eine solche Massenzufuhr nicht vertragen würde, muß man ihm Wärme zuführen, um die Verluste einzuschränken.

Van t'Hoff hat auf Grund seiner thermodynamischen Studien folgende Formel aufgestellt: das Maximum geleisteter Arbeit, welche bei der chemischen Umwandlung bestimmter Mengen Substanz geleistet wird, ist um so größer, je mehr die reagierenden Faktoren vom Gleichgewichtszustande entfernt sind. Die Zellarbeit zeigt indi-

[1]) Bulletin générale de Thérapeutique, 1904.

viduelle Schwankungen; manche Organismen verfügen über ein gut geregeltes Zelleben, dessen osmotische Leistungen stets in vollkommenster Weise von statten gehen; ihre Tätigkeit ist viel leichter als die solcher Zellen, die aus dem Gleichgewicht gebracht sind und nur langsam die Arbeit des Stoffaustausches besorgen. Man muß also auch mit der Vitalität des Protoplasma und mit der Struktur der osmotischen Membranen rechnen.

Wir verfügen über zwei Wege zum Studium der Oberflächenstrahlung, die Prüfung an dem im Kalorimeter untergebrachten Kinde und die Messung seiner Hautoberfläche.

1. **Direkte kalorimetrische Messung:** Langlois[1]), Bonniot[2]) und Saint-Albin[3]) plazierten den Säugling in einem entsprechenden Apparat zur Messung der strahlenden Wärme (von Richet konstruiert) und berechneten die zur Deckung der erlittenen Verluste notwendige Milchmenge.

Ein Kind von		Zahl der Kalorien pro Kilogr. in 24 Stunden								
3500 g	liefert	4350	Kalorien	und	braucht	505 g	Milch	in	24	Stunden
5500 g	,,	4200	,,	,,	,,	759 g	,,	,,	24	,,
7500 g	,,	4120	,,	,,	,,	1012 g	,,	,,	24	,,
9500 g	,,	3930	,,	,,	,,	1191 g	,,	,,	24	,,

Diese Berechnung erfolgte für eine Milch mit einem Kaloriengehalt von 725 im Liter.

2. **Messung der Körperoberfläche und Beziehungen derselben zum Gewicht:** Bergonie, Mech, Bouchard, Roussy, Bordier[4]), Bordier und Fabre[5]), Michel und Perret[6]), sowie Richet und Lesné[7]) suchten die Relation zwischen der Körperoberfläche und dem Gewicht zu eruieren, um, bei bekannter Gewichtszahl, den Wert für die Körperoberfläche daraus berechnen zu können. Auf diese Weise sollten die sonst sehr langwierigen und mühsamen Untersuchungen vereinfacht werden. S/P ist die einem Kilo entsprechende Oberfläche, also die Beziehung des Gewichtes zu dieser; der Wert hiefür wird mit zunehmendem Gewicht immer kleiner.

Weiter hat man die Zahl der pro Quadratdezimeter gelieferten Kalorien bestimmt. Camerer[8]) gibt hierfür folgende am Brustkind gewonnene Zahlen:

3. Lebenstag	8	Kalorien
7. Lebenstag	9	,,
14. Lebenstag	10,20	,,

[1]) Thèse de Paris, 1886. [2]) Thèse de Paris, 1900. [3]) Thèse de Paris, 1904. [4]) Journal de Physiologie et Pathologie, 1901. [5]) Bulletin de la Société obstétrique, 1903. [6]) Revue d'Hygiène et de médicine infantiles, 1906. [7]) Archives de Médicine des Enfants, 1906. [8]) Der Stoffwechsel des Kindes, Tübingen 1896.

4. Woche	11,90	Kalorien
7. Woche	14,20	,,
10. Woche	13,80	,,
120. Woche	12,70	,,

Michel und Perret geben auf Grund von 115 Beobachtungen an Brustkindern, welche von Feer stammen, als Mittelzahl 16,51 Kalorien, Johanessen und Wang sowie Lambling 16,20, Rubner und Heubner 16,57.

Für das Brustkind gilt nach Michel und Perret die Zahl von 15 Kalorien pro Oberflächeneinheit.

Die folgende von Rubner stammende und von Michel angeführte Tabelle zeigt das kalorische Bedürfnis des Säuglings und sein langsames Absinken auf die beim Erwachsenen bestehenden Werte:

Gewicht in kg	Totale Kalorien-Ausgabe	Ausgabe pro kg	Hautoberfläche in qcm	Abgabe pro qm
4	368	91,3	3 083	1221
11,8	966	81,5	7 151	1343
16,4	1213	73,9	7 681	1379
23,7	1411	59,5	10 156	1389
40,4	2106	52,1	14 491	1452
Erw. 67	2843	42,4	20 305	1399

Richet und Lesné geben, wie aus der unten stehenden Tabelle zu ersehen ist, 9 Kalorien für den Quadratdezimeter an, was 15 g Milch entspricht. Mit zunehmendem Wachstum sinkt der Kalorienbedarf pro Kilo von 77 auf 50. — Weiter haben diese Untersuchungen ergeben, daß bei den auf je 100 eingeführte Kalorien fixierten gleichfalls ein stetiges Sinken vom 1. bis zum 12. Lebensmonat zu verzeichnen ist und zwar von 15,8 auf 2,6 (siehe die Tabelle von Richet und Lesné auf Seite 172).

Oberflächentabelle nach Michel-Perret.

Gewicht	Oberfläche in qdcm	S/P
1500 g	13,12	8,75
2000 ,,	16	8,2
3000 ,,	20,58	6,84
4000 ,,	24,44	5,10
5000 ,,	27,60	5,52
6000 ,,	30,78	5,13
7000 ,,	33,81	4,83
8000 ,,	36,96	4,62
9000 ,,	40,14	4,46

Michel und Perret fanden bei Untersuchung der von Budin und Planchon[1]) aufgezogenen Flaschenkinder, welche $^1/_{10}$ ihres Gewichtes oder noch weniger Milch erhielten, eine mittlere Kalorienzahl von 14,38, Rubner und Heubner eine solche von 12,86. Es scheint somit, daß die von Michel und Perret für das Brustkind angegebene Mittelzahl von 15 Kalorien für das Flaschenkind zu hoch ist. Ich mache darauf aufmerksam, daß die von Budin und Planchon aufgezogenen Kinder $^1/_{10}$ ihres Gewichtes Milch tranken, welchem Werte die nach ihrer Oberfläche berechnete Kalorienzahl von 14,38 nicht entspricht, da sie wesentlich größer ist.

Tabelle von Richet und Lesné.

Monat	Mittleres Gewicht in g	Milchquantum in g	Kalorischer Wert der getrunk. Milch	Mittlere Körperoberfläche in qdcm	Kalorienverbrauch pro qdcm	Kalorienverbrauch pro kg	Fixierte Kalorien	Mit den Fäces entleerte Kalor.	Verbrauchte Kalorien = fixierte und p. fäces entleerte von den eingeführten abgezogen
1	3380	600	360	27,50	9,4	76,7	41	60	259
2	4125	630	378	31,20	8,8	70,0	38	64	276
3	4880	680	408	34,40	8,8	60,2	36	68	304
4	5625	730	438	37,90	9,8	59,2	33	72	333
5	6250	790	474	40,60	9,0	58,8	30	76	368
6	6750	850	510	42,80	9,4	59,5	28	80	402
7	7250	900	540	44,50	9,6	59,4	25	84	431
8	7700	920	552	46,80	9,4	57,4	22	88	442
9	8150	930	558	48,40	9,2	54,7	20	92	446
10	8530	940	564	50,20	9,0	52,8	17	96	451
11	8810	950	570	51,50	8,8	51,8	14	100	456
12	9120	960	576	52,40	8,9	50,4	12	104	460

Nach diesem Vorgehen trinkt ein Kind von fünf Kilo Gewicht 500 g Milch; nach der aus der Körperoberfläche eruierten Zahl von 14,38 Kalorien müßte es eine viel größere Milchquantität genießen. Es besteht also ein gewisser Widerspruch zwischen den aus der Körperoberfläche und den aus dem Gewicht abgeleiteten Zahlen.

Kennen wir die Oberfläche und die durch diese bedingten Strahlungsverluste, so bereitet es keine Schwierigkeiten, den sogenannten Erhaltungsbedarf, das heißt jene Milchmenge zu berechnen, welche das Kind braucht, um gegen die Oberflächenstrahlung gewappnet zu sein.

Nach der vorstehenden Tabelle können wir die zu einem bestimmten Körpergewicht gehörige Oberfläche leicht finden; wir wollen den Vorgang an einem Beispiel erläutern. Ein Kind von fünf Kilo Gewicht hat eine Oberfläche von 27,60 qcm. Man multipliziert diese Zahl mit den pro Oberflächeneinheit benötigten Kalorien, also 13,14 oder 15 und erhält so die Gesamtsumme der von der Hautoberfläche emittierten Kalorien, oder den Erhaltungsbedarf.

[1]) Académie de Médicine, 1904.

Beim Säugling ist derselbe relativ viel höher als beim Erwachsenen, denn er beträgt 70—100 Kalorien pro Tag und Kilo gegen 37—38 bei diesem.

Wachstumsration: Das Kind bietet außer der Erhaltung seines Stoffwechselgleichgewichts ein lebhaftes Wachstum dar, und es gilt zu bestimmen, wie viel Kalorien zur Bestreitung dieses Faktors notwendig sind. (Camerer, Rubner-Heubner, Johanessen-Wang, Michel-Perret, Barbier[1]), Maurel[2])).

1. Diese Zahl ist keine konstante und zeigt ihr Maximum im ersten Lebensmonat, um von da gegen den zwölften stetig abzufallen.

Man nimmt im ersten Monat eine tägliche Zunahme von 30 g an. Nach den Untersuchungen von Volkmann, Bischoff und Voit zeigt das lebende Gewebe folgenden Aufbau:

100 g enthalten . . . . { Wasser . . . . . 64 g
Eiweiß . . . . . 16 „
Fett . . . . . 15 „
Salze . . . . . 5 „

Bei einer täglichen Zunahme von 30 g kommen auf

	Brustkind g		Flaschenkind g	
Wasser	19,50		19,50	
Eiweiß	6,08 = 25	Kalorien	6,90 = 30	Kalorien
Fett	2,90 = 20	„	2,10 = 19,38	„
Salze	1,50		1,50	
	30 g = 45	Kalorien	30 g = 49	Kalorien.
	(somit 1,50 Kalorien auf 1 g)		(somit 1,66 Kalorien auf 1 g).	

Oder auf 100 g Gewichtszuwachs

Wasser	65
Eiweiß	23
Fett	7
Salze	5

Ein Viertel des Zuwachses wird also vom Eiweiß bestritten. Die folgende Tabelle zeigt die Mittelwerte für die verschiedenen Altersstufen nach Barbier:

	Gewichtsquantum pro kg	Kalorienzahl pro kg	Eiweiß pro kg
3 erste Monate	5,5 —7	9—12	1,20—0,60
3—6 Monate	3 —4	5—7,5	0,70—1,95
6—9 Monate	1,50—1,80	3,2—4,4	0,40—0,75
9—12 Monate	0,90—1,10	1,6—2,6	0,20—0,26

[1]) Société thérapeutique, 1903. [2]) Hygiène alimentaire du nourrisson, 1903.

Die Tabelle demonstriert, daß das Kind mit zunehmendem Alter ein immer geringeres Eiweißbedürfnis aufweist.

Um die Wachstumsquote zu berechnen, multipliziert man die tägliche Zunahme pro Kilo beim Brustkinde mit 1,50, beim Flaschenkinde mit 1,66.

Beispiel: Ein 4 kg schweres Brustkind nimmt 28 g pro die zu, also 7,0 g pro Kilo, und die Wachstumsquote beträgt 10,5 g pro Kilo.

Ein 4 kg schweres Flaschenkind nimmt täglich 10 g, also 2,5 g pro Kilo zu; seine Wachstumsquote macht somit 4,15 pro Kilo aus.

Um die Sache zu vereinfachen, nehmen Michel und Perret die Zahl 1,66 pro Gramm Zuwachs und 15 Kalorien als Ausgabe pro Oberflächeneinheit für Brust- und Flaschenkinder an.

Baudrand[1]) ist der Meinung, daß die Wachstumsquote von der Körperoberfläche unabhängig sei und sagt: „Das Wachstum ist das Ergebnis der zellularen Hyperaktivität, deren Typus vererbt wird, und jedes Lebewesen hat seine spezielle Wachstumsformel". Die Wage gestattet die Messung der Stärke dieser Zellaktivität durch die Bestimmung des Tempos, in welchem die Zunahme erfolgt. Das Wachstum geschieht sprungweise und ist von der Körperoberfläche unabhängig im Gegensatz zum Stoffwechselgleichgewicht, bei welchem diese eine wichtige Rolle spielt (siehe später bei Besprechung der Atrophie). „Das Wachstum", sagt derselbe Autor, „ist mit einer Marschleistung zu vergleichen, und so wie bei dieser Stillstände, raschere Gangarten und Zurückbleiben abwechseln, so auch bei jenem".

Nach den Untersuchungen von Saint Albin und Baudrand bei Atrophikern muß man sich die Frage vorlegen, ob es bei der Oberflächenstrahlung nicht zwei Varietäten gibt: eine, die durch die Körperoberfläche und die von da aus erfolgenden Wärmeverluste geregelt wird, und eine andere tieferer Natur, welche das Maß der Zelltätigkeit anzeigt und durch diese beherrscht ist.

Gesamtration: Sie stellt die Summe der Erhaltungs- und der Wachstumsquote dar.

Nach Michel und Perret betragen die beiden Faktoren für ein Kind von 5 kg Gewicht (5 kg entsprechen einer Oberfläche von 27,6 qdm):

Oberflächenkalorien	15	Kalorien
Wachstumskalorien	1,66	„

Es genügt nun, zu wissen, wie viel die mittlere Tageszunahme des Kindes beträgt. Nehmen wir an, sie betrage 20 g, dann haben wir:

Wachstumsquote 20 g × 1,66 Kalorien = ...	33,20 Kalorien
Erhaltungsquote 27,6 qdm × 15 Kalorien = . . .	414 „
Summe:	447,20 Kalorien.

[1]) I. Congrès des Gouttes de lait, 1905.

1 l Frauenmilch liefert 667 Nutzkalorien

$$\frac{1000 \times 447{,}20}{667} = 670 \text{ g Milch in 24 Stunden.}$$

1 l Kuhmilch liefert 690 Nutzkalorien

$$\frac{1000 \times 447{,}20}{690} = 648 \text{ g Kuhmilch.}$$

Nach Barbier braucht der Säugling pro Kilo und Tag:

82	Kalorien im	1. Monat	125 g Milch pro Kilo	=	$^1/_8$ des Körpergewichtes
80,5	,, ,,	2. ,,			
79	,, ,,	3. ,,			
77,5	,, ,,	4. ,,			
76,4	,, ,,	5. ,,	115 g Milch pro Kilo	=	$^1/_9$ des Körpergewichtes
75	,, ,,	6. ,,			
74,4	,, ,,	7. ,,			
73,8	,, ,,	8. ,,			
73,2	,, ,,	9. ,,	105—108 g Milch pro Kilo	=	$^1/_{10}$ des Körpergewichtes.
72,6	,, ,,	10. ,,			
72	,, ,,	11. ,,			
71,6	,, ,,	12. ,,			

Um nach diesem Autor, welcher den Liter Milch mit 650 Kalorien (statt 667) annimmt, die Nahrungsration zu berechnen, stellt man einfach folgenden Kalkül auf:

Für 1 Kind im 1. Lebensmonat:

$$\frac{1000 \times 82}{650} = 125 \text{ pro Kilo.}$$

Die gleiche Berechnung wird auch für das Flaschenkind gemacht, nur setzt Barbier statt der von Maurel, Michel und Perret angenommenen 690 Kalorien 750 pro Liter Kuhmilch an und erhält so:

$$\frac{1000 \times 82}{750} = 108 \text{ pro Kilo.}$$

De facto gibt er aber dem Säugling nicht so viel Kuhmilch, da er ihm ein Minimum Stickstoff zuführen will. 108 g Kuhmilch enthalten 3,90 g Eiweiß; da das Kind aber in diesem Alter nur 2 g braucht, so reichen 55 g Kuhmilch. Die fehlenden 60 g Wasser und 40 Kalorien ersetzt er.

Die von ihm gebrauchte Nährmischung ist also in folgender Weise zusammengesetzt:

Wasser	60 g	für eine Mahlzeit.
Milch	60 ,,	
Zucker	10 ,,	

Wir werden später sehen, in welcher Weise Barbier die Rationen mit zunehmendem Alter steigert.

Einfluß hoher Außentemperaturen: Wenn die Außentemperatur, z. B. im Sommer, steigt, wird der Wärmeverlust geringer und die von der Oberflächeneinheit durch Strahlung abgegebenen Kalorien nehmen an Zahl ab. Eine Steigerung der Außenwärme um 5° erspart dem Organismus eine Kalorie pro Oberflächeneinheit. So fand Richet 45 Kalorien bei 28° und 118 bei 18° (Maurel[1]), Noe[2]), Richet[3]), Larguier de Bancels[4]).

Die Nahrungsration soll somit zur Sommerszeit verringert werden, da das kalorische Bedürfnis ein kleineres ist. Am besten geht man in der Weise vor, daß man pro Oberflächeneinheit 2 Kalorien weniger gibt (also 13 statt 15). Michel und Perret geben folgende Zahlen:

Herabsetzung	der	Mahlzeit	um	30	g	bei	Kindern	von	3—4 Kilo
,,	,,	,,	,,	40	,,	,,	,,	,,	5—6 ,,
,,	,,	,,	,,	50	,,	,,	,,	,,	7—8 ,,
,,	,,	,,	,,	60	,,	,,	,,	,,	9—10 ,,

Ausnahmen vom Oberflächengesetz: Dieses beim Säugling und beim Erwachsenen giltige Gesetz erleidet nach den bei Brustkindern angestellten Untersuchungen für die ersten 10 Lebenstage eine Ausnahme; um diese Zeit ist nämlich die Hautoberfläche größer und das Verhältnis S/P dementsprechend erhöht.

Das Oberflächengesetz sagt, daß die Verluste auf dem Wege der Strahlung um so größer sind, je kleiner das Tier ist, da es unter solchen Verhältnissen eine relativ bedeutendere Oberfläche zeigt. Camerer und Perret haben nun festgestellt, daß der Neugeborene am 3. Lebenstage pro Oberflächeneinheit 5 (Perret) oder 8 Kalorien (Camerer) abgibt, am 7. Lebenstage 9 (Camerer) oder 11 (Perret), am 10. Tage 12 (Perret). Langsam erhöht sich dieser Wert auf 13, 14 und 15. Nach Gaus[5]) beträgt die Kalorienabgabe pro Kilo in der ersten Lebenswoche 50, in der zweiten 82.

Mit einem Worte: die Kalorienabgabe seitens des Neugeborenen innerhalb der ersten 10 Lebenstage ist trotz seiner größeren Oberfläche eine relativ geringe und dementsprechend auch sein Nahrungsbedürfnis kein hohes. Für dieses Alter stimmt somit das Oberflächengesetz nicht.

Wir kennen die Ursachen dieser Abweichung noch nicht; man nimmt an, daß das Kind viel schläft, in der Regel gut zugedeckt ist und die Erstlingsmilch leicht verdaut und infolgedessen ein geringeres

---

[1]) Influence des saisons sur les dépenses de l'organisme, 1904. [2]) Société de Biologie, 1902. [3]) ibidem, 1902. [4]) ibidem, 1902. [5]) Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1902.

kalorisches Bedürfnis hat. Es wäre von Interesse, zu konstatieren, ob die gleiche Tatsache auch für das Flaschenkind zu Recht besteht. Die Untersuchungen von Weiß haben für die gleiche Altersperiode eine geringere Sauerstoffproduktion eruiert.

Die Verdünnung.

Es ist eine alte Beobachtung, daß der Säugling in den ersten Lebensmonaten verdünnte Milch besser verträgt. Man bezog dies zunächst darauf, daß die Herabsetzung des hohen Kaseingehaltes der Kuhmilch durch Wasserzusatz dieselbe verdaulicher mache.

Anfangs wurde auf diese Dinge kein besonderer Nachdruck gelegt, bis Biedert[1]) die Mehrzahl der Verdauungsstörungen auf das Kuhmilchkasein zurückführte. Für diesen Autor wies die Verschiedenheit in der Gerinnungsweise von Frauen- und Kuhmilch darauf hin, daß die beiden Kaseine von vornherein different seien; dazu komme als weiterer Faktor der höhere Gehalt der Kuhmilch an Käsestoff, und die praktische Folgerung daraus könne nur dahin lauten, dieses gewissermaßen als Gift wirkende Kasein möglichst herabzusetzen, wozu eine Verdünnung mit drei Teilen Wasser notwendig sei. Nach den Untersuchungen von Biedert, Uffelmann und Neese bedarf es eines Zusatzes von 12 Volumina Wasser zur Kuhmilch, um diese ebenso feinflockig gerinnen zu machen wie die Frauenmilch.

Biedert gab folgendes Verdünnungsschema:

	Milch	Wasser	Milchzucker
in den ersten 3 Wochen .	1 Teil	3 Teile	5—6%
im 1. und 2. Monat . . .	1 „	2 „	5—6%
im 3. und 4. „ . . .	1 „	1 „	5—6%
im 5. und 6. „ . . .	2 „	1 „	5—6%
im 7. und 8. „ . . .	3 „	1 „	5—6%
im 8.—12. Monat	Vollmilch.		

Die folgende von Camerer stammende Zusammenstellung zeigt, daß man bei dieser Kaseinfurcht dem Kinde schließlich nur mit Milch gefärbtes Wasser gibt:

	Mahlzeiten	Milch	Wasser	Milchzucker
1. Woche	7	1/8	2/8	25 g
2. und 3. Woche	7	2/8	4/8	45 „
4.—8. Woche.	7	3/8	3/8	45 „
3. Monat	6	4/8	3/8	40 „
4. „	6	5/8	2/8	30 „
5. und 6. Monat	6	6/8	2/8	30 „

[1]) Archiv f. pathol. Anat., 1874; Münch. medizin. Wochenschrift, 1889; Revue mensuelle des maladies de l'Enfance, 1895.

Baginsky empfiehlt also, wie aus der Tabelle ersichtlich ist, den verschiedenen Altersstufen angepaßte Mischungen.

Kalorische Auswertung der Baginskyschen Nährmischungen.

Nummer der Mischung	Zusammensetzung pro Liter	pro Liter			pro Liter			Gesamtzahl	Für 100 Kalor. benötigt man	Für 200 Kalor. benötigt man
		Fett	Kohlehydrate	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	Eiweiß			
		g	g	g	Kalor.	Kalor.	Kalor.	Kalor.	g der Mischg.	g der Mischg.
Mischung I	250 Milch 750 Wasser 30 Zucker	8,75	41,25	8,75	81	169	34	284	357	714
Mischung II	350 Milch 650 Wasser 35 Zucker	12,25	50,75	11,55	114	208	47	369	271	542
Mischung III	400 Milch 600 Wasser 35 Zucker	14,00	53,00	13,20	130	217	54	401	250	500
Mischung IV	500 Milch 500 Wasser 35 Zucker	17,50	57,50	16,50	163	236	68	467	225	450
Mischung V	750 Milch 250 Wasser 40 Zucker	26,25	73,75	24,75	244	302	101	647	162	324

Escherich[1]) geht in folgender Weise vor:

bis zur 4. Lebenswoche 1 Teil Milch u. 3 Teile 8proz. Milchzuckerlösung
im 2., 3. u. 4. Monat 1 „ „ „ 2 „ „ „
im 5. u. 6. Monat 2 „ „ „ 3 „ „ „
mit 7 Monaten Vollmilch.

Er gibt auch statt Milchzucker Maltose oder Malzextrakt.

Heubner[2]) und Finkelstein[3]) empfehlen:

im 1. Monat 1 Teil Milch und 2 Teile 8proz. Milchzuckerlösung
im 2. u. 3. Monat 1 „ „ „ 1 „ 10proz. „
im 4. Monat 2 „ „ „ 1 „ 12proz. „

Die Furcht vor dem Kasein führte zu starken Verdünnungen, ja sie ging so weit, daß Biedert die Milch überhaupt verließ und ein künstliches Produkt, das Biedertsche Rahmgemenge, einführte, dessen Mengen je nach dem Alter des Säuglings gewählt wurden. Ihm schloß sich in Amerika Morgan Rotch an (siehe unter: modifizierte und künstliche Milch). (Ich kann es an dieser Stelle nicht unterlassen, meinem alten und in den letzten Jahren mit Unrecht vielfach angegriffenen Freunde Biedert das Wort zu reden. Er war es, der gestützt

[1]) Österr. Ärztezeitung, 1908. [2]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. [3]) Lehrbuch der Säuglingskrankheiten, 1907.

auf die von seinem Meister Kehrer überkommenen Grundsätze, zuerst den Begriff der Minimalnahrung in die Säuglingsdiätetik einführte und sich schon damit allein ein bleibendes Verdienst errang. Auch seine so vielgeschmähte Lehre vom sogenannten schädlichen Nahrungsrest beginnt, wie ich bereits früher gezeigt habe, wieder zu Ehren zu kommen, und die in letzter Zeit von den meisten Pädiatern behauptete absolute Harmlosigkeit des Kuhkasein wird neuerdings mit guten Gründen im Sinne seiner Auffassungsweise bestritten. Was nun das Rahmgemenge anlangt, so lag die Absicht Biederts darin, in möglichst geringen Flüssigkeitsquantitäten, also unter Vermeidung einer Überlastung des Säuglingsmagens, eine möglichst ausgiebige Nahrung zu verabfolgen, und er suchte dies durch Rahmzusatz zu erreichen. Da die häusliche Herstellung der betreffenden Mischungen und die private Bereitung des hierzu notwendigen Rahms gewisse Schwierigkeiten machten, ließ er eine gebrauchsfertige Konserve herstellen, die den Rahm ersetzen sollte. Diese wurde aber stets in steigenden Mengen der Milchmischung zugesetzt, niemals allein gegeben; von einem Ausschluß der Milch und ihrem Ersatz durch ein künstliches Präparat kann somit keine Rede sein. Anm. des Übersetzers.)

Das Studium des Stoffwechsels hat zu der Erkenntnis geführt, daß etwa 5 proz. Lösungen Kuhkasein ebensogut verdaut werden wie Frauenmilchkasein, und daß der eingeführte Überschuß sich in Form von Stickstoff im Stuhl und Harn wiederfindet.

Trotzdem gewann diese Methodik der Milchverdünnungen in Deutschland immer größere Verbreitung. Granboom[1]) und Monti[2]) wendeten sich gegen die Ansicht, daß auf diesem Wege die Kuhmilch der Frauenmilch angenähert werde, und der letztgenannte Autor äußerte sich direkt in dem Sinne, daß so eher eine stärkere Differenz der beiden Milcharten resultiere.

$^2/_3$ Milch und $^1/_3$ Wasser enthalten in je 100 g 0,81 g Kasein und 0,30 g lösliches Albumin, 100 g Frauenmilch hingegen 1,35 g Kasein und 1,62 g lösliches Albumin.

Es war daher kein Wunder, daß sich auch eine Reaktion gegen dieses Vorgehen meldete, die mit den Arbeiten von Oppenheimer, Schlesinger, Schloßmann und Spiegel einsetzt, welche Autoren entweder Vollmilch oder eine sehr wenig verdünnte Milch, und auch diese nur für die ersten 2—3 Lebensmonate, empfehlen.

In Frankreich war die Kaseinfurcht seit jeher nicht so groß, und schon Parrot[3]) und Geuniot sowie später Budin[4]) sprachen sich zu gunsten der Vollmilchdarreichung von den ersten Lebenstagen an aus. Marfan trat dieser Anschauung entgegen, da er bei mit Voll-

[1]) Congrès int. de Médicine à Paris, 1900. [2]) ibidem. [3]) Athrepsie, 1879. [4]) Académie de Médicine, 1892.

milch ernährten jungen Säuglingen oft dyspeptische Zustände beobachten konnte. Die Mehrzahl der Autoren empfiehlt, nach dem Vorgange von Variot[1]) leichte Verdünnung der Milch und zwar anfangs zwei Teile Milch und einen Teil Wasser, von der 6. Woche ab 3 Teile Milch und 1 Teil Wasser, vom 3. Monat Vollmilch; einige sind vorsichtiger und verdünnen die Milch für die ersten 10 Lebenstage zur Hälfte mit Wasser. Barbier[2]) und Londe[3]) bedienen sich noch stärkerer Verdünnungen und bleiben längere Zeit bei solchen.

Man darf nicht außer acht lassen, daß die Verdünnung nicht nur den Kaseingehalt herabsetzt, sondern auch den Gehalt der Milch an Zucker, Fett und Salzen verringert. Man hat nun in Deutschland den Versuch gemacht, dieses Manko zu ersetzen. Für den Milchzucker ist das sehr leicht, den braucht man nur hinzuzufügen. Ein Liter Frauenmilch enthält 75 g Milchzucker, ein Liter Kuhmilch nur 45 g; verdünnt man diese auf die Hälfte, so erniedrigt sich die Zahl auf 22,5, und man mußte 1, 2, 3 und 6 g pro Mahlzeit zusetzen, oder, bei 7—8 Mahlzeiten pro die, 7—40 g Milchzucker täglich, um den Gehalt der Frauenmilch daran zu erreichen.

Schwieriger gestaltete sich der Ersatz des Fettes, ja er erwies sich oft als unmöglich. Man nahm daher zu der von Rubner und Hasselin aufgestellten Theorie von der Isodynamie der Fette und Kohlehydrate seine Zuflucht.

Nach dieser Theorie sind 2 Substanzen, welche bei ihrer Verbrennung im Kalorimeter die gleiche Menge Kalorien liefern, isodynam. Nehmen wir ein Beispiel: 100 g Fett geben 250 Kalorien; zur Erzielung des gleichen Brennwertes bedarf es

243 g Muskeleiweiß
oder 257 „ Leguminose
„ 234 „ Rohrzucker
„ 256 „ Glykose

Allerdings ist dieses Isodynamiegesetz, welches für die Verhältnisse im Kalorimeter feststeht, für die Vorgänge im Organismus noch durchaus nicht bewiesen. Man darf diesen nicht so ohne weiteres mit einem Verbrennungsofen vergleichen; denn tut man dies, so läßt man einen wichtigen Umstand außer acht: die Aktivität der Körperzellen, die je nach Art der zu absorbierenden Substanzen, auch wenn diese isodynam sind, eine ganz differente Arbeit leisten.

Im Körper herrscht das Streben nach Umwandlung. Die Resorption des Milchzuckers erfolgt in vollkommen anderer Weise als die der Fette; diese beiden Nährstoffe geben, trotz ihrer Isodynamie, eine ganz verschiedene Glykogenmenge, und es sei an dieser Stelle an den

[1]) La Clinique infantile, 1907. [2]) Société thérapeutique, 1903. [3]) La Presse médicale, 1907.

Ausspruch van t'Hoffs und Hobers erinnert, daß 2 Nährsubstanzen, wenn sie den gleichen Effekt haben sollen, isoglykogen sein müssen.

Die Anwendung des Gesetzes von der Isodynamie auf den Ersatz der Nährstoffe in der verdünnten Milch hat zu Mißbräuchen geführt.

Soxhlet war der erste, welcher, von solchen Gesichtspunkten ausgehend, den Ersatz des Fettes durch Milchzucker empfahl und zwar genau so viel Milchzucker oder eine andere Zuckerart, die ja die gleiche Kalorienmenge liefere wie das fehlende Fett. Indem man diesem Vorschlag blindlings folgte, gelangte man zu ganz enormen Zuckermengen (10, 12—15%). Nach Keller soll aber das Kind nicht mehr als 3 g Milchzucker oder 7 g Maltose pro Kilo per os vertragen.

Escherich[1]) wandte sich gegen ein solches Vorgehen und wies nach, daß der Körper eine derartige Substitution schlecht verträgt und auf die Dauer so große Zuckermengen (wie eine 8proz. Milchzuckerlösung sie bietet) nicht aufnehmen kann, ohne Verdauungsstörungen zu zeigen (siehe später unter: Milchzuckerkrankheit, Seite 448).

In Rücksicht auf diese Bedenken versuchte man es mit anderen Zuckerarten, z. B. Soxhletschem Nährzucker (welcher in etwa 8proz. Lösung zur Anwendung kam), Glykose und Saccharin (Keller) in der Menge von 1—2 Tabletten auf eine Saugflasche. (Die Erwähnung des Saccharin an dieser Stelle ist unrichtig; es handelt sich bei diesem um einen reinen Süßstoff ohne Nähr- und Gärwirkung, welchen Keller meines Wissens niemals zur Anreicherung von Nährmischungen, sondern nur dort empfohlen hat, wo es sich um Geschmackskorrektion unter Ausschluß von Fermentation handelt. Anm. des Übersetzers.) Alle diese Zuckerarten werden jedoch in höherer Dosis vom Darmkanal schlecht vertragen.

So verließ man denn dieses etwas gewaltsame Prinzip der isodynamischen Substitution und begnügte sich damit, der verdünnten Milch etwas Milchzucker, oder Maltose oder Rübenzucker zuzusetzen.

Einige Autoren geben dem Milchzucker den Vorzug, weil er einen Teil dieser fehlenden Substanz ersetzt, diuretisch wirkt und einen günstigen Einfluß auf die Darmflora übt (Produktion von Milchsäure durch die Kohlehydratflora, Kampf gegen die Stickstofflora). Nach Czerny fixiert der Milchzucker den Stickstoff besser an die Gewebe (richtiger gesagt, er wirkt als wirksamerer Eiweißsparer. Übersetzer) als die anderen Zuckerarten. Der gewöhnliche Rübenzucker eignet sich für den beabsichtigten Zweck weniger gut, da er im Darm zu starke Gärung hervorruft.

Escherich verwendete den Malzextrakt, von welchem er 4 g auf 100 ccm verdünnte Milch geben ließ; derselbe wird im Magen in Dextrose umgewandelt und hat leicht abführende Wirkung.

[1]) 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Wien, 1894.

Viele Ärzte nehmen gewöhnlichen Zucker in geringer Dosis (1—3 g auf 100) und zwar lediglich zu dem Zwecke, die Milch für das Kind wohlschmeckender zu machen, da viele Säuglinge ungesüßte Milch verweigern; sie haben bei diesem Vorgehen weder die Absicht, kalorigene Substanzen zuzuführen, noch die isodynamischen Gesetze praktisch zu verwerten.

Aus dem Gesagten ist der Gegensatz zwischen der französischen und deutschen Pädiatrie auf diesem Gebiete ersichtlich; in Deutschland zeitigte die Kaseinfurcht die Verdünnung der Milch, und man war bemüht, das Manko an Fett und Milchzucker durch Zusatz des letzteren auszugleichen. In Frankreich kannte man diese Angst vor dem Kasein nicht oder sie war nicht sehr groß, und man begnügte sich daher mit der Zugabe geringer Milchzuckermengen, die man so bald als möglich ganz wegließ, oder fügte etwas gewöhnlichen Zucker zu.

Auch die Frage der Verdünnung der Salze durch den Wasserzusatz zur Milch bildete den Gegenstand der Diskussion. Ein Teil der Autoren, wie Féry, König, Morgan-Rotch und Lemonnier[1]) äußerte sich dahin, daß die verdünnte Kuhmilch weniger Salze enthalte als Frauenmilch, wie aus der folgenden von dem letzterwähnten Forscher stammenden Tabelle hervorgeht:

Nahrungsmenge eines 3 Monate alten 4900 g schweren Kindes.

	Frauenmilch-ernährung	Künstliche Ernährung		Zusammen
		200 g Kuhmilch	Wasser und Fett	
Wasser	526	172	350	523,15
Eiweißkörper . .	11	8	—	8
Fett	24	7	—	7
Zucker	36	10	50	60
Mineralstoffe . .	3	1,5	0,35	1,85

Andere meinen, die Kuhmilch sei so reich an Salzen, daß auch die Verdünnung derselben ihren Gehalt darin nicht unter den der Frauenmilch herabsetzt.

Pagés[2]) gibt folgende Vergleichswerte zwischen Frauenmilch und verdünnter Kuhmilch:

	Frauenmilch 500	Verdünnte Kuhmilch 300
Kalium	0,40	0,75
Kalk	0,10	0,36
Ph_2O_5	0,15	0,42

Aus dieser Bestimmung geht hervor, daß die verdünnte Kuhmilch mehr Salze enthält als die reine Frauenmilch; die Analysen stimmen

[1]) Société thérapeutique, 1903. [2]) In Gautier: Chimie biologique.

also nicht überein. Ich glaube, daß es sich da nicht nur um die Frage handelt, ob in der einen Milchart mehr oder weniger Salze vorhanden sind, sondern auch darum, was es für Salze sind; denn in Frauen- und Kuhmilch ist die Bindung der Kalk- und Phosphorelemente nicht die gleiche.

Um auch diesem Übelstande der Verdünnung des Zuckers und der Salze zu begegnen, riet man zum Zusatz von Kuhmilchmolke.

Nach Guillot wird auch das Lezithin durch den Wasserzusatz stark diluiert. Früher bediente man sich des Kalkwassers oder der Quellen von Vichy als Zusatz der Milch in der Absicht, die Verdaulichkeit ihres Kaseins zu steigern; jetzt geschieht dies nur in besonderen Fällen, speziell bei gewissen Erkrankungen. Ich habe eher den Eindruck, daß Kalkwasser die Derbheit und Größe der Gerinnsel erhöht, während das Vichywasser mehr auf die Fettdigestion wirkt. Auch zitronensaures Natron wurde als Zusatz empfohlen (Wright[1]), Painton[2])), weil es das Kalziumchlorid fällt, wodurch das Kasein, von diesem Salz teilweise befreit, feinflockiger gerinnen soll. Einige Autoren raten, dem Verdünnungswasser etwas Kochsalz zuzufügen (Nobécourt und Vitry[3]), Houzel[4])).

Entwicklung der Lehre von der Zahl der Mahlzeiten und der zu reichenden Milchmenge.

Wenn wir die dem Säugling im Laufe der letzten 20 Jahre zugebilligten Milchmengen verfolgen, so sind wir erstaunt, welcher Wandel auf diesem Gebiete erfolgt ist. Viele Pädiater haben über dieses Thema geschrieben und den richtigen Weg gesucht; die meisten haben im Laufe der Zeit ihre Meinungen geändert, allerdings stets in gleichem Sinne. Die Absicht ging dahin, 1. die zu reichende Nahrungsmenge stetig zu verringern, bis die Sache schließlich dahin auslief, daß es sich um die Feststellung des Minimalbedarfes handelte. Je weiter man herunterging, desto besser gediehen, selbstverständlich innerhalb gewisser Grenzen, die Kinder dabei.

2. Herabsetzung der Zahl der Mahlzeiten, die man von 9 —10, wie dies früher üblich war, auf 8, 7, 6 und 5 vermindert.

3. Verlängerung der Trinkintervalle, wie sie aus der Verringerung der Mahlzeiten resultiert. Früher ließ man die Kinder zu jeder Tages- und Nachtstunde trinken; dann legte man sie bei Tag alle 2 Stunden, bei Nacht zweimal an, hierauf 2stündlich bei Tage und einmal des Nachts, $2^1/_2$stündlich bei Tage und einmal in der Nacht, endlich alle drei Stunden von 6—7 Uhr morgens bis 9—10 Uhr abends, während die Nacht als Ruhezeit für Mutter und Kind reserviert wurde.

[1]) The Lancet, 1893. [2]) ibidem, 1904. [3]) Société de Pédiatrie, 1904. [4]) Congrès des Gouttes de Lait, 1905.

So steht die Sache jetzt; in Deutschland werden allerdings, besonders bei künstlicher Ernährung, noch längere Nahrungspausen eingehalten. Für die Verdauung der Muttermilch genügen 3 Stunden, für die der Kuhmilch sind nach Czerny 4 Stunden notwendig. Man gibt also in letzterem Falle fünf Mahlzeiten in 24 Stunden, und zwar alle 4 Stunden, vier bei Tag und eine in der Nacht.

Siegert empfiehlt sogar bei Brustnahrung 5stündige Intervalle, also 4 Mahlzeiten pro die; unter solchen Verhältnissen trinkt das Kind übergroße Milchmengen, und das steht mit den Lehren der Physiologie in Widerspruch, nach welchen der Magen sich nur bis zu einer gewissen Grenze ausdehnen läßt.

Czernys Methode.

Czerny, der auf dem Gebiete der Säuglingsernährung in Deutschland als Autorität gilt, hat eine neue Methode der Säuglingsernährung für das gesunde Kind angegeben. Ihre Prinzipien sind folgende:

1. Man richte sich nicht nur nach dem Alter und dem Gewicht, sondern auch nach der Beschaffenheit des Organismus (Verdauungsvermögen, Gewebsturgor usw.), mit einem Wort nach dem „Zustand" des Kindes.
2. Man lasse sich vom Kinde leiten; gedeiht dasselbe bei einer geringen Nahrungsmenge, so braucht diese nicht gesteigert zu werden. Aus diesem Grunde gibt Czerny auch keine Tabellen für die Nahrungsmengenberechnung nach Alter und Gewicht usw.
3. Man beginne mit einer indifferenten und inoffensiven Nahrung, um auf diese Weise die digestive Leistung des Kindes zu erproben.

1. Periode: Das Kind erhält den 7. Teil seines Körpergewichtes an Flüssigkeit, wovon $^1/_3$ aus Milch besteht. So bekommt also ein Kind von 3 kg 428 g Flüssigkeit mit 124 g Milch pro die, wozu 10 g Milchzucker auf je 100 g Flüssigkeit gefügt werden. Dieses Quantum wird auf fünf Mahlzeiten verteilt, 6 Uhr früh, 10 Uhr vormittags, 2 Uhr nachmittags, 6 Uhr abends und Mitternachts. Äußert das Kind in der Zwischenzeit Durst, so kann es etwas mit Saccharin leicht gesüßtes Wasser bekommen.

2. Periode: Geht es dem Säugling bei dieser Kost gut und sind seine sämtlichen Funktionen in Ordnung, so erhöht man langsam das Quantum auf $^1/_{10}$ des Körpergewichtes. So erhält ein Kind von 4 kg $^1/_7$ seines Gewichtes Flüssigkeit, somit 570 g, wovon $^1/_{10}$ seines Gewichtes also 400 g aus Milch besteht; die Nahrung setzt sich demnach zusammen aus 400 g Milch und 170 g 10% Milchzuckerlösung. Ge-

deiht das Kind bei dieser Mischung weiter gut, so wird etwa im 4. Monat die zur Verdünnung dienende Milchzuckerlösung durch eine Schleimabkochung ersetzt, wie wir das gleich detailliert schildern werden.

Geht es so nicht vorwärts, bleibt das Gewicht stationär und zeigt der Stuhl entweder Fettseifenflocken oder die typischen Charaktere des Seifenstuhls, so setzt man die Milchmenge um 80—90 g pro Kilo herab und ersetzt das kalorische Manko nicht durch schwer verträglichen Zucker, sondern durch langsam steigende Gaben anderer Kohlehydrate, wobei mit den schwächsten derselben begonnen und vorsichtig gewechselt wird, wenn der Erfolg ausbleibt.

Statt des mit Milchzucker versetzten Verdünnungswassers gibt man eine Schleimabkochung. Zunächst versucht man es mit Haferschleim, welchen man in der Weise bereitet, daß ein Eßlöffel Hafergrütze durch eine halbe Stunde in 500 ccm Wasser gekocht und mit einer Prise Salz versetzt wird. Dann seiht man durch ein feines Leinentuch. Will man den Schleim dicker haben, so gibt man auf die gleiche Wassermenge zwei Löffel Hafergrütze.

Wenn es bei dieser Schleimmischung nicht geht, so gibt man statt der Hafergrütze irgend ein Mehl, und bleibt der Erfolg auch dabei aus, so nimmt man ein ausgiebigeres Kohlehydrat dazu, was am besten in Form von Malzsuppe geschieht. Man bereitet dieselbe in der Weise, daß man $^1/_3$ l Milch mit 50 g feinsten Weizenmehls mischt und durch ein feines Drahtsieb schickt, während man in einem anderen Gefäß 100 g Kellerschen alkalischen Malzextrakts in $^2/_3$ l lauwarmen Wassers löst; dann werden die beiden Flüssigkeiten vereinigt und unter stetigem Umrühren auf offenem Feuer bis zum ersten Sieden gekocht, in sterile Portionsflaschen gefüllt und in der Kälte aufbewahrt. (Ich habe hier gleich die Bereitung der Kellerschen Malzsuppe beschrieben und will nur noch hinzufügen, daß dieselbe für Kinder unter 4 Monaten in diluierterer Form hergestellt wird, indem man nämlich zur Lösung des Malzextraktes einen ganzen Liter Wasser nimmt. Den springenden Punkt in diesem Teile der Czernyschen Vorschriften, die Verabreichung zweier Kohlehydrate, hat Lesage nicht genügend scharf betont. Anm. des Übersetzers.)

Kommt das Kind bei einer dieser Nährmischungen in die Höhe, so bleibt man bei derselben und steigert langsam ihren Milchgehalt, bis man bei dem Werte von 100 g pro Kilo angelangt ist.

Das Wesen der Czernyschen Verordnungen besteht in der Substitution der Fettkalorien durch Mehlkalorien, und dies geschieht aus dem Grunde, weil er das Fett für den gefährlichsten Bestandteil der Milch hält, welcher in dieser Beziehung den Zucker übertrifft. Das Kasein erklären sowohl Czerny als eine Reihe anderer Autoren für unschädlich.

Englische Methode.

(Nach Dingwall-Fordyce[1].))

In England hat man für abgekochte Milch eine viel größere Vorliebe als für sterilisierte. Viele englische Ärzte verwerfen die künstliche Ernährung mit Kuhmilch und empfehlen die amerikanische Methode, die sich einer Mischung von Fett, Zucker, Kasein und Wasser nach bestehenden Vorschriften bedient. Kuhmilch wird aber auch in England oft verordnet, doch meiden die Kollegen solche höheren Fettgehaltes und widerraten die Benützung der Kuhrassen von Jersey, Guernesey und Alderney, die eine besonders fette Milch geben.

Ernährung an der Brust:

1. Tag: 2—3 Mahlzeiten von 5—10 Minuten, daneben warmes Getränk.

Vom 2. bis zum 30. Tage: 10 Mahlzeiten von 15 Minuten, alle 2 Stunden — also 8 bei Tag und 2 in der Nacht.

Im 2. Monat: 8 Mahlzeiten, alle $2^1/_2$ Stunden, 7 bei Tag, 1 bei Nacht.

Im 4.—5. Monat: 7 Mahlzeiten, alle 3 Stunden, 6 bei Tag, eine in der Nacht.

Folgende Monate: 6 Mahlzeiten, alle 3 Stunden, vollkommene Nachtpause.

Künstliche Ernährung: Die Tabelle Seite 187 gibt die in England üblichen Nahrungsmischungen wieder; man wird über die starke Verdünnung der Milch für den ersten Lebensmonat und die lange Verwendung diluierter Milch erstaunt sein.

Man verwendet Graupenwasser (Barley Water), das in der Weise bereitet wird, daß man einen Eßlöffel davon durch 20 Minuten in einer Pinte (zirka 0,93 l) kocht. Der Stärkegehalt dieser Flüssigkeit schwankt zwischen 1 und 4%. Die englischen Ärzte schreiben dem Graupenwasser einen günstigen Einfluß auf die Kaseingerinnung sowie stimulierende und nutritive Eigenschaften zu.

Amerikanische Methode.

(Nach Holt[2])).

Das Stillen ist in Amerika nicht sehr verbreitet und nur etwa 25% der Frauen geben den Kindern durch zirka 3 Monate die Brust.

Eine Frau der intelligenten Stände, welche ein Jahr lang zu stillen vermag, wird geradezu als ein Phänomen betrachtet. Mietammen sind schwer zu bekommen und ziemlich teuer (25—35 Dollars monatlich).

Die natürliche Ernährung liegt derart im Argen, daß viele Ärzte die künstliche vorziehen. Am häufigsten wird das Allaitement mixte

[1]) Diet in infancy, London and Edinburg, 1908. [2]) Diseases of Infancy and Childhood, London and New-York, Appleton, 1909.

Tabelle der Nährmischungen von Dingwall-Fordyce (1 Unze = 4 g).

Alter	Gesamtmenge der Mischung	Menge der Einzelmahlzeit	Zahl der Mahlzeiten und Intervall derselben	Proz.-Gehalt d. Mischung: Kasein 4% — Fett 4%		
				Kasein	Fett	Zucker
1. u. 2. Tag	—	—	—	—	—	—
3. Tag	12 Unzen = 10 „ Wasser 2 „ Milch	1½ Unzen = 2½ Löffel Wasser ½ „ Milch	8 Mahlzeiten = 6 bei Tag 2 „ Nacht	0,7	0,7	0,7
4. Tag	15 Unzen = 12½ „ Wasser 2½ „ Milch (?) 13 „ Milckzucker	1½ Unzen = 2½ Löffel Wasser ½ „ Milch 6 Gran Milchzucker	10 Mahlzeiten = 8 bei Tag 2 „ Nacht	0.7	0,7	0,7
5. Tag	15 Unzen = 10 „ Wasser 5 „ Milch (?) 13 „ Milchzucker	1½ Unzen = 2 Löffel Wasser 1 „ Milch 6 Gran Milchzucker	10 Mahlzeiten = 8 bei Tag 2 „ Nacht	1,3	1,3	2,1
6. Tag	15 Unzen = 10 „ Wasser 5 „ Milch (?) 23 „ Milchzucker	1½ Unzen = 2 Löffel Wasser 1 „ Milch 12 Gran Milchzuck.	10 Mahlzeiten = 8 bei Tag 2 „ Nacht	1,3	1,3	2,9
7. Tag	15 Unzen = 10 „ Wasser 5 „ Milch (?) 33 „ Milchzucker	1½ Unzen = 2 Löffel Wasser 1 „ Milch 18 Gran Milchzuck.	10 Mahlzeiten = 8 bei Tag 2 „ Nacht	1,3	1,3	3,7
14. Tag	16 Unzen = 10 „ Wasser 5 „ Milch ½ „ Milchzucker ½ „ Rahm	1½ Unzen = 2 Löffel Wasser 1 „ Milch ½ Teelöffel Milchzucker ½ „ Rahm	10 Mahlzeiten = 8 bei Tag 2 „ Nacht	1,4	1,7	4,5
Ende des 1. Monats	20 Unzen = 12 „ Wasser 6 „ Milch 1 „ Milchzucker 1 „ Rahm	2 Unzen = 2½ Löffel Wasser 1½ „ Milch 1 Teelöffel Milchzucker 1 „ Rahm	10 Mahlzeiten = 8 bei Tag 2 „ Nacht	1,4	2,0	6,4
Ende des 3. Monats	28 Unzen = 12½ „ Wasser 12½ „ Milch 1½ „ Milchzucker 1½ „ Rahm	4 Unzen = 3½ Löffel Wasser 3½ „ Milch 1 Teelöffel Milchzucker 1 Dessertlöff. Rahm	7 Mahlzeiten = 6 bei Tag in 2½-stündl. Intervall 1 bei Nacht	2,0	2,6	7,4
6. Monat	42 Unzen = 12 „ Wasser 24 „ Milch 2 „ Milchzucker 4 „ Rahm	7 Unzen = 4 Löffel Wasser 8 „ Milch 2 Teelöffel Milchzucker 5 „ Rahm	6 Mahlzeiten = alle 3 Stunden bei Tag	2,7	3,7	8,4
8. Monat	48 Unzen = 42 „ Milch 1½ „ Milchzucker 4½ „ Rahm	8 Unzen = 14 Löffel Milch 1 Dessertlöffel Milchzucker 3 „ Rahm	6 Mahlzeiten = alle 3 Stunden bei Tag	3,9	4,9	7,0

während der ersten Monate durchgeführt. Das von Holt empfohlene Vorgehen ist folgendes:

Brusternährung — Zahl und Verteilung der Mahlzeiten:

1. Tag: 4 Mahlzeiten, davon 1 in der Nacht. — 2. Tag: 6 Mahlzeiten, davon 1 in der Nacht — während dieser beiden Tage erhält der Neugeborene einige Saugflaschen lauwarmer 5% Milchzuckerlösung.

Milchquantum pro Mahlzeit und pro die:

	pro Mahlzeit g	pro die g
1. Woche	18—45	300—500
2. „	30—90	400—550
3. „	45—120	430—720
4. „	45—140	500—800
5.—7. Woche	64—150	600—1030
8.—11. Woche	75—160	720—1150
im 4. Monat	90—180	
„ 5. „	110—200	900—1200
später	120—200	

Während der ersten 3 Lebensmonate wird bei Tag 3stündlich, in der Nacht 1 mal, also 8mal in 24 Stunden angelegt. In den folgenden Monaten 6 Mahlzeiten bei Tag in 3stündigen Pausen, keine bei Nacht.

Künstliche Ernährung: Die in Europa übliche Darreichung von mit Wasser verdünnter Kuhmilch gelangt selten zur Anwendung. — Als Verdünnungsflüssigkeit dient Graupenwasser, das man in folgender Weise bereitet („Barley Water"): Man läßt 2 Eßlöffel Perlgerste 6 Stunden lang in $^1/_4$ l Wasser kochen und füllt dann auf $^1/_4$ l auf, seiht den Schleim durch Mousseline und setzt ihn der Milch zu. — In gleicher Weise wird auch Reis- und Haferwasser hergestellt.

Nach Holt haben 100 g Graupenwasser folgende Zusammensetzung:

Wasser	98,20
Stärke	1,63
Fett	0,05
Proteine	0,09
Salze	0,03

Die Amerikaner ziehen das sogenannte prozentische System dieser Methode vor; dasselbe besteht in der fabrikmäßigen Herstellung einer künstlichen Milch in den sogenannten „Milk Laboratorys", wo diese aus Fett, Proteinsubstanzen, Salzen und Milchzucker in dem Alter angepaßter Konzentration bereitet wird. Wir werden auf diese Milch bei Besprechung der künstlichen Nährpräparate noch eingehender zurückkommen.

Kritische Betrachtungen.

Aus den vorstehenden Ausführungen erhellt, daß die Grundlage der Nahrungsmengenbemessung für jeden Autor wechselt, zumal die meisten ihren eigenen Weg gehen und einen einzelnen Gesichtspunkt als Richtschnur wählen. So richtet sich der eine nach dem Körpergewicht, der andere nach der Körperlänge, der dritte nach der Oberfläche, ein vierter nach dem Kalorienbedarf usw.

Wem soll man nun folgen? Sicherlich scheint das Studium des Stoffwechsels in die vorderste Reihe zu gehören, denn es gibt uns ziemlich genauen Aufschluß über die Variationen der Zelltätigkeit; doch die darauf gerichteten Untersuchungen bedürfen einer so komplizierten Methodik, daß sie sich für den praktischen Gebrauch nicht eignen.

Was nun Gewicht und Längenmaß anlangt, so ist das letztere, wenigstens in den ersten Lebenswochen, ein verläßlicheres Kriterium als das Gewicht (Variot), während vom 2. Monate ab die Sache umgekehrt liegt. Es geht aber nicht gut an, sich bei der Bestimmung der Nahrungsration nach dem Körpergewicht zu richten; denn man kann oft zwei gleichschwere und gleichlange Kinder nicht in analoger Weise ernähren. Wir können es täglich konstatieren, daß der eine Säugling bei wenig Milch gut vorwärts kommt, während der andere viel mehr braucht. Können wir etwa von dem Oberflächenmaß und dem durch Wärmestrahlung erzeugten Kalorienbedarf ausgehen? Es ist richtig, daß die Ernährung den Zweck hat, das Kind gegen diese Verluste zu schützen, aber diese Größe ist für die verschiedenen Organismen keine konstante, und es kann sich ereignen, daß von zwei Säuglingen mit gleicher Oberfläche und dementsprechend analogem Strahlungsverlust der eine wenig der andere viel mehr Milch zur Deckung braucht. Andererseits hat es auch seine Bedenken, die Kalorien als Basis zu nehmen; denn wir sehen ja, daß die Wertung der Milch nach dieser Richtung bei den einzelnen Autoren in ziemlich weiten Grenzen schwankt, was teilweise in ihrer differenten Zusammensetzung begründet ist. — So sagen, um nur ein Beispiel zu erwähnen, Michel und Perret, man brauche für die Produktion von 70—80 Kalorien 100 g Milch, während man nach Selter hierzu 120 g benötigt. Ebenso erhalten wir bei Vergleich der von Michel und Perret einerseits von Richet und Lesné andererseits angegebenen Oberflächenwerte und der für die Deckung des Strahlungsverlustes notwendigen Milchmengen recht bedeutende Differenzen, und selbst die direkt im Kalorimeter gewonnenen Zahlen stimmen auch durchaus nicht vollständig überein.

Bevor wir aber eine brauchbare Grundlage für die Bemessung der Nahrungsration suchen, müssen wir uns noch über einige wichtige Punkte ins Klare kommen. Es sind dies die folgenden:

1. Gibt es überhaupt eine normale Gewichts- und Längenzunahme, welche der Neugeborene als Zeichen vollkommener Gesundheit aufweisen muß? Man sagt wohl, daß das gesunde Brustkind im ersten Lebensmonat 25 und im zweiten 20 g pro die zunehmen solle, anderenfalls es nach der Meinung einzelner Autoren ungenügend ernährt sei.

Darauf kann man aber nur antworten, daß die mitgeteilten Zahlen ja nur Mittelwerte aus bedeutenden (60—80 g täglich betragenden [Blache][1])) und geringen Zunahmen (von 15, 16—18 g pro die) darstellen. Die Diagramme, wie sie in den Händen des Laien sind, eignen sich vorzüglich zur Eintragung von Abweichungen im Gewichts- und Längenwachstum, stellen aber durchaus nicht etwa den Idealzustand dar. Wenn das Publikum die Zunahme, welche das Kind darbieten „soll", gedruckt in Händen hat und nun feststellt, daß die Kurve des eigenen Säuglings hinter der „offiziellen" zurückbleibt, so glaubt es in seiner Einfalt, sein Sprößling sei nicht genügend ernährt und erhöht seine Rationen. Man hat den Eltern gut sagen, daß sich ihr Kind wohlbefinde, sie werden darauf erwidern: „Ganz recht, aber das ist nicht die wahre Gesundheit; denn es würde ihm noch besser gehen, wenn es die Idealkurve zeigen würde."

Wie oft kommen Mütter in Tränen aufgelöst zum Arzte, um diesem zu klagen, daß die Gewichtskurve ihres Kindes nicht mit der vorgedruckten übereinstimmt, und ihn um Erhöhung der Nahrungsmengen zu bitten. Diese an vielen Orten abgedruckten Idealkurven haben schon mehr Schaden angerichtet als Nutzen gebracht. Wie viele Kinder sind ihr Opfer geworden, die sich bei geringen Milchmengen und täglichen Zunahmen von 10—12 g vollkommen wohl befanden, überfüttert wurden und ernstlich erkrankten. Heutzutage ist es ein förmliches Dogma geworden, daß ein Kind so und so viel Gramm pro Tag zunehmen „müsse".

Zahlreiche Säuglinge befinden sich bei einer geringen Zunahme am allerbesten und können einfach nicht mehr leisten. Londe[1]) hat sich mit Recht schärfstens gegen diese Idee von der „obligatorischen" Zunahme gewendet und gezeigt, daß gar nicht selten die Verringerung des Nahrungsquantums das Gewicht in die Höhe bringt.

Was wir hier vom Brustkinde gesagt haben, gilt in noch viel höherem Maße vom Flaschenkind. Man sagt immer, die künstliche Ernährung solle an dem Beispiel der natürlichen beurteilt werden und gibt unter anderem als Richtschnur die Gewichtskurve des Muttermilchkindes, obzwar es bekannt ist, daß der Verlauf des Gewichtsdiagramms beim künstlich genährten Säugling ein total anderer ist. In diesem Fehler wurzeln die vielfachen Erhöhungen der Nahrungsmenge der Flaschenkinder, weil dieselben die Normalkurve noch nicht erreicht haben;

[1]) Congrès international, Genève 1878.

man gibt nicht früher Ruhe, als bis das erzielt ist, und einige Tage später beobachtet man bei dem Kinde Digestionsstörungen und einen Gewichtssturz und merkt erst den begangenen Fehler.

Der einzig richtige Schluß aus dem Gesagten lautet also dahin, daß der vollkommen gesunde Säugling zunimmt, daß jedoch der Grad dieser Zunahme wechselt. Er muß nur regelmäßig zunehmen, und auch da ist eine gewisse Einschränkung notwendig. Ist es denn wirklich unerläßlich, daß der Säugling täglich etwas an Körpersubstanz ansetzt? Diese Annahme ist durchaus unbewiesen. Wenn man den Gewichtsverlauf bei zahlreichen vollständig gesunden Säuglingen täglich verfolgt, so konstatiert man durchaus nicht selten gewisse Unregelmäßigkeiten desselben: einen Tag beobachtet man ein Plus von 5 g, am nächsten ein solches von 30 g, und trotzdem hat das Kind im Laufe der Woche den gleichen Zuwachs erreicht, wie ihn das gleichaltrige und gleich schwere Kind aufweist, welches täglich um den gleichen Betrag zugenommen hat. Dabei geht es den beiden gleich ausgezeichnet. Haben wir nun das Recht, zu sagen, das eine befinde sich weniger gut als das andere? Nein, sondern dieses Verhalten ist einfach der Ausdruck des noch recht geheimnisvollen Charakters des individuellen Zellebens.

Ebenso sehen wir, daß prächtig gedeihende Brustkinder an manchen Tagen nicht recht trinken wollen, ohne daß sich in ihrer Lebensweise und in ihrem gesundheitlichen Verhalten das Geringste geändert hat. Welcher Fehler wäre es, gegen diesen natürlichen Instinkt ankämpfen zu wollen. Sieht man es nicht oft genug, daß die Amme dem Kinde die Brust geradezu aufnötigt, damit dieses, koste es, was es will, eine größere Milchmenge genießt; denn sie glaubt, es müsse so und so viel Milch trinken, um so und so viel Gramm täglich zuzunehmen.

Das Wachstum muß also erfolgen, aber es kann Schwankungen aufweisen, und aus diesem Grunde ist es rätlich, das Kind nicht zu oft zu wiegen; unter normalen Verhältnissen genügt eine Wägung pro Woche. Früher hat man gar nicht gewogen, jetzt wiegt man zu viel. In medio stat virtus.

Was nun diese täglichen Schwankungen anlangt, so dürfen dieselben allerdings nicht groß sein; denn auch zu raschen und zu gewaltigen Aufschwüngen ist, wie Londe ganz richtig bemerkt, nicht zu trauen. Im allgemeinen bezahlt das Kind diesen Kalorienrausch bald mit einem Gewichtssturz; denn er war eine krankhafte Ausschweifung, die nur dann erlaubt ist, wenn der Säugling in der Rekonvaleszenz einer Erkrankung körperlich zurückgeblieben war und das Manko rasch hereinzubringen sich bemüht. Unter solchen Verhältnissen ist das Wachstum einige Tage hindurch sehr lebhaft und gehaltvoll.

Das gesunde Kind soll somit eine durch allwöchentliche Wägung konstatierte regelmäßige progrediente Zunahme aufweisen.

Der Betrag dieses Anwuchses ist von nebensächlicher Bedeutung und darf bei Beurteilung der Trinkmengen nicht ausschlaggebend sein. Ferner soll man niemals vergessen, daß die Gewichtskurve des Brust- und die des Flaschenkindes ganz verschiedene sind, und daß das erstere immer stärker zunimmt als das letztere, so daß sich diese Dinge nicht ohne weiteres vergleichen lassen; denn jedes hat seine spezielle Vitalität und seine individuelle Ernährungsweise. Man erinnere sich auch daran, daß das Flaschenkind, wenn es auch wenig, aber regelmäßig zunimmt, zu Ende des ersten Lebensjahres das Brustkind einholt, welches anfangs rapid wächst, sich aber allmählich beruhigt und mehr oder weniger stationär bleibt. Viel wichtiger als das Gewicht an sich ist die ansteigende Serie der sich folgenden Gewichtszahlen.

Jeder Organismus hat seine Individualität und seinen Fixationskoeffizienten, und jeder Säugling zieht aus der gleichen ihm gereichten Nahrung einen anderen Nutzen. Alle Kinder über einen Leisten schlagen wollen ist eine Utopie. Der Schwerpunkt liegt in der Qualität des Anwuchses, in seiner Verteilung auf Fett, Muskeln und Knochen. Ein Kind mit mächtigem Unterhautfett kann mit einem muskelstarken und fettarmen nicht verglichen werden, und doch bieten sie beide das gleiche Wachstum dar. Diese Einwertung des Gewebsturgors ist viel bedeutsamer für die Beurteilung der Gesundheit als die Gewichtszahlen und die Längenmaße. Die Kontrolle hierüber geschieht durch das Auge und durch Abtasten. Man muß den Muskel zwischen die Finger nehmen und seine Kraft an seiner Weichheit oder Härte messen; man hebt eine Hautfalte auf und überzeugt sich, ob der Panniculus adiposus sehr entwickelt ist. Weiter ist auf die Hautfarbe zu achten und zu sehen, ob sie den dem gesunden Säugling eigentümlichen rosigen Teint zeigt. Daneben untersucht man, wie Londe rät, den Stuhl, die Farbe des Urins, beobachtet die Art des Schlafes und ähnliche Dinge; denn das Kriterium der guten Gesundheit beruht auf tausend Einzelheiten, die eben zusammen den „Zustand" des Kindes repräsentieren. Was liegt daran, wenn das Kind nur um 10 g täglich zunimmt, wenn es nur sonst alle Zeichen der Gesundheit darbietet. Dieser Eindruck des Wohlbefindens ist ein viel sicherer Maßstab der Beurteilung als die Wage, welche uns ja nur ein mathematisches Rohgewicht anzeigt, ohne über dessen Wert etwas auszusagen.

Damit soll durchaus nicht etwa gesagt sein, daß man die Wägung, Messung, Kalorienbestimmung usw. vernachlässigen soll, denn jede dieser Methoden liefert uns wichtige Aufschlüsse. Sie dürfen aber nicht die Hauptsache bilden und müssen gegenüber dem Gesamteindruck zurücktreten; mit einem Wort, man soll ein Kind mehr mit dem Verstand als nach nackten Zahlen beurteilen.

Die Kunst, einen Säugling künstlich aufzuziehen, befindet sich in langsamer und methodischer Entwicklung und tritt nicht mit plötzlichen Entdeckungen auf den Plan, die manche als Triumphe ausposaunen. Man hört oft, daß bei einer bestimmten Nährmischung die Kinder täglich um 25 g zunehmen genau wie bei der Brust — ewig derselbe ganz falsche Vergleich.

2. Die Zunahme des Kindes hängt nicht von der Menge der getrunkenen Milch ab.

Wenn wir bei den einzelnen Autoren Umschau halten, sind wir erstaunt, wie sehr ihre Angaben über die zu reichenden Milchquantitäten differieren. Nehmen wir als Beispiel ein 6 Monate altes 7 kg schweres Kind:

nach	Fräulein	Janvier	soll	dasselbe	1750 g	Milch	trinken	
„	Herrn	Charles	„	„	1200 „	„	„	
„	„	Ausset	„	„	1000 „	„	„	
„	„	Comby	„	„	900—1000 g	Milch	trinken	
„	„	Marfan	„	„	900—1000 „	„	„	
„	„	Lust	„	„	750—1000 „	„	„	
„	„	Budin	„	„	700—1000 „	„	„	

Halten wir dem ein Kind von 5—6 kg entgegen, welches nach Natalis Guillot die enorme Menge von 2 l Milch pro die erhalten soll, und diesem wieder ein ebenso schweres und gleichaltriges, welchem Maurel nur 100 g Milch pro Kilo zubilligt, und die beide täglich um 16 g zunehmen, so sehen wir, welche Uneinigkeit noch auf diesem Gebiete herrscht.

Weiter können wir aber diesen Angaben entnehmen, daß zwischen Wachstum und getrunkener Milchmenge kein Parallelismus besteht. Das hängt damit zusammen, daß man eben manche Kinder auf den Genuß enormer Milchquantitäten trainieren kann. Die einen nützen sie fast vollständig aus, die anderen nicht und produzieren große Mengen von Verdauungsschlacken. Man beobachtet den gleichen Wachstumseffekt bei Milchmengen, welche sich zwischen dem einfachen und vierfachen Quantum bewegen. Wie erklären sich solche Differenzen, und wer hat eigentlich recht? Jeder, sagt Moeller[1]) ganz richtig, denn in 70—80% der Fälle kann man mit dem Säugling machen, was man will, und die verschiedenen Ernährungsmethoden basieren auf derartigen günstigen Fällen, in denen eben alles einschlägt. In den restlichen 20—30% lassen sie allerdings im Stich, da es sich um von der Geburt ab kranke Kinder handelt. (Ich halte diese Erklärung für nicht ganz richtig, denn wenn ich auch ohne weiteres zugeben will, daß manche Säuglinge unter dem Einflusse hereditärer Einflüsse der verschieden-

[1]) Zit. von Langelez: 2. Congrès des Gouttes de Lait, Brüssel 1907.

sten Art eine körperliche Minderwertigkeit mit auf die Welt bringen, so ist die Zahl derselben doch eine recht beschränkte; häufiger aber begegnet man Kindern, welche ein geringes Anpassungsvermögen an größere Nahrungsmengen oder schwerer verdauliche Nährmischungen aufweisen, und halte ich den von Finkelstein hierfür geprägten Ausdruck der „geringen Toleranzbreite" für sehr bezeichnend. Dabei von Krankheit zu sprechen sind wir jedoch, meines Erachtens, nicht berechtigt, sondern es handelt sich wieder um eine Manifestation der vitalen Zelleistungsfähigkeit, welche man nicht von vornherein den Kindern ansieht und aus dem Ernährungsversuch erschließen muß. Aus diesem Grunde ist und bleibt es, wie ich bereits an anderer Stelle gesagt habe, stets ein bedenkliches Experiment, einen Säugling von den ersten Lebenstagen an künstlich aufziehen zu wollen, und fällt dasselbe oft zu seinen Ungunsten aus. Anm. des Übersetzers.)

So verstehen wir auch den bei denselben Autoren oft zu konstatierenden Wandel der Anschauungen; zwei oder drei Jahre lang gibt man allen Kindern 120 g pro Kilo und erzielt dabei befriedigende Zunahmen. In einer weiteren Beobachtungsreihe erreicht man mit 110 g das gleiche Resultat und verläßt infolgedessen seine ursprüngliche Methode.

Wir können auch im Verfolg der Literatur der letzten 10 Jahre eine stetige Verringerung der gereichten Milchmengen konstatieren. Escherich, Granboom, Czerny und eine große Zahl anderer Pädiater konnten in zahlreichen Fällen befriedigendes Gedeihen bei sehr kleinen Rationen beobachten.

Wenn nun die Nahrungsmenge auf das Fortkommen ohne besonderen Einfluß ist, warum gibt man sich solche Mühe mit ihrer genauen Fixierung? Diese Frage wurde vielfach aufgeworfen, und muß dahin beantwortet werden, daß wohl die strenge Regelung der Trinkmengen beim Brustkinde nicht die Bedeutung besitzt wie beim Flaschenkinde, daß man aber auch bei ihm nicht schrankenlos vorgehen darf, da es Säuglinge gibt, welche durch diese Unregelmäßigkeit empfindlichen Schaden leiden können.

Welches ist die zu gebende Nahrungsmenge? Man hat ausführliche Tabellen publiziert, welche die für jede Altersstufe und jedes Körpergewicht geeigneten Nahrungsmengen vorschreiben; dieselben leiden an zwei Fehlern:

Der eine besteht darin, daß, wie ich dies bereits betont habe, manche Säuglinge bei viel geringeren Quantitäten vorwärts kommen, jedoch erkranken, wenn man ihnen die im Schema vorgeschriebenen Dosen verabfolgt.

Der zweite Fehler beruht darauf, daß der Übergang von einer Gabe zur nächsthöheren zu plötzlich erfolgt. Es heißt: in dem und dem Alter und bei diesem Gewicht hat das Kind so und so viel Gramm zu

trinken, läßt es infolgedessen eine Zeitlang bei diesem Quantum und geht dann unvermittelt zum nächsten über. Londe hat mit vollem Recht ein solches Vorgehen getadelt und die progrediente fast tägliche Steigerung der Mengen empfohlen.

Viele Ärzte scheuen sich, von vornherein die „schematische" Dosis zu geben, da die Aktivität der Zellen eine variable Größe ist, die für jedes Individuum wechselt. Wir können es von vornherein nicht wissen, ob das Kind bei Nahrungsmengen von 100, 110 oder 120 g pro Kilo zunehmen wird. Ein und dasselbe Rechenexempel auf jeden Fall anwenden wollen ist ein Unsinn, und aus der Tatsache, daß einzelne Säuglinge bei 100 g pro Kilo nicht zunehmen, wohl aber bei 110—120 g, folgt noch nicht, daß alle die gleiche Menge bekommen müssen. Wenn man dekretieren wollte, daß sämtliche Kinder 110—120 g pro Kilo bekommen müssen, so würde man riskieren, daß einige unter ihnen dadurch krank gemacht werden. Am einfachsten ist es, die Minimaldosis als Grundlage zu nehmen und sich durch das Verhalten des Kindes leiten zu lassen. Gedeiht es, so vergrößert man die Mengen ganz langsam und progredient, nimmt es nicht zu, so steigert man etwas rascher.

Die Bestimmung der Minimalnahrung gilt ja nicht nur für das Säuglingsalter. Wir wissen, daß die von Voit für den Erwachsenen angegebenen Minimaldosen für Stickstoff als zu hoch gegriffen sich erwiesen haben, denn Chittenden konnte zeigen, daß der Mensch bei wesentlich kleineren Mengen (etwa der Hälfte der Voitschen Zahl) sehr gut leben kann. Die Sache ist eine Frage des Trainings; je mehr Stickstoff der Körper absorbiert, desto mehr gibt er davon wieder her, je weniger er aufnimmt, desto mehr setzt er an. Das wahre Zellleben besteht nicht darin, daß eingeführt, resorbiert, reichlich eliminiert und wenig vorübergehend fixiert wird, sondern in konstanter und stabiler Fixation. Der Körper kann an Überernährung und Überfixation gewöhnt werden, doch ist dies gewöhnlich nur von kurzer Dauer, und die Entladung, welche diesen Überschuß wieder wegschafft, läßt nicht lange auf sich warten.

Diese individuellen Schwankungen der Zelleistungsfähigkeit bedingen die Schwierigkeit der Bestimmungen idealer, auf jeden Fall anwendbarer Nahrungsrationen und nötigen zur Aufstellung minimaler Nahrungsquantitäten. Es ist daher notwendig, zu erproben, was der Neugeborene und was der mehrere Wochen alte Säugling verträgt; der erstere ist Neuland, dessen Bedarf erst geschaffen werden muß, der letztere hat schon seine meist schlechten Gewohnheiten, die er befriedigt sehen will und sich nur allmählich abgewöhnen läßt. Nehmen wir als Beispiel zwei Kinder von 3 Monaten, welche das gleiche Körpergewicht aufweisen, von denen das eine von der Geburt an darauf

trainiert ist, mit 100 g pro Kilo zu leben und zu wachsen, das andere mit 120 g. Das ersterwähnte wird bei dieser Ration weiterhin gut fortkommen, das zweitgenannte wird, wenn man es gewaltsam und plötzlich auf die niedrigere Quantität setzt, seine Schwierigkeiten haben. Geht man aber langsam vor, so wird es auch im zweiten Falle gelingen, ein stetiges Gedeihen zu erzielen. Das Ganze ist also eine Frage des Trainings.

Man könnte einwenden, es bedeute einen Zeitverlust, wenn man ein Kind an 100 g zu gewöhnen sucht, dem 120 g frommen; doch wissen wir hierüber noch nichts Sicheres, und zur Nahrungserhöhung haben wir ja immer noch Zeit. Wie oft sah ich Kinder erkranken, welche ich von vornherein auf die theoretisch ausgeklügelte Nahrungsration gesetzt hatte. „Stets in Sorge sein, daß man auch dem vollkommen gesunden Säugling zu viel zu trinken gibt, ist das Geheimnis der künstlichen Ernährung" sagt Londe; „die Gefahr des Verhungerns ist stets viel weniger drohend als die der Überfütterung", sagt Variot.

Die Suche nach dem Nahrungsminimum ist also der springende Punkt der Frage, und bei dieser Suche sind wir oft erstaunt, zu konstatieren, mit welch geringen Quantitäten der Säugling sein Dasein fristen und sogar zunehmen kann.

Dieses Vorgehen hat mir im Laufe von 20 Jahren die allerbesten Erfolge gegeben.

Eine andere Frage wirft sich von selbst auf. Gibt es nicht ein auf hereditärem Wege entstandenes höheres Zellbedürfnis? Das Kind des starken Essers könnte ja von Geburt ab auf einen größeren Nahrungsbedarf eingestellt sein. Das sind Dinge, die sich schwer beantworten lassen. Wir wissen nur, daß Kinder, welche mit 4 kg zur Welt kommen, ein großes Nahrungsbedürfnis haben und nicht zunehmen, wenn man sie knapp ernähren will.

Die Mehrzahl der Autoren äußert sich dahin, daß 100 g pro Kilo und Tag das richtige Minimum darstellen. Ist dies aber nicht noch immer zuviel? Siegel gibt nur 80 g, Barbier[1]) 60—80, und auch Londe empfiehlt weniger als 100 g.

Vergleich des Brustkindes mit dem Flaschenkinde.

Im Rausche der Sterilisation sah man viele Ärzte ein solches Sicherheitsgefühl gewinnen, daß sie sich dahin aussprachen, man könne mit diesem Verfahren ebenso gute Erfolge erreichen wie mit der Brust. Gegen diese Behauptung braucht man nicht ernstlich aufzutreten, da sie sich ja schon längst selbst widerlegt hat. Man kann mit der Flasche ein genügendes Gedeihen erzielen, aber von da bis zu den Ergeb-

[1]) Zit. bei Londe: La Presse médicale, 1907.

nissen der Brusternährung ist noch ein sehr, sehr weiter Abstand. Wir stehen einem notwendigen sozialen Übel gegenüber, dem wir uns fügen müssen und das wir nicht imstande sind zu beseitigen. Pinard hat den Stand der Dinge in seiner präzisen Ausdrucksweise charakterisiert, indem er sagt: „Die sterilisierte Milch verdient weder die Ehren, welche man ihr erweist, noch die Mißachtung, die man ihr entgegenbringt“[1]).

Wir haben bereits bei Besprechung der Eigenschaften der Milch erfahren, welche Differenzen zwischen Frauen- und Kuhmilch bestehen, und wissen, daß sie sowohl die Menge als die Art der Nährstoffe betreffen.

Unterschiede in der Beschaffenheit des Kaseins: Seine Menge ist in der Kuhmilch wesentlich größer, und schon seit langer Zeit hat die Diätetik des Säuglings diesem Faktor Rechnung getragen und einen großen Teil der Mißerfolge der künstlichen Ernährung darauf zurückgeführt.

Biedert betonte das verschiedene Verhalten der beiden Kaseine bei Zusatz von Lab oder Säuren.

Wassermann, Hamburger, Schloßmann, Finkelstein, Escherich, Moro und Pfaundler[2]) bedienten sich des Bordetschen Verfahrens zur Differenzierung der Eiweißkörper. Injiziert man einem Tiere zu wiederholten Malen Frauenmilch, so gewinnt sein Blutserum die Eigenschaft, Frauenmilcheiweiß, und zwar nur dieses, zu fällen; das gleiche gilt für Kuhmilchinjektionen, die Reaktion ist also spezifisch. Auf diesem Wege kann man sich von der Verschiedenheit dieser beiden Kaseine überzeugen; das der Frauenmilch ist homolog, von gleichem Ursprung wie die Gewebe des Neugeborenen, das der Kuhmilch ist heterolog, von fremder Provenienz und schwer resorbierbar. Es handelt sich um zwei chemisch identische aber physikalisch, in ihrem molekularen Aufbau und ihrer Wirkung auf den lebenden Organismus, verschiedene Eiweißkörper. Hamburger erklärt das Kuhmilchkasein für ein richtiges Gift für das Darmepithel, und Schloßmann ist der Meinung[3]), daß die erstmalige Kuhmilchdarreichung eine Reaktion, eine richtige Kaseintoxikose, auslöst, die beim zweitenmal weniger intensiv ist, und an welche sich der Organismus langsam gewöhnt. Der Säugling verhält sich also dem Kuhmilchkasein gegenüber wie der Morphiomane dem Morphium vis à vis. Schloßmann suchte seine Meinung durch folgenden Versuch zu stützen: wenn man einem Säugling, der noch niemals Kuhmilch bekommen hat, 0,1 g Rinderserum (gleich 0,007 Albumin) unter die Haut spritzt, so kommt es bei demselben zu Intoxikationserscheinungen, die sich in Fieber, Blässe, Dyspnoe u. dgl. äußern; diese Reaktion wird mit Wiederholung der

[1]) Société obstétricale, 1902. [2]) Münchner medizinische Wochenschrift, 1907. [3]) Monatsschrift f. Kinderheilkunde, 1905.

Injektionen immer geringer. Aus diesen klinischen und experimentellen Erfahrungen folgert Schloßmann, daß das Kuhmilcheiweiß von dem der Frauenmilch total verschieden sei. (Es darf hier nicht verschwiegen werden, daß die Versuche von Schloßmann und ihre Deutung von Salge heftig bestritten worden sind. Anm. des Übersetzers.)

Die Chemiker vernachlässigen diese differente physiologische Wirkung und legen lediglich darauf Wert, daß die beiden Kaseine im Kalorimeter etwa den gleichen Brennwert aufweisen, also isodynamisch sind (Czerny, Ganghofner-Langer, Heubner, Langstein). Sie finden nur ganz geringfügige Differenzen in der Verdauungsweise und im Stoffwechsel, je nachdem Frauen- oder Kuhmilchkasein verfüttert wird.

Die Arbeiten von Emil Fischer und seinen Schülern[1]) suchten den Nachweis zu erbringen, daß die beiden Kaseine in chemischer Richtung identisch sind, da sie bei Berührung mit den Verdauungssekreten zerlegt und zu Verbindungen wieder aufgebaut werden, die eine andere Zusammensetzung zeigen, als sie ursprünglich bestand. Immerhin ist die Synthese der resorbierten Frauenmilch für den Säuglingsorganismus eine leichte Arbeit, während die der Kuhmilch sich mühsam und langwierig gestaltet. So konnten denn auch Moro und Gregor[2]), Nicolas und Cot[3]) zeigen, daß während der Kuhmilchverdauung im Blute eine ziemlich bedeutende Leukocytose nachweisbar ist, die bei Frauenmilchdarreichung kaum angedeutet erscheint. (Auch diese Angaben haben durch Finkelstein eine starke Restriktion erfahren, welcher sich von dem regelmäßigen Auftreten der Kuhmilchleukocytose nicht überzeugen konnte. Anm. des Übersetzers.) Die Verdauungsdrüsen scheinen für die ihnen gestellte Aufgabe nicht auszureichen und rufen die Leukocyten zu Hilfe, welche den übermäßig in Anspruch genommenen und unzureichenden Digestionsorganen mit ihren Fermenten beispringen. Wassermann glaubt, daß das Flaschenkind einen Teil seiner Schutzkörper oder Alexine zur Umwandlung des artfremden in arteigenes Eiweiß aufbraucht. (Auch diese Ansichten, so viel Verlockendes sie auch haben, und so gut sich mit ihrer Hilfe die erhöhte Verdauungsarbeit des unnatürlich ernährten Säuglings erklären ließe, sind in letzter Zeit als unbegründet zurückgewiesen worden. Namentlich Langstein macht darauf aufmerksam, daß einmal die Verhältnisse bei stomachaler und parenteraler Eiweißdarreichung miteinander nicht verglichen werden können, und daß weiterhin bei enteraler Verabfolgung das artfremde Eiweiß im Darm denaturiert und in seine Elemente zerlegt wird, mithin den heterologen

[1]) Zeitschrift f. physiolog. Chemie, 1906. [2]) Archives de Médicine des Enfants, 1903. [3]) Société de Biologie, 1905.

Charakter vollständig einbüßt. [Siehe Langstein-Meyer, Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel, Wiesbaden 1910.] Anm. des Übersetzers.)

Differenzen des Fettes: Hier kommt die quantitative Frage nicht in Betracht, da die Menge in den beiden Milcharten nicht wesentlich differiert und der Fettgehalt großen Schwankungen unterworfen ist, und das Wesentliche scheint die Beschaffenheit des Fettes zu sein. Das Kuhmilchfett enthält viel freie Fettsäuren, das Frauenmilchfett wenig. In dieser Verschiedenheit des Fettes beruht zum Teil die Schwierigkeit der künstlichen Ernährung, besonders in den ersten Lebensmonaten; man kann sich davon überzeugen, wenn man konstatiert, wie viele Verdauungsstörungen durch die Verabreichung entfetteter Milch sistieren. Die retardierende Wirkung des Fettes auf den Ablauf der Verdauung ist uns ja durch die Versuche von Pawlow und seinen Schülern klar gemacht worden.

Differenzen in der Molke: Meyer ist der Ansicht, daß die Verschiedenheit der beiden Milcharten in ihrem differenten Ferment- und Salzgehalt, also in der andersartigen Molkenzusammensetzung begründet ist. Wenn er einem Säugling eine Mischung von Frauenmilchmolke mit Kuhkasein und Kuhmilchfett verabreichte, so ging die Verdauung gut vonstatten; gab er hingegen Frauenmilcheiweiß und Fett in Kuhmilchmolke, so traten digestive Störungen auf. Die Molke scheint somit bei jeder Tierart andere Stoffe zu enthalten, die für dieselbe spezifisch sind. Es ist eine Erfahrungstatsache, daß beim Allaitement mixte ein bis zwei Brustmahlzeiten pro die genügen, um die Flasche gut verträglich zu machen. Nach Moro besitzt das Frauenmilchserum viel stärkere bakterizide Fähigkeiten als das Kuhmilchserum.

Arthus und Pagés haben auf die wichtige Rolle hingewiesen, welche die Kalksalze bei der Bildung der groben Kaseingerinnsel der Kuhmilch spielen. Dieselben entstehen durch eine unlösliche Verbindung des Kaseins mit den Kalksalzen. Bendix konnte zeigen, daß die Asche des Kuhmilchstuhles 15—20% gegenüber 3—6% im Frauenmilchkot beträgt, und daß diese Differenz durch den höheren Kalkgehalt ersterer bedingt ist.

Eine weitere Verschiedenheit betrifft die Phosphorelemente; dieselben sind in der Frauenmilch zum größten Teile mit anderen organischen Substanzen kombiniert, was in der Kuhmilch in viel geringerem Maße der Fall ist; die unkombinierten Phosphorsalze sind aber schwer resorbierbar.

Der Kalk und der Phosphor sind somit wichtige Faktoren der Verschiedenheit der beiden Molken. Die Mineralsubstanzen sind für die Entwicklung und Erhaltung des Organismus unerläßlich; ohne sie verlangsamt sich der Ernährungsvorgang, die Assimilation und Des-

assimilation gehen schlecht vonstatten und die Diastasen wirken nicht, da sie zu ihrer Aktivierung der Salze benötigen. Bunge konnte zeigen, daß das Wachstum eines neugeborenen Tieres um so rascher erfolgt, je reicher die Milch seiner Mutter an Mineralstoffen ist. So verdoppelt der junge Hund sein Körpergewicht innerhalb 8 Tagen, das menschliche Kind braucht dazu 5 Monate; dementsprechend liefert die Hundemilch pro Liter 13 g Asche, die Frauenmilch nur 2 g. Die Bedeutung der Frauenmilchsalze liegt in ihrer organischen Bindung und der dadurch bedingten leichten Resorbierbarkeit, während die Kuhmilchsalze größtenteils nicht gebunden sind.

Das ganze Leben beruht auf der Relation zwischen Eiweiß und Salzen; ist diese gestört, so ist die Nahrung nichts als eine leblose und wertlose Sache. Die Experimente von Lunin und Socin zeigen das in überzeugender Weise. Wenn sie Mäuse mit Milch fütterten, ging es den Tieren vorzüglich; zerlegten sie die Milch in ihre Elemente, vereinigten diese wieder und gaben sie den Tieren als Futter, so gingen dieselben zugrunde. Die Nachahmung eines natürlichen Nährmittels ist aller Kunst der Chemiker bisher nicht gelungen.

Die Analyse und Synthese sind für den Ernährungsvorgang von geringer Bedeutung, und wir haben schon früher erfahren, wie schlechte Ergebnisse die Anwendung des Gesetzes der Isodynamie auf die künstliche Säuglingsernährung gezeitigt hat. Sagt doch schon Cuvier: „Es scheint, daß nur die bereits organisierte Materie die Grundlage der Ernährung eines anderen Organismus bilden kann."

Eine sorgsam durchgeführte künstliche Ernährung kann zu sehr gutem Resultat führen, und das Kind gleicht einem gesunden Säugling, zeigt dessen frischen rosigen Teint, sein festes Fleisch und den entsprechenden weder zu großen noch zu geringen Panniculus adiposus. Verfolgen wir aber die Wertigkeit eines solchen Organismus genauer, so konstatieren wir schon gewisse Differenzen: zum Beispiel reichlichere Schlacken an Kasein, Fett und Salzen (Kalk und Phosphaten) im Stuhl, stärkere Elimination von Harnstickstoff, Phosphor und Kalk und dementsprechend geringeren Ansatz davon, größere Verdauungsarbeit und langsameren Ablauf des Digestionsprozesses usw. Mit einem Wort Unterschiede, die auf den ersten Blick nicht zu sehen sind, denn der Gesamteindruck ist ein guter, und die man erst suchen muß.

Ein sehr brauchbares Differenzierungsmerkmal ist die Gewichtskurve; das Brust- und das Flaschenkind haben jedes ihr individuelles Leben, das sich, wie die schematischen Gewichtsdiagramme (siehe Fig. 22) zeigen, nicht in Vergleich setzen läßt.

Die Zunahme bei Brusternährung ist anfangs rapid und bedeutend, verlangsamt sich aber allmählich; zu Beginn beträgt sie 30 g pro die,

dann 26, 20, 16 und 10. Der Anwuchs beim Flaschenkinde erfolgt viel langsamer, in geringerem Ausmaße und gleichmäßiger in den einzelnen Perioden des ersten Lebensjahres, so daß die beiden Kurven gegen den 7. oder 8. Monat zusammentreffen. Nach Budin beträgt die mittlere Zunahme bei Allaitement mixte 18 g, bei Soxhlet 13 g.

Das Endergebnis ist wohl dasselbe, die Art seiner Erreichung jedoch verschieden. Während der ganzen Entwicklungszeit ist das Gewicht des künstlich genährten Säuglings niedriger als das des Brustkindes und die Kurve des letzteren wird durch äußere Einflüsse, wie z. B. die Sommerhitze, nicht berührt, während die des ersteren durch solche leidet, was sich im Flachwerden derselben ausdrückt.

Wie oft erleben wir es doch, daß bis dahin glänzend gediehene Flaschenkinder in der Sommerszeit von Brechdurchfällen hinweggerafft oder wenigstens durch diese so schwer geschädigt werden, daß sie sich davon nur sehr langsam erholen. Alle die Arbeit vieler Monate ist in wenigen Augenblicken dahin, und das anscheinend so gut entwickelte Kind hat sich als sehr wenig widerstandsfähig erwiesen. Wie häufig gehen Masern, Keuchhusten u. dgl. am Brustkinde vorüber oder tangieren es nur leicht, während sie das Befinden des Flaschenkindes in intensivster Weise schädigen. Gibt es aber ein besseres Kriterium der Gesundheit als die Widerstandsfähigkeit Krankheiten gegenüber?

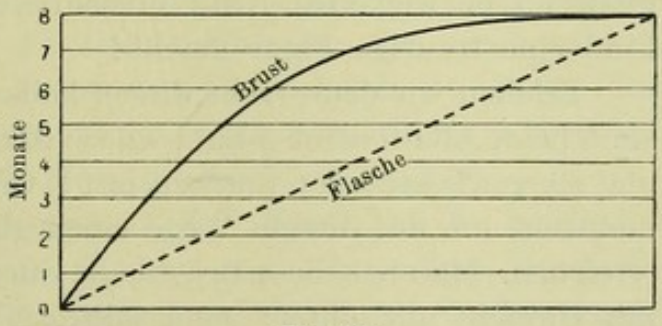


Fig. 22.

Ohne sich einer Übertreibung schuldig zu machen, kann man sagen, daß die Mehrzahl der kranken Säuglinge Kuhmilchkinder sind.

Trotz all der großen Fortschritte, welche die künstliche Ernährung gemacht hat, die einschneidenden vitalen Differenzen zwischen den Brust- und Flaschenkindern war sie nicht imstande zu beseitigen. Man hat gut reden, daß die beiderlei Kaseine bei gleichen Gewichtsmengen in ihrer chemischen Konstitution identisch sind, daß die Fette etwa die analoge Beschaffenheit besitzen, daß die kalorische Leistungsfähigkeit so ziemlich egal ist — über die einschneidenden Differenzen im molekularen Aufbau der beiden Milcharten hilft alles das nicht hinweg. Und was beweist dies besser als der Ernährungserfolg, welcher es uns deutlich vor Augen führt, daß die mit Kuhmilch ernährte Zelle sich ganz anders verhält als die mit Muttermilch ernährte.

Der Unterschied zwischen den beiden Organismen, welcher dem ungeübten Auge entgehen kann, springt schärfer hervor, wenn es sich um mit zu stark oder zu lange gekochter und konservierter Milch ge-

nährte Kinder handelt. Dann fehlt die schöne und frische rosige Farbe, das feste genügend fettdurchwachsene Fleisch und die Lebendigkeit. Der Säugling ist blaß mit einem Stich ins Gelbe, gedunsen, seine Muskulatur fühlt sich welk an und er neigt zur Obstipation und ist auf die Gummibirne oder den Irrigator angewiesen, ein kleiner Fettklumpen ohne Blut und ohne Kraft. Gewiß wiegt er mitunter sehr viel und ist groß wie die Treibhausfrüchte, die auch schön anzuschauen sind, aber keinen Saft und keinen Geschmack haben.

Die Frauenmilch enthält alles, und man braucht von ihr so wenig! Wie richtig sagt doch Triboulet: „Ein Liter kümmerlich aussehender Muttermilch, der nur etwa 650 Kalorien liefert, vermag einen prächtigen Säugling großzuziehen, und die 750 Kalorien bietende Kuhmilch feinster Provenienz wird nur ein recht schäbiges Menschenkind aufpäppeln". Sehen wir es denn nicht alle Tage, daß elend aussehende Mütter mit Mühe ein bißchen Milch herauspressen und uns doch ein glänzend entwickeltes Kind präsentieren, neben dem das Flaschenkind eine traurige Figur macht?

Erleben wir denn nicht diesen heilsamen Einfluß der Frauenmilch auch beim Allaitement mixte, wo sie die Kuhmilch verdaulich gestaltet und sie gewissermaßen maternisiert? Oft genügt ja eine einzige Brustmahlzeit, um auf diesem Wege einen glänzenden Ernährungserfolg zu erreichen. Man hat diese Brüste, die nur ein paar Tropfen Milch liefern, mit Unrecht mißachtet; man sollte sie im Gegenteil sorgsam pflegen und erhalten. Heute wissen wir, daß ein Tropfen Blutserum eine Unmenge kostbarer Stoffe führt, und auch ein Tropfen Frauenmilch birgt ganze Schätze. Wer sagt uns denn, ob das Kolloid der Muttermilch nicht in seinem molekularen Aufbau, seiner elektrischen Leitungsfähigkeit u. dgl. meilenweit von dem der Kuhmilch entfernt ist? Die Physik wird da noch manches Geheimnis zu entschleiern haben.

Ich für meine Person nehme den Hoffnungen mancher Autoren gegenüber, daß es einmal gelingen werde, die beiden Ernährungsarten gleichwertig zu machen, einen sehr skeptischen Standpunkt ein.

Wie viel geistige Arbeit ist doch darauf verwendet worden, neue Milcharten und neue Nährpräparate ausfindig zu machen; man konnte dafür keine bessere Bezeichnung prägen als „Milchküchen". Ja man ist in der Suche nach der vollständigen Identifizierung so weit gegangen, daß man sogar neue Krankheitstypen schuf, wie den Zucker- und den Mehlnährschaden.

Meines Erachtens ist das Bestreben nach einer Identifizierung vergebliche Mühe. Nehmen wir die Kuhmilch wie sie ist mit all ihren Fehlern und ernähren wir die Säuglinge damit nach speziellen Methoden, ohne diese in ihrer Leistungsfähigkeit an dem Beispiel der natürlichen Ernährungstechnik messen zu wollen.

VI. Kapitel.

Ernährungstechnik

(für das reif geborene nicht debile Kind[1])).

Brusternährung.

Die Mutter soll auf jeden Fall zunächst den Versuch machen, selbst zu stillen, bevor sie eine Amme engagiert. Die Milch geht nach dem Absetzen des Kindes von selbst zurück, ein leichter Kompressivverband genügt, Purgiermittel sind überflüssig, wenn nicht direkt schädlich.

Eine gute Amme soll zwischen 20 und 30 Jahre alt sein. Der beste Maßstab für ihre Qualität ist das Gedeihen ihres eigenen von ihr gestillten Kindes. Selbstverständlich darf sie keinerlei Krankheitserscheinungen zeigen. Ihre Brüste müssen von bläulich durchschimmernden Venen durchzogen sein und sollen keine reichliche Fettansammlung darbieten, welche die Drüsensubstanz, die unter solchen Verhältnissen auf Kosten des Fettes wenig entwickelt ist, deckt. Die Brustwarzen müssen vorspringen. Es ist besser, eine Amme zu nehmen, welche ihre Menstruation noch nicht wiedererlangt hat.

Die ausschließliche Ernährung an der Brust soll 6—8 Monate währen; bei längerer Dauer beobachtet man, besonders wenn die Stillende durch das Säugen sehr mitgenommen wird, die Erscheinungen der sogenannten Abstillungskachexie. Das gilt allerdings nur für die französischen Ammen, denn in den heißen Ländern, wie Afrika, China usw., stillen die Frauen 2 Jahre (Witkowski[2]), Regnault[3])).

Bei jeder Art von Nahrung produziert die Amme Milch; zu den Mahlzeiten soll sie entweder ein leichtes Bier oder Milch trinken und in toto etwa $1^1/_2$ l Flüssigkeit pro die zu sich nehmen. Die Nahrung sei gemischt und betone mehr die vegetabilische als die animale Kost. Jedes Land empfiehlt eine besondere Gattung von Nährmitteln als milchfördernd, so England Stockfische, Frankreich Linsen u. dgl. Alkohol in konzentrierterer Form sowie Wein, stark gewürzte Speisen, Krebse, Artischoken, Fleisch mit hautgout und Medikamente sind zu meiden. (Auch über das Kapitel der Ammenkost will ich an dieser Stelle nur so viel sagen, daß wir wohl allmählich zu der Überzeugung gelangt sind, auf diesem Gebiete die weitgehendsten Konzessionen zu machen. Wenn man sieht, wie die Proletarierfrauen stillender Rassen, wie es z. B. bei uns in Prag die Tschechinnen sind, bei einer allen Regeln der Hygiene widersprechenden und oft auch quantitativ unzureichenden Nahrung reichlichste Mengen vorzüglicher Milch produzieren, verliert

[1]) Debilitas, siehe Seite 232. [2]) Curiosités sur les seins et sur l'allaitement, 1898. [3]) Médicine et Pharmacie chez les Chinois, 1902.

man den Glauben an den Einfluß der Kost vollständig und wird in seinem Vorgehen sehr liberal. Anm. des Übersetzers.)

Man wird gut tun, sich daran zu erinnern, daß eine vom Lande in die Stadt kommende Amme alle ihre Lebensgewohnheiten ändern muß; sie war an Feldarbeit im Freien gewöhnt und wird nun unvermittelt in ein träges Wohlleben versetzt, das ihrer Gesundheit nicht zuträglich ist. Man soll sie namentlich nicht mit Fleisch überfüttern, sondern ihr eine Nahrung geben, welche der ähnelt, die sie am Lande zu genießen pflegte.

Eine unzureichende Amme kann durch eine andere, milchreichere unterstützt werden (Bourgougnou[1])).

Eine Frau kann ohne weiteres allein Zwillinge stillen[2]), zumal diese oft mit geringem Gewicht geboren werden und bei fehlender Brustnahrung meist (in 60%) dem Tode geweiht sind. Hat sie nicht genügend viel Milch, so kann man das eine Kind einer zweiten Nährerin anvertrauen oder das Allaitement mixte (abwechselnd die Brust und die Flasche) einführen.

Praxis der Durchführung: Von der Geburt ab soll das Kind in jenen Stunden angelegt werden, welche später seine Trinkzeiten sein werden. Man beunruhige sich nicht über etwaige Schmerzen in der Gebärmutter, die durch die ersten Mahlzeiten ausgelöst werden. Manche Ärzte raten, das Kind erst am 2. oder 3. Tage zur Brust zu geben, und reichen bis dahin, um den Milcheinschuß abzuwarten, Zuckerwasser oder Kuhmilch; andere wieder empfehlen, am ersten Tage überhaupt nichts zu geben. Ich bin nicht dieser Ansicht und glaube, man solle das Kind sofort anlegen und sich keiner anderen Nahrung oder Flüssigkeit bedienen. Es trinkt das Colostrum und ist damit ganz zufrieden. Ist die Mutter nicht stillfähig und muß eine Amme genommen werden, so ist darauf zu achten, daß der Neugeborene nicht überfüttert werde, da er ja unter solchen Verhältnissen sofort zur vollen Schüssel kommt. Meiner Erfahrung zufolge ist es am besten, das Kind von vornherein 6mal pro die in 3stündlichen Intervallen trinken zu lassen und zwar entweder:

6 Uhr, 9 Uhr, 12 Uhr, 3 Uhr, 6 Uhr, 9 Uhr;

oder

7 Uhr, 10 Uhr, 1 Uhr, 4 Uhr, 7 Uhr, 10 Uhr.

Das Kind soll vom 1. Lebenstage an daran gewöhnt werden, in der Nacht nicht zu trinken; dabei hängt alles vom Anfang ab, ist dieser schlecht, so läßt dann die ganze Stillperiode zu wünschen übrig, und

[1]) Thèse de Toulouse, 1907. [2]) Pinard: Puériculture; Budin: Le Nourrisson; Séropian: Thèse de Paris, 1907; Hahn: Thèse de Paris, 1901; Pointin: Thèse de Paris, 1908; Bouchacourt: Revue d'Hygiène et de Médicine inf., 1907.

mit dem Neugeborenen kann man ja machen, was man will. Ich weiß ganz gut, daß man mir einwenden wird, es sei zu lange, das Kind die ganze Nacht ohne Nahrung zu lassen, doch die Antwort gibt der Säugling selbst, dem es bei solchem Vorgehen sehr gut geht, und der die Nacht durchschläft. Auch die Mutter hat so die ihr nötige Ruhe und zeigt am Morgen einen größeren Milchreichtum. Ich rate nur dann, das Kind in der Nacht, und zwar gegen Mitternacht anzulegen, wenn dasselbe nicht zunimmt.

Gegen den 5. Monat verlängert man die Trinkintervalle auf 4 Stunden, so daß auf den Tag 5 Mahlzeiten entfallen, welche sich in folgender Weise verteilen:

6 Uhr, 10 Uhr, 2 Uhr, 6 Uhr, 10 Uhr;

oder

7 Uhr, 11 Uhr, 3 Uhr, 7 Uhr, 11 Uhr.

In Deutschland sucht man die Trinkpausen noch größer zu gestalten und legt nur alle 5 Stunden an, da man von der Annahme ausgeht, daß die Darmverdauung erst 5 Stunden nach der Nahrungsaufnahme beendet ist (Siegert[1])). Diese Methode der großen Mahlzeiten hat den Nachteil, daß das Kind zu bedeutende Milchquantitäten zu sich nimmt; ich verwende sie nur als Notbehelf bei arbeitenden Frauen, da es dem Kinde immer noch besser frommt, alle 5 Stunden angelegt zu werden, als dem Allaitement mixte zu verfallen. (Ich glaube, daß man der Siegertschen Marotte zu viel Ehre antut, wenn man sie als ein in Deutschland gangbares Verfahren bezeichnet und gegen ihre Berechtigung polemisiert; so wie in der Diätetik des Säuglings das früher so häufige Zuviel vermieden werden soll, so darf man auch andererseits nicht in derartige drakonische Maßnahmen verfallen, deren Durchführung übrigens in der Regel am Widerstand der Mütter scheitern würde. Man hat genug Mühe, die 4stündigen Intervalle durchzusetzen und macht oft genug die Erfahrung, daß, trotz aller Vorsätze, das Kind öfter [3—3½stündlich] angelegt werden muß, wenn es ordentlich in die Höhe kommen soll. Anm. des Übersetzers.)

Die Regelung des Trinkens ist unbedingt notwendig, wie dies schon Beaunis in seinem Handbuch der Physiologie verlangt, wenn er sagt: „Die Regelmäßigkeit der Mahlzeiten weckt mit der Präzision einer Uhr das Hungergefühl". Ebenso bestimmt die Regelmäßigkeit des Anlegens den Rhythmus des Hungers, und das Kind erwacht zur bestimmten Stunde und meldet diesen durch Geschrei.

Dauer der Mahlzeit: Sie ist, je nach der vorhandenen Milchmenge, verschieden. Fließt die Brust leicht und reichlich, so trinkt das Kind innerhalb 5 Minuten ein bedeutendes Quantum. Budin führt Fälle

[1]) II. Congrès des Gouttes de Lait, Brüssel 1907.

an, in denen in 2 Minuten 60 g getrunken wurden. Ist die Milchsekretion gering oder fließt die Brust schwerer, so dauert es länger (10 Minuten), doch empfiehlt es sich, über diese Zeit nicht hinauszugehen. Man soll das Kind nicht daran gewöhnen, lange zu trinken und an der Brust einzuschlafen. Die Trinkdauer zeigt somit individuelle Differenzen; am besten geht man in der Weise vor, daß man, bei reichlichem Milchvorrat und in vollem Gange befindlicher Laktation, einige Male vor und nach dem Trinken wiegt und so die in einem gewissen Zeitraum getrunkene Menge bestimmt. Man darf dabei nicht vergessen, daß am Morgen mehr und in kürzerer Zeit getrunken wird als am Abend. Wo wenig Milch vorhanden ist, wird man jedesmal an beide Brüste anlegen, im gegenteiligen Falle nur an eine.

Man suche die Mahlzeiten in bezug auf ihre Dauer und das genossene Milchquantum möglichst gleichmäßig zu gestalten, wobei man des Umstandes eingedenk sein muß, daß viele gut gedeihende Säuglinge bei manchen Mahlzeiten, besonders in den Abendstunden, relativ sehr wenig trinken. Es handelt sich da um eine spontane Verschiedenheit der Trinkmengen, die das Wachstum nicht beeinträchtigt. (So weit meine, nach dieser Richtung allerdings, da ich über kein klinisches Material verfüge, aus der privaten Praxis stammende Erfahrung mitsprechen darf, möchte ich es direkt als Regel bezeichnen, daß bei der ersten Morgenmahlzeit nach der langen Nachtpause am meisten und abends am wenigsten getrunken wird, und die Unterschiede sind mitunter recht bedeutend. Übrigens werden die gleichen Beobachtungen auch aus Säuglingskliniken mitgeteilt. Anm. des Übersetzers.)

Eine andere Unregelmäßigkeit besteht darin, daß der Säugling periodenweise wenig trinkt; er nimmt 2—3 Tage sehr geringe Quantitäten und dann wieder sein gewöhnliches Maß, ohne daß sein Befinden darunter leiden würde, und es ist nicht rätlich, ihn etwa zum Trinken zwingen zu wollen.

Manche Säuglinge machen die Nacht zum Tage und trinken vorwiegend in den Nachtstunden, ohne daß ein besonderer Grund hierfür ausfindig gemacht werden kann, und ohne daß ihr Gedeihen darunter leiden würde.

Reinlichkeitsmaßnahmen: Vor und nach dem Trinken soll die Brust mit lauwarmen Seifenwasser gewaschen und in der Zwischenzeit durch eine Lage steriler Watte oder einen einfachen feuchten Verband bedeckt werden, auf welche Weise sich Schrunden und Entzündungen am besten vermeiden lassen[1]). Einige Autoren empfehlen aus übertrie-

[1]) Ich glaube, daß es bei einer sich sauber haltenden Amme vollständig genügt, wenn sie vor dem Anlegen die ersten Milchtropfen abspritzt. Alle Waschungen sind überflüssig und macerieren das zarte Warzenepithel, die Verbände in der Zwischenzeit sind es natürlich noch viel mehr. (Anm. des Übersetzers).

bener Asepsis, die Mundhöhle des Säuglings nach jedem Trinken mit einem Leinwandfleckchen zu reinigen (Baginsky, Seitz, Hochsinger, Monti). Dieses Vorgehen wurde mit Recht als gefährlich bezeichnet und verworfen (Czerny-Keller, Epstein, Biedert), da es nur Rötung der Mundschleimhaut, Wunden und Ulzerationen derselben hervorruft. (Hier möchte ich der historischen Gerechtigkeit zuliebe erwähnen, daß Epstein der erste gewesen ist, der die Entstehung der sogenannten Gaumeneckengeschwüre oder Bednářschen Aphthen auf mechanisches Maltraitement der Mundhöhle zurückführte und durch Sistierung der Mundwaschungen in der Gebär- und Findelanstalt fast völlig zum Schwinden brachte. Ich habe dann, auf seine Anregung, ein großes Material von Säuglingen [etwa 1200] nach dieser Richtung untersucht, die zum Teil aus Abteilungen der Gebäranstalt stammten, an denen die Waschung der Mundhöhle noch üblich, zum Teil aus solchen, wo dieselbe untersagt war, und konnte zeigen, daß in ersteren 54%, in letzteren 1,5% diese Gaumeneckengeschwüre darboten. Anm. des Übersetzers.)

Der Gebrauch des Schnullers zwischen den Mahlzeiten soll strenge verboten werden. (Ich freue mich aufrichtig, daß auch Lesage in dieser Richtung einen radikalen Standpunkt einnimmt, wie ich ihn seit jeher vertrete, und halte es für durchaus nicht bedeutungslos, daß in einer in Laienkreisen so verbreiteten Brochüre wie der von Czerny: „Der Arzt als Erzieher des Kindes", ein sehr konniventes Vorgehen beobachtet wird. Es geht sicher ohne den Schnuller, und ich bin der festen Überzeugung, daß der durch ihn gestiftete Schaden, besonders durch überflüssige Vergeudung von Magensekreten, größer ist als die durch seinen Gebrauch verhüteten Nachteile. Anm. des Übersetzers.)

Das Küssen der Säuglinge ist zu untersagen, da sie auf diese Weise leicht infiziert werden können[1]). In England besteht eine Liga gegen das Küssen der Kinder, und diese tragen auf ihren Mützchen die Aufschrift: „Kiss me not".

Allaitement mixte.[2])

(Man hat sich aus Gründen der Sprachreinigung bemüht, diesen recht charakteristischen Ausdruck durch ein deutsches Wort zu ersetzen, und Escherich schlug hierfür die Bezeichnung „Zwiemilchernährung" vor. Der Name ist vielleicht gut, klingt aber recht häßlich, und in der Sprache eines jeden Kulturvolkes haben sich so viele Fremdworte eingebürgert, daß man wenigstens die guten ruhig darin belassen kann. Anm. des Übersetzers.)

---

[1]) Martinez: El beso en los escuelos. Archives de Méd. des Enf., 1907.
[2]) Budin, Pinard, Bonnaire, Maygrier, Lepage, Voix, Thèse de Paris, 1909.

Das Allaitement mixte besteht darin, daß man neben der Frauenmilch noch ein gewisses Quantum Kuhmilch reicht. Man bedient sich eines solchen Vorgehens:

1. In Fällen, in denen die Mutter aus diesem oder jenem Grunde nicht genügend viel Milch hat. Dabei darf man sich lediglich darauf stützen, daß das Gewicht des Kindes, ohne daß andere Gründe dafür bestehen, gar nicht oder wenig in die Höhe geht.
2. Unter solchen Verhältnissen, wenn die arbeitende Mutter nicht in der Lage ist, ihrem Kinde öfter als zwei- oder dreimal täglich (früh und abends, oder früh, mittags und abends) die Brust zu reichen.

Es soll stets als Grundsatz gelten, möglichst viel Brust- und möglichst wenig Kuhmilch zu geben, denn die Flasche ist der größte Feind der Brust. Nichts weckt so leicht die Trinkfaulheit als der Gebrauch der Saugflasche, und daher muß in allererster Reihe die Brust arbeiten. Abgesehen davon sind auch die wenigen Tropfen Milch, welche vorhanden, für das Kind von größtem Nutzen; denn es genügen oft eine oder zwei Brustmahlzeiten, um die gereichte Kuhmilch verdaulicher und besser assimilierbar zu machen. Während der ganzen Dauer des Allaitement mixte muß das Bestreben dahin gerichtet sein, die Sekretion der Brüste zu steigern und die Kuhmilchrationen an Zahl und Menge herabzusetzen.

Das Allaitement mixte in Säuglingsheimen: Es ist bekannt, daß die Ammenbrust durch Training so weit gebracht werden kann, daß sie 3—4 l Milch pro die liefert, so daß eine Amme unter Zuhilfenahme des Allaitement mixte mehrere Kinder zu stillen vermag. So sah ich bei Schloßmann in Düsseldorf eine Frau auf diese Weise 3 Kinder nähren. Ein solches Vorgehen empfiehlt sich besonders für Kinderspitäler und ist meiner Ansicht nach das beste Kampfmittel gegen die hohe Säuglingssterblichkeit in denselben.

Ernährung mit konservierter Frauenmilch: Mayerhofer und Přibram fügen zu 400 ccm Frauenmilch einen Kubikzentimeter Wasserstoffsuperoxyd, erwärmen die Mischung im Thermostaten auf 50° und bewahren sie dann im Eisschrank auf. Diese Milch ist besonders für syphilitische, Frühgeborene und atrophische Kinder bestimmt. Ich sah sie im Wiener Franz-Josef-Spital (Mosers Abteilung) im Gebrauch. (Ich habe schon früher [auf S. 11] erwähnt, daß dieses Verfahren die auf dasselbe gesetzten Hoffnungen nicht erfüllt hat. Anm. des Übersetzers.)[1])

[1]) In neuesten Mitteilungen (Zeitschr. für Kinderheilk., 1912) äußern sich die genannten Autoren im ganzen recht befriedigt. (Anm. des Übersetzers.)

Praxis der künstlichen Ernährung.

I. Nach Beendigung der Mahlzeit ist folgendes Vorgehen zu beobachten:

1. Auswaschen der Saugflasche in heißem Seifenwasser oder Sodalösung unter sorgsamem Ausreiben des Inneren, um alle Milchreste zu beseitigen.
2. Langes und wiederholtes Ausspülen, Austropfenlassen des Spülwassers und Sterilisation bei trockener Hitze von 150° oder durch langdauerndes Auskochen.
3. Die Saugdute wird sorgfältig gewaschen, umgestülpt und bis zur nächstmaligen Verwendung in eine Borlösung gelegt. In meiner Abteilung am Spital Herold hat jedes Kind seine eigene Saugdute, welche aus schwarzem Kautschuk (Nr. 6 im Handel) angefertigt ist und nur eine Öffnung besitzt; sie bietet den Vorteil, gar nicht zu riechen[1]). In ihrem Mundanteil ist sie eng und fest, an der Basis, welche auf die Flasche gestülpt wird, weit; sie darf weder Zink, noch Blei, noch Metalloxyde enthalten, nur eine Naht aufweisen und muß am Durchschnitt glatt, braun und glänzend sein. Ihr Gewebe ist zart, elastisch, dehnbar und bei durchfallendem Licht durchscheinend und von bräunlicher Farbe; sie schwimmt an der Oberfläche der Flüssigkeit. Schlechte Saugduten sind derb, undurchsichtig und unelastisch, haben keine Naht, sind am Durchschnitt matt und grau mit dunkleren Körnchen und sinken in Wasser unter.
4. Der Fassungsraum der Saugflaschen soll ein wechselnder (100, 150, 200 ccm) sein. Graduierte Flaschen sind vorzuziehen.

II. **Bereitung der Mahlzeit:** Man verwendet entweder abgekochte oder im Soxhletapparat sterilisierte Milch. Das letztere Verfahren bietet den großen Vorteil, bereits am Morgen den gesamten Tagesbedarf bereiten zu können und stets frische Milch zu benützen. In die trocken sterilisierten Flaschen wird die Trinkportion reine oder entrahmte oder verdünnte Milch eingefüllt; ihr Verschluß erfolgt, wenn man den Soxhletapparat benützt, mit dem Obturator, sonst mit einem Pfropf aus gewöhnlicher Watte, da die entfettete den Nachteil hat, durch die Milch naß zu werden.

Man kocht im Wasserbad durch 20 Minuten, was vollkommen ausreicht, und kühlt dann rasch ab; die Milch wird in der Kälte oder bei Eis aufbewahrt. Auf meiner Abteilung bereitet die Wärterin nach

[1]) Die roten Saugduten mit zwei Öffnungen, von denen die eine zum Milchaustritt, die andere zum Luftaustritt bestimmt ist, stehen nicht mehr in Verwendung, da man sich überzeugt hat, daß in der Flasche kein Vakuum besteht und der Luftzutritt mithin nicht nötig ist. Ist die eine Öffnung am Flaschenhals angelegt, so erfüllt sie ihren Zweck überhaupt nicht und läßt Milch ausfließen.

der Visite die gesamten verordneten Milchmischungen, füllt sie in die Trinkflaschen, nummeriert diese für jedes Kind und stellt sie in den Eisschrank. Zur Trinkzeit geht sie in jede Boxe und stellt die betreffende Flasche auf ein Tablett, worauf die Pflegerin es dem Kinde verabfolgt. Vor dem Trinken wird die Milch im auf 37° temperierten Wasserbade leicht erwärmt. Smester[1]) hat gezeigt, daß die Milch beim Verlassen der Mutterbrust nicht über 37° warm ist, welches auch die Temperatur der Mutter (38, 39, 40°) sein möge. Benützt man abgekochte Milch, die durch 5 Minuten sieden gelassen wurde, so verteilt man die Tagesration in die Saugflaschen und verschließt diese mit Wattepfröpfen.

Bei allen diesen Manipulationen ist peinlichste Sauberkeit notwendig, die dem Personal zur zweiten Natur werden muß, also sorgsame Reinigung der Hände, der Flaschen und Saugduten, Sterilisation der Milch und Aufbewahrung derselben bei Eis.

Wägungen und Messungen: Es ist gewiß von Vorteil, die Säuglinge zu wiegen und zu messen, doch soll dies nicht zu oft geschehen. Unter normalen Verhältnissen genügt eine Wägung pro Woche, die man stets zur gleichen Stunde und vor der Mahlzeit vornimmt. Man benützt die üblichen Vorrichtungen (Hängemattenwagen, Korbwagen, Variots Pädiometer u. dgl.). Die letzterwähnte Konstruktion hat den Vorteil, daß man gleichzeitig das Gewicht und die Länge bestimmen kann.

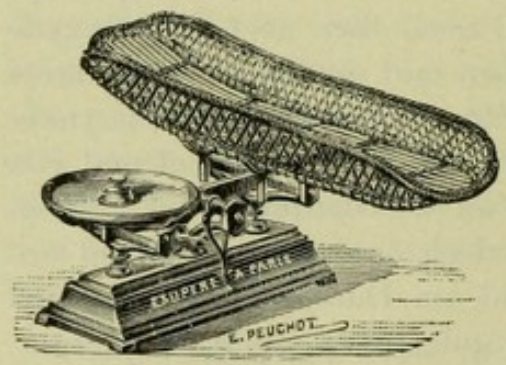


Fig. 23. Kinderwage.

Künstliche Ernährung des Säuglings in den zwei ersten Monaten: Wir wissen, mit welchen Schwierigkeiten und Gefahren die künstliche Ernährung in den ersten Lebenswochen verbunden ist, was Budin zu folgendem Ausspruch veranlaßte: „Der Arzt, welcher eine Methode angibt, Kinder in den ersten Lebenswochen mit demselben Erfolg und der gleichen Sicherheit aufzuziehen wie an der Brust, wird unseres Erachtens sich ein großes Verdienst erwerben und einen gewaltigen Fortschritt anbahnen."

Es wäre banal, zu behaupten, daß die differente Zusammensetzung der Frauen- und Kuhmilch den hauptsächlichsten Grund der Schwierigkeiten der künstlichen Ernährung abgibt. Von dieser Idee ausgehend hat man es ja vielfach versucht, durch Verdünnung, die ihre Anhänger und Gegner hat, diesen Übelstand zu beseitigen.

Da ich seit mehreren Jahren eine Säuglingskrippe leite, in welche die Kinder unmittelbar post partum aufgenommen werden, und die sie etwa mit 18 Monaten verlassen, habe ich vielfach Gelegenheit ge-

[1]) Clin. inf., 1908.

habt, mich von der großen Schwierigkeit der künstlichen Ernährung des Säuglings in den ersten Lebenswochen zu überzeugen. Ich war überrascht, zu sehen, wie, trotz aller hygienisch-diätetischen Maßnahmen, wie genaue Einhaltung der Trinkintervalle, Verdünnung, sorgsame quantitative Bemessung der Mahlzeiten usw., Verdauungsstörungen oft auftraten und die Gewichtskurve durch ihren langsamen Anstieg und häufigen flachen Verlauf hinter der Norm zurückblieb.

Ich habe, der Empfehlung von Budin zufolge, auch Versuche mit Vollmilch gemacht, ebenso mit völlig entrahmter unverdünnter Milch, doch die Resultate waren um nichts besser. Ich ging weiterhin in der Weise vor, daß ich die sterilisierte Milch ganz ruhig stehen ließ, um ihre natürliche Emulsion nicht zu ändern, und dann vorsichtig einen Teil ihres Fettes abhob; eine so behandelte Milch enthält nur noch kleine Fettröpfchen, die infolge ihrer geringen Dimensionen nicht den nötigen Auftrieb besitzen. Der Fettgehalt läßt sich auf diesem Wege von 36—38 auf 10—15 g im Liter herabsetzen, je nachdem, wie lange man die Milch stehen läßt[1]). Eine Zentrifuge mit langsamem Gang erreicht dieses Ergebnis innerhalb einiger Minuten, und man kann auch so vorgehen und die Milch nachher sterilisieren.

Wir wissen aus den Untersuchungen von Pawlow, Khighine, Volkowitsch und Gilbert, daß das Milchfett die Magensaftsekretion sowohl in ihrer Menge als in ihrer Wirksamkeit herabsetzt, und es ist uns andererseits aus der klinischen Erfahrung bekannt, daß ein großer Teil der digestiven Störungen bei Säuglingen sich durch Verwendung vollständig entrahmter Milch rasch beseitigen läßt.

Die Erfahrungen mit partiell entrahmter Milch haben nun folgendes ergeben:

1. Die Erscheinungen von Intoleranz von seiten der Verdauungswege schwinden.
2. Die Gewichtskurve der so ernährten Kinder verläuft steiler als die der Mehrzahl der mit verdünnter Milch gefütterten Säuglinge und nähert sich sehr dem Verlauf der Kurve des Brustkindes (16—18 g Tagesanstieg, regelmäßige und konstante Zunahme).
3. Das Aussehen der Kinder ist ein gutes, sowohl was die Frische des Teints als die Derbheit der Muskulatur anlangt.
4. Der Bauch bleibt flach, während man bei Verfütterung verdünnter Milch sehr oft leichten Meteorismus beobachtet.

Der Vorteil dieser partiell entrahmten Milch besteht darin, daß man die Verdünnung erspart, was einerseits die Manipulation vereinfacht, andererseits die Emulsion des Fettes weniger tangiert, als es die Verdünnung tut.

[1]) Die schwach entrahmte Milch ist schon von Monteuis mit Erfolg angewendet worden (Traitement préventif des maladies du premier âge, Dünkirchen, 1897).

Hat das Kind einmal die gefährliche Periode der ersten 2 Monate überwunden, so verringert man allmählich den Grad der Entrahmung und gelangt so langsam zur Vollmilchernährung. In den ersten Lebensmonaten bedarf aber der Säugling eines größeren Eiweißquantums und verträgt relativ wenig Fett, während später sein Fettbedarf steigt.

Ich bin im ganzen mit dieser Art des Vorgehens recht zufrieden[1]). Man darf jedoch diese schwach entrahmte Milch von einem Fettgehalt von 10—15 g pro Liter nicht mit der auf elektrischem Wege vollständig entrahmten Milch verwechseln, die sich für einige Tage als Heilnahrung bei gewissen Erkrankungen sehr gut bewährt, ihres Fettmangels wegen aber nicht durch längere Zeit gegeben werden kann. Es macht den Eindruck, daß der Neugeborene die großen Fettkugeln, welche rasch an die Oberfläche steigen, schlecht verträgt, während er die feinen in Emulsion bleibenden Tröpfchen gut toleriert.

Diese gute Verträglichkeit der schwach entrahmten Milch gestattet es, sie ein bis zwei Monate ausschließlich zu geben; im Laufe des zweiten oder dritten Monates verringert man allmählich den Grad der Entrahmung; manchmal muß man schon in der zweiten Hälfte des zweiten Monates zu Vollmilch übergehen. Auf jeden Fall vermeidet man die Verdünnung. Mein persönliches Vorgehen gestaltet sich in folgender Weise:

In den ersten 2 Monaten 6 Mahlzeiten, und zwar alle 3 Stunden zwischen 5—6 Uhr morgens und 9—10 Uhr abends, in der Nacht gar nichts. Wenn das Kind schreit, so bekommt es 50—60 ccm leichten lauwarmen Tee zu trinken.

Jeder Trinkportion werden 2 g Milchzucker oder $^1/_3$ Würfel Rübenzucker zugesetzt.

1.	Tag	3 Mahlzeiten	10 g
2.	,,	6 ,,	10 ,,
3.—5.	,,	6 ,,	20 ,,
5.—10.	,,	6 ,,	30—40 ,,
10.—15.	,,	6 ,,	40—50 ,,
15.—20.	,,	6 ,,	50—60 ,,
20.—25.	,,	6 ,,	60—70 ,,
25.—30.	,,	6 ,,	70—80 ,,
1. Hälfte d.	2. Monats	6 ,,	80—90 ,,
2. Hälfte d.	2. Monats	6 ,,	90 ,,

Vom 3. Monate ab pro Mahlzeit als Minimum 100 ccm Milch, die immer weniger entrahmt wird. Nimmt das Kind bei diesem Quantum zu, so bleibt man dabei, wenn nicht, so erhöht man dasselbe auf 105.

[1]) Académie de Médicine, 1909.

110, 115 g und richtet sich dabei nach dem Verhalten des Säuglings. Die Zunahme bei diesem Regime schwankt zwischen 15 und 30 g pro die. Die nachstehende Kurve zeigt einen Anwuchs von 28—30 g.

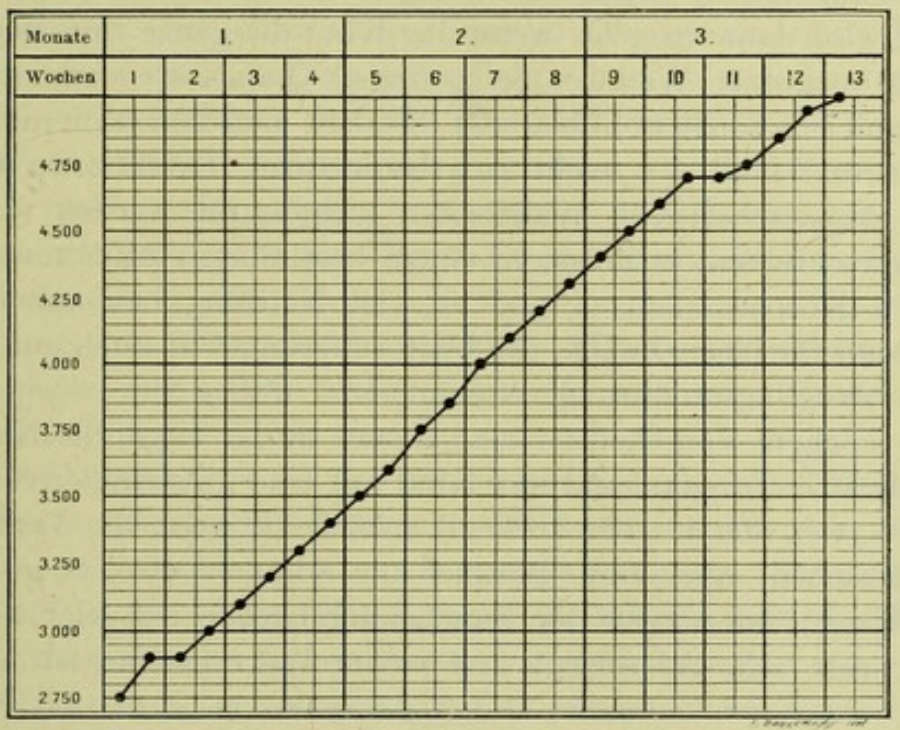


Fig. 24. Gewichtskurve eines mit schwach entrahmter Milch genährten Kindes.

Es sind mir nur selten Fälle begegnet, wo die Kinder diese Milch nicht vertrugen, und ich nahm dann meine Zuflucht zu mit der Hälfte oder einem Drittel Wasser verdünnter.

Mein Bestreben geht immer dahin, die Minimalration zu eruieren, und man wundert sich, bei wie kleinen Mengen von partiell entrahmter Milch die Kinder vorwärtskommen. Bei der Bestimmung dieses Minimalbedarfes soll man sich nicht nur nach der Gewichtszunahme richten, sondern auch die Körperlänge, das Verhalten der Fontanelle, welche weder deprimiert noch vorgetrieben sein darf, die Beschaffenheit der Muskulatur bei Betastung derselben usw. berücksichtigen. Sieht man zum Beispiel, daß ein Kind nicht zunimmt aber länger wird, so muß man die Ration erhöhen.

Nachdem ich die sogenannten „mathematischen" Methoden geprüft und damit zu sehr wechselnden Ergebnissen gekommen war, bin ich schließlich zu dem eben beschriebenen Vorgehen gelangt und richte mich nach dem Gewicht, dem Längenwachstum und der Wertigkeit der Muskulatur. Als Grundlage für die Nahrungsmengenbemessung nehme ich 100 g Vollmilch pro Kilo, da mir diese Menge das Minimum zu sein scheint, bei dem ein gleichmäßiger Gewichtsanstieg und ein befriedigendes Längenwachstum erfolgen kann. Ich glaube heute mit Bestimmtheit behaupten zu können, daß dieses Quantum den

Minimalbedarf darstellt, und bin überzeugt, daß man bei solchem Vorgehen wenigstens vor unangenehmen Überraschungen sicher ist. Es kommt ja schließlich alles auf den eingeschlagenen Weg an. Der Organismus gewöhnt sich an viel und an wenig Nahrungszufuhr, und der ideale Zustand wird dann erreicht, wenn das Kind die ganze ihm zugeführte Nahrung ausnützt. Wenn es bei geringen Quantitäten zunimmt und wächst und sich sonst wohl befindet, braucht man ihm doch nicht mehr zu geben und muß sich nicht auf theoretische Deduktionen berufen, die als wissenschaftliche Wahrheiten ausposaunt werden und dem Kinde vorschreiben, es müsse in einem bestimmten Alter und bei bestimmten Körpermaßen so und so viel Nahrung bekommen. Was hat es denn für einen Zweck, die Uniformierungswut auch auf das Gebiet der Säuglingsernährung ausdehnen zu wollen?

Bei solchem Vorgehen ist man immer in der Lage, die Nahrungsquantität zu verringern und das Kind auf eine „restringierte Ration" zu setzen, wie sich Londe treffend ausdrückt, wenn die Verhältnisse dies erheischen, also zum Beispiel im Sommer (10—20 g weniger pro Mahlzeit), oder wenn der Bauch aufgetrieben ist, oder wenn das Kind schreit, schlecht schläft, mit einem Wort leidend ist, usw.

VII. Kapitel.

Die Abstillung.

Die Abstillungszeit ist jene Periode, in welcher der Übergang von der reinen Milchnahrung zur gewöhnlichen Kost erfolgt, die Zeit, in der der Digestionskanal darauf trainiert wird, alle Nahrungsmittel zu vertragen und zu verdauen. Beim Tier geschieht dies instinktmäßig; der Pflanzenfresser holt sich sein vegetabilisches Futter, der Karnivore sein Fleisch und wechselt anfangs zwischen diesem und der Brustmilch ab. Der Säugling scheint nach dieser Richtung jedes Instinktes bar zu sein, denn sich selbst überlassen greift er nach allem, was man ihm reicht, und nimmt durcheinander Wein, Milch, Fleisch usw., bis es zu Verdauungsstörungen kommt, die sich in Erbrechen, Diarrhoen, Auftreibung des Bauches und rhachitischen Symptomen manifestieren. Die Abstillung muß daher überwacht und in einem bestimmten Zeitraum vorgenommen werden. Manche Autoren empfehlen, bis zum 15. Monat nur Milch zu geben. Meines Erachtens erzeugt eine so späte Abstillung die sogenannte Ablaktationskachexie (siehe später Seite 499).

Vor dem 7. Monate abzustillen ist gewiß nicht in Ordnung, und man soll keineswegs vor dieser Zeit anfangen, ferner die großen Sommerhitzen meiden und die Ablaktation nur bei völliger Gesundheit des Kindes vornehmen.

Man muß langsam vorgehen und zwar in der Weise, daß man dem Kinde allmählich steigende Mengen einer und derselben Speise gibt, um es im Laufe der Zeit daran zu gewöhnen, alles zu essen. — Die Eintönigkeit der Kost verursacht relativ häufig Affektionen des Verdauungstraktes, und so ist es falsch, monatelang ein und denselben Brei zu geben, denn auch so können kachektische Zustände hervorgerufen werden. — Eine weitere Aufgabe der Abstillung besteht darin, dem Kinde frische Nahrungsmittel zu geben und alle konservierten Produkte zu meiden, die gleichfalls Kachexien veranlassen können.

Nach erfolgtem Zahndurchbruch empfiehlt es sich, dem Kinde Gelegenheit zu geben, sein Zahnfleisch abzuhärten, was am besten durch Darreichung von Semmelrinde geschieht. Rose sagt treffend: „Ein Kind, welches nur weiche Nahrung genießt und seine Zähne schont, tut dies nur für die Zange des Zahnarztes“ (Caillou[1])).

Im 2. Lebensjahre ist der Stoffwechsel noch sehr lebhaft, denn das Kind absorbiert pro Kilo ebensoviel Eiweiß, 3 mal so viel Fett und doppelt so viel Kohlehydrate wie der Erwachsene. Zweck der Abstillung ist es, die Kohlehydratmengen zu steigern und das Kind an Stärkemehl und Salze zu gewöhnen, während man ihm zunächst Eiweiß und Fett in Form von Milch, später allmählich als Fleisch, Butter und Eier zuführt.

Progredienter Wechsel der Nahrungsmittel: Zunächst gibt man Stärkemehl, dann Fett und zum Schluß eiweißhaltige Nahrung, besonders Fleisch. — Wir wissen, daß die Verdauungsdrüsen vor dem 7. Lebensmonate bereits die zur Erledigung der Stärke nötigen Diastasen in abgeschwächtem Maße enthalten, so daß Heubner in der Lage war, sehr junge Säuglinge zu therapeutischen Zwecken mit Mehlsuppen zu füttern. Die produzierte Menge dieser Diastasen ist aber so gering, daß man bei Verabreichung größerer Quantitäten von Stärkemehl dasselbe unverändert an der Oberfläche der Darmschleimhaut mittels Jodreaktion nachweisen kann (N. Guillot). Der Säugling ist eben vor dem 7. Lebensmonate nicht imstande, größere Mengen Stärke zu verdauen, außer er wird hierbei durch den Speichel des Erwachsenen unterstützt, woher wohl die Gewohnheit der Ammen stammen dürfte, jeden Löffel Brei einzuspeicheln, bevor sie ihn dem Kinde geben.

Man soll daher vor dem 7. Monat Stärkemehl in größerer Menge und als konstante Nahrung nicht reichen. Tarnier hat schon vor langer Zeit darauf hingewiesen, daß das Brustkind Stärkemehl früher (bereits mit 6 Monaten) verdaut als das Flaschenkind, bei welchem dies nach Marfan in befriedigender Weise erst mit 10 Monaten der Fall ist. Stärkemehl bildet den integrierenden Bestandteil dieser Nahrung und findet sich in einfacher Form in den Zerealien, mit anderen

[1]) Société médicale de Lyon, 1907.

Substanzen kombiniert in den Leguminosen. Das zur Verwendung kommende Mehl muß frisch sein, und man kann sowohl Weizen-, als Gersten-, Mais- und Hafermehl oder Arrow-Root benutzen. Hafer ist reich an Fett und Eiweiß und wirkt leicht abführend, eignet sich daher besonders für die zu Verstopfung neigenden Kinder.

Die natürliche Stärke wird schlecht vertragen, schwer verdaut und obstipiert; sie muß daher vor ihrer Anwendung einen Röstprozeß durchmachen, zu welchem Zwecke man sie auf einer Blechtasse ausbreitet, die auf den Herd gestellt und so lange daselbst gelassen wird, bis die Stärke eine leichte Farbenänderung zeigt und einen schwachen Kochgeruch darbietet.

Diese Röstung verwandelt die Stärke zum Teil in Dextrin, wodurch sie löslich und leichter resorbierbar wird. Das Stärkekorn quillt dabei, wird gesprengt und bewirkt feinflockige Gerinnung der Milch, welcher es zugesetzt wird. — Leicht geröstete Semmel — die Franzosen nennen sie Biscotte — ist in dieser Weise verändert. Der Vorteil der Zerealien besteht in ihrem hohen Gehalt an phosphorhaltigen Substanzen (von 0,8 bis 1 auf 2 bis 3% der Asche), welcher ihnen einen höheren Nährwert verleiht. — Statt der natürlichen leicht gerösteten Mehle, die der Milch zugesetzt werden, je nach der Konsistenz als Suppen oder Breie, kann man Mehlsuppen verwenden, in denen das Stärkekorn bereits die erwähnte Umwandlung erfahren hat. Zu allen Zeiten hat man die Kinder mit solchen Mehlsuppen aufgepäppelt, doch haben sich vor kurzem Variot und Lassablière[1]) gegen dieselben ausgesprochen und beschuldigen sie, daß sie hypotrophische Zustände veranlassen. — Meiner Ansicht nach geht es mit den Mehlsuppen ebenso wie mit den anderen Speisen der Abstillungsperiode: sie sollen nur vorübergehend zur Verwendung kommen und in wechselnder Qualität gereicht werden. Die Eintönigkeit der Kost führt leicht zu Kachexie. Als alleinige Nahrung sind Mehlsuppen nicht zu verwenden.

Mit dem Zucker spare man möglichst, da seine large Anwendung leicht die sogenannte „Zuckerkrankheit“ (siehe später bei Gastroenteritis) verursacht, ja direkt den Ausbruch von Diabetes veranlassen kann (Bellot[2])). Ist das Kind gut auf Stärke trainiert, so kann man den zweiten Nährstoff, das Fett, in Form von Butter, Rahm oder Eigelb zufügen. — Die Eidotter sind reich an Eisen (10—23% der Trockensubstanz nach Bunge), leicht resorbier- und assimilierbar. Nach Krasnogorski[3]) werden 64% absorbiert und 61% assimiliert. — Wie für die Stärke gilt auch hier die Mahnung, jedes Übermaß und die zu lange Dauer der Darreichung zu meiden; denn die Verabfolgung von 3—4 Eiern pro die führt oft zu Diarrhoen und Urticaria. Czerny und

[1]) Société de Biologie, 1908. [2]) Thèse de Paris, 1893. [3]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1906.

Finkelstein geben Eier nicht vor dem 3. Lebensjahre, da sie nach ihrer Erfahrung oft nicht vertragen werden; ich halte das für übertrieben.

Eiweiß soll vor dem 15. Monat nicht gereicht werden, da es leicht Vergiftungserscheinungen auslöst, die sich in Erbrechen, Diarrhoen u. dgl. äußern (Le Coq[1])). Manche Kinder vertragen Eier, besonders aber das Eiweiß, sehr schlecht, und in solchen Fällen muß man auf dasselbe überhaupt verzichten. Im allgemeinen kann man 2 Eier pro die geben.

Fleisch vermeide man vor dem 18. Monat, und auch dann gebe man nicht viel davon und nur zeitweilig. Seine reichliche Verabfolgung führt entweder zu Obstipation, oder zu Darmintoxikationen. Ich bin fest überzeugt, daß die von einzelnen Autoren empfohlene Darreichung von Fleisch im Alter von 10 Monaten ein Fehler ist, der sich am Kinde schwer rächen kann.

Wie aus dem Gesagten hervorgeht, sind somit die langsame Steigerung der Menge, der Wechsel der Nahrung und die Frische der verwendeten Substanzen die Grundbedingungen der Ablaktation. Eintönigkeit der Kost und die Verwendung nicht ganz frischer Mehle führen zu kachektischen Zuständen. Seit einem Jahrzehnt ziehen zahlreiche Opfer dieses Vorgehens durch unsere Gassen, bejammernswerte verkümmerte und atrophische Wesen, die ohne Gummibirne und Irrigator nicht leben können.

Wo man die Amme in der Abstillungszeit nicht zur Disposition hat, ersetzt man die Brustmahlzeiten durch solche von 150—200 ccm Kuhmilch. Die Abstillung im Alter von 7—8 Monaten erfolgt am häufigsten, wenn die Mutter ihre Arbeit wieder aufnehmen muß (Planchon[2]), Dumène[3])).

Verweigert das Kind diese oder jene Nahrung, so muß man sich bemühen, sie durch eine gleichwertige andere zu substituieren. Will es zum Beispiel Stärkemehl nicht nehmen, so kann man es schon früher mit Ei versuchen; mag es die Milch nicht, so gibt man ihm Bouillon, und ein solches tastendes Vorgehen ist während der Ablaktation sehr oft notwendig.

Zusammensetzung der in der Abstillungszeit gebräuchlichen Nährmittel (von Munck-Ewald-König).

	Weizenmehl	Gerstenmehl	Hafermehl	Maismehl	Reismehl	Ei in toto	Eigelb	Eiweiß
Wasser . . .	13,3	14,8	10,1	10,6	10,5	73,7	50,8	85,8
Eiweiß . . .	10,2	10,9	14,7	14	10	12,6	16,2	12,7
Fett	0,9	1,5	5,9	3,8	3,5	12,1	31,8	0,3
Kohlehydrate	74,8	71,7	64,7	70,5	70,5	—	—	—

[1]) Thèse de Paris, 1906. [2]) Planchon: Obstétrique, 1902. [3]) Dumène: Thèse de Paris, 1902.

Rubner hat den kalorischen Wert des Weizen-, Gersten- und Hafermehls bestimmt und folgende Zahlen gefunden: 100 g Weizen- und Gerstenmehl liefern 355 Roh- und 325 Nutzkalorien, Hafermehl 374 Roh- und 345 Nutzkalorien. Alle Mehle geben 8% Rückstand.

Man wird gut tun, sich zu erinnern, daß 20 g Weizenmehl 100 ccm Milch gleichwertig sind, weiter, daß dasselbe reich an Kohlehydrat und arm an Fett ist. — Ein 50 g schweres Ei liefert 95 Kalorien, enthält viel Fett und Eiweiß, hingegen wenig Kohlehydrate.

Im folgenden will ich eine Anleitung geben, in welcher Weise die Abstillung am besten vorgenommen werden kann:

I. Periode: 7. und 8. Monat. 4 Mahlzeiten an der Brust oder Flasche — 1 Flasche Tee oder anderes warmes Getränk — Mittag abwechselnd 1 Brei oder 1 Mehlsuppe. Breibereitung: ein Kaffeelöffel Mehl wird mit etwas kaltem Wasser angerührt, um das Krümligwerden zu vermeiden, dann mit 100 ccm Milch übergossen, eine Viertelstunde gekocht und zum Schluß gezuckert oder gesalzen. — Man nimmt abwechselnd Weizen-, Gersten-, Mais-, Hafer- oder Reismehl und Arrow-Root. — Langsame Steigerung der Milch- und Mehlmenge (auf 120, 140—150 g). — Nach der Breimahlzeit läßt man das Kind, falls es noch an der Brust ist, diese nehmen und daraus ein paar Züge machen. Suppenbereitung: ein Kaffeelöffel geriebene Semmel, geröstete Semmel, oder „Biscotte" (Semmel mit etwas Butter- und Eigehalt, die getrocknet und leicht geröstet wird) wird mit etwas Wasser angemacht und 20 Minuten auf mäßigem Feuer gekocht; dann setzt man 100 ccm Wasser, eine Prise Salz und eine Messerspitze Butter zu und mischt das Ganze gut durcheinander. Anstelle von Wasser kann man auch eine schwache Bouillon nehmen, die vorwiegend Kalksalze und daneben etwas Eiweiß und Fett enthält.

II. Periode: 9., 10. und 11. Monat. 3 Trinkmahlzeiten, 1 Flasche Tee u. dgl., 1 Suppenmahlzeit zu Mittag und eine Breimahlzeit am Abend. Wechsel der Mehle, Steigerung der Mengen.

III. Periode: 12., 13. und 14. Monat. Fassungsvermögen des Magens 300 ccm. Das gleiche Regime, doch wird dem Brei ein Dotter zugefügt. Verweigert das Kind die Suppe, so gibt man statt derselben einen 2. Brei von anderem Material.

IV. Periode: 15., 16., 17. und 18. Monat.

Morgens: Leicht mit Kaffee versetzte Milch (ich lasse in den letzten Jahren nur koffeinfreien Kaffe nehmen, dessen Geschmack von dem gewöhnlichen kaum verschieden ist. Anm. des Übersetzers), in toto 150—200 ccm, dazu Semmel und Butter.

Mittags: Einen kleinen Teller Brei (zirka 100 g), dann ein weichgekochtes Ei und Semmel, oder ein Gemüsepuree (Kartoffel, Erbsen, Kastanien, Linsen, welch letztere besonders eisenreich sind). Abwechs-

lung und langsame Steigerung der Mengen; später noch ein dritter Gang bestehend aus einem Creme, Auflauf oder Pflaumenpuree. — Als Getränk 100 g Milch oder irgend ein Tee (schwacher Aufguß von russischem Tee, Lindenblüten- oder Kamillentee). (Solche Kostverordnungen richten sich ja hauptsächlich nach den Speisesitten des betreffenden Landes und sind daher durchaus nicht bindend. Immerhin aber ist der Rahmen gegeben, innerhalb welches die einzelnen den lokalen Gebräuchen entsprechenden Gerichte verabreicht werden sollen. Anm. des Übersetzers.)

Um 4 Uhr Nachmittag: 200 g Milch mit trockenem Gebäck, oder eine Tafel Schokolade mit Semmel und dazu etwas warmes Getränk.

Am Abend: Milchsuppe (Semmel, Tapioca, Nudeln, Makkaroni), wechseln, langsam die Menge steigern, daneben 100 ccm Milch.

V. Periode: 19—24. Monat. Fassungsvermögen des Magens 600 ccm. Gleiche Kost, nur andere Mittags- und Abendmahlzeiten.

Mittag: Einen Tag Gemüsepuree, einen Tag ein weiches Ei, einen Tag passiertes Gemüse[1]), einen Tag hachiertes Weißfleisch (Huhn, Kalb oder Hirn), einen Tag Fleischsuppe[2]), einen Tag Fisch, (Schill, Forelle u. dgl.). Als Dessert Creme, Pflaumen, süßes Gebäck, Kompot, Mandeln[3]), Bananen, Orangen, warmes Getränk oder 200 ccm Milch.

Abend: Einen Tag Milchsuppe, einen Tag Rindssuppe (mit Weißbrot, Nudeln, Makkaroni, Grieß), einen Tag ein Puree, einen Tag ein Ei, einen Tag eine Mehlspeise (Makkaroni, Nudeln), Dessert wie Mittag, ebenso das Getränk.

Zahnung.

Das nebenstehende Schema entspricht einem gesunden gut genährten Brustkinde, welches mit 2 Jahren seine sämtlichen Milchzähne besitzt.

Jede Verzögerung des Tempos deutet auf einen krankhaften Zustand, dessen Ursache man ergründen muß; in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Ernährungsfehler. Luetische und tuberkulöse Kinder zeigen, wenn sie gut genährt sind, eine normale Dentition. Der Durchbruch eines Zahnes erfolgt nicht selten während einer Fieberattake oder in der Rekonvaleszenz einer Krankheit.

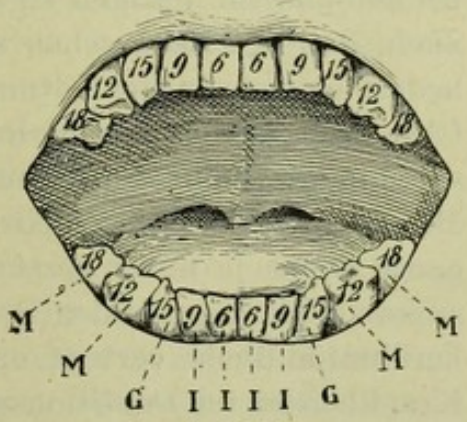


Fig. 25.
Die Ziffern bedeuten den Monat des Durchbruches.

[1]) Die passierten Gemüse enthalten Cellulose, die befördernd auf die Darmkontraktionen wirkt. [2]) Fleischsuppen (nach Marfan): 250 g Wasser, 50 g Semmeln, 15—20 g hachiertes Schwarzfleisch und etwas Salz werden 1 Stunde gekocht und dann durch Leinwand geseiht. [3]) Mandeln enthalten 1% Phosphorverbindungen.

Die Milchzähne sind groß, glatt, bläulich schimmernd, gebrechlich und häufig kariös; sie stehen in ziemlichen Abständen voneinander. Im Alter zwischen 6 bis 12 Jahren fallen sie aus, indem ihre Wurzeln verkümmern und durch die bleibenden Zähne herausgedrängt werden.

Chronische Affektionen, besonders Rhachitis und anämische Zustände, sind von Verspätung der Dentition begleitet.

Es kommt vor, daß einzelne Zähne bereits bei der Geburt oder in den ersten Lebensmonaten vorhanden sind; es handelt sich da meist um vorzeitige entzündliche Prozesse der Gingiva (Henoch, Vogel, Trosseau, Baginsky, Comby, Millon, Chérot[1]), Martin[2])).

Dentitionsereignisse: Es ist eine allgemein verbreitete Ansicht, daß der Zahndurchbruch lokale Reizerscheinungen hervorruft, die sich in Schwellung der Gingiva im Niveau des betreffenden Zahnes, Anspannung der denselben bedeckenden Schleimhaut und schließlicher Berstung derselben manifestieren. Das Kind speichelt, geifert und beißt an allem, dessen es habhaft wird; Reiben und Drücken des Zahnfleisches wirken beruhigend. Mitunter kann die Reaktion eine recht heftige sein. Der durch den Zahndurchbruch veranlaßte Schmerz wechselt in seiner Intensität; bei Brustkindern ist er meist gering, bei Flaschenkindern heftiger. Vielfach ist empfohlen worden, in solchen Fällen das Zahnfleisch zu inzidieren, um den Durchbruch des Zahnes zu erleichtern. Dieses Vorgehen ist, wenn es zu frühzeitig erfolgt, schädlich, da es eine Narbe am Zahnfleisch setzt, welche später den Zahndurchbruch hemmt. Ist hingegen das Zahnfleisch an einer Stelle schon sehr verdünnt und gespannt und schimmert der Zahn durch, so ist ein kleiner Einschnitt oft ganz gut, da er den heftigen Schmerz beseitigt, die Schlaflosigkeit behebt und die übrigen Erscheinungen günstig beeinflußt. Man sieht auch, daß der Zahn schon nach ganz kurzer Zeit hervorkommt. (Es bedarf einiger Zurückhaltung, um diesen Ansichten gegenüber seinen Gleichmut zu bewahren. Ich habe es niemals begreifen können, daß so eminente Kliniker wie unsere französischen Kollegen sich von dem Märchen der Zahnkrankheiten — denn als etwas anderes kann man die ganze Sache ja nicht bezeichnen — so schwer lossagen können, und stehe vollständig auf dem Standpunkte, welchen Kassowitz in seinem berühmten Buche vertritt, und dessen Resumé dahin lautet, daß es wohl Krankheiten im Dentitionsalter, jedoch keine Zahnkrankheiten gibt. Ich will und muß diese meine Ansicht hier scharf präzisieren, um nicht etwa die Meinung aufkommen zu lassen, daß ich mich mit den hier wiedergegebenen Lehren irgendwie einverstanden erkläre. Anm. des Übersetzers.)

Früher wurden alle Krankheiten des Säuglings auf die Zähne ge-

[1]) Thèse de Paris, 1898. [2]) Thèse de Paris, 1904.

schoben, und die Reaktion auf diese Meinung blieb nicht aus, schoß jedoch ihrerseits auch über das Ziel hinaus, indem einige Autoren, wie Guersant, Bouchut, Comby u. a. jeden Einfluß der Dentition leugnen. Andere, wie Hutinel[1]), haben nicht aufgehört, an den Einfluß der Zahnung zu glauben, und ich selbst schließe mich dem an. Es gibt zweifellos Fieberattacken, Wachstumsstillstände, Schlaflosigkeit, Unruhe, Husten, Diarrhoen und Meningismus (Schielen, Konvulsionen, Nackenstarre ohne Fontanellenspannung und Kernigsches Symptom), welche plötzlich auftreten und nach dem Zahndurchbruch rasch schwinden. Diese Zustände lassen sich durch Antipyrin günstig beeinflussen (R. St. Philippe).

VIII. Kapitel.

Heredität.

Fixe Gesamtheredität: Die Eigenschaften der Gewebe sind auf hereditärem Wege übertragbar, so daß das Kind die Zelleigentümlichkeiten seiner Eltern erbt.

1. Ein gesunder Organismus zeugt gesunde Nachkommen, und diese vererbte Gesundheit manifestiert sich durch maximale Ausnützung der Einfuhr und geringe Schlackenbildung. Unser Bestreben soll dahin gehen, einem gesunden Säugling seine Minimalration zu verabreichen.

2. Die Zelleigentümlichkeiten können in verschiedenem Sinne von der Norm abweichen, und auch das ist vererbbar.

a) Der Organismus liefert wohl normale Exkrete braucht aber eine stärkere Nahrungszufuhr. Das ist die Erbschaft der starken Esser.

b) Der Körper zeigt eine Abweichung nach beiden Richtungen, indem er sowohl ein großes Nahrungsbedürfnis hat als auch reichliche Schlacken liefert.

c) Die Abweichung kann die osmotischen Vorgänge betreffen. Unter normalen Verhältnissen braucht der Körper Salz, um seinen Stoffwechsel zu bestreiten. Bei manchen Individuen ist das Salzbedürfnis sehr groß. Die Mutter liebt stark gesalzene Speisen, und ihr Säugling entwickelt sich besser, wenn man seiner Nahrung Salz zusetzt (z. B. den Suppen und Breien); dieser Salzhunger ist meist unüberwindlich. Umgekehrt kann eine Mutter, die gegen Salz sehr empfindlich ist und darauf z. B. mit Ödemen reagiert, einem Kinde das Leben schenken, welches die gleiche Empfindlichkeit zeigt, so daß auch bei ihm der Salzgenuß zu Ödemen führt.

[1]) Journal de Médicine et Chirurgie pratiques, 1909; Vanel: Thèse de Paris, 1900; Besse: Thèse de Paris, 1902.

Es ist noch nicht klar, ob diese Vererbung der unregelmäßigen Osmose durch eine Alteration der Zellmembranen oder des Zellprotoplasma verursacht ist.

d) Arthritische Deviation. Die intimen Lebensvorgänge des Protoplasma erfahren eine Änderung in dem Sinne, daß das Endprodukt der intrazellularen Verbrennung nicht Harnstoff, sondern Harnsäure ist. Der Arthritismus ist dadurch charakterisiert, daß er von Zeit zu Zeit Krisen veranlaßt, während welcher die Exkretion derartig ansteigt, daß es zu einem förmlichen Zusammenbruch kommt.

Diese fixe Heredität ist dauernd und kann sich von Generation zu Generation fortpflanzen.

Lokalisierte fixe Heredität: Während in den vorstehend geschilderten Fällen die Vererbung die gesamten Körperzellen betrifft, kann sie sich auch auf gewisse Systeme, wie den lymphatischen Apparat, die Nieren u. dgl., lokalisieren.

I. Lymphatische Heredität: Der Lymphatismus ist charakterisiert durch die Leichtigkeit, mit welcher auf die geringfügigsten Ursachen hin eine Schwellung des lymphatischen Apparates eintritt, die sich nur sehr langsam zurückbildet, so daß sie oft durch Monate bestehen bleibt. Die Zahl der produzierten Lymphelemente ist sehr groß, diese selbst jedoch sind minderwertig, was durch ihre massenhafte Zuwanderung paralysiert werden soll. Dieser Vererbungstypus ist in manchen Familien sehr ausgesprochen, so daß sämtliche Kinder nach dem Beispiel ihrer Eltern diese hochgradige Empfindlichkeit des lymphatischen Systems darbieten. Man beobachtet dies besonders in feuchten Gegenden. Die Säuglinge sind blaß, gedunsen, zeigen Ödeme, namentlich an der Oberlippe, und Lymphdrüsenketten am Nalse; die Drüsen sind weich, beweglich, unter der Haut sichtbar, schmerzlos und schwellen beim geringsten Anlaß ziemlich stark an, um sich dann nur sehr langsam wieder zurückzubilden.

Der lymphatische Rachenring ist besonders empfindlich und hypertrophiert leicht.

II. Die muskuläre Heredität: die gesamte Körpermuskulatur befindet sich in Kontraktur oder Spasmus, oder aber umgekehrt sie ist atonisch und schlaff. Weitere Hereditäten sind: die einer schlechten Darmflora, die der plötzlichen Todesfälle[1]), die verschiedener Organe. So wird mehrfach über Familien berichtet, deren sämtliche Glieder Nierenläsionen darboten[2]). Die Niere war von Geburt an so empfindlich und vulnerabel, daß auf die geringste Ursache hin, wie Erkältung oder

[1]) Gilbert und Baudouin: Presse méd., 1908. [2]) Eichhorst, Kidd, Wagner, Lecorché und Talamon, Arnozan, Dickinson; Castaigne und Rathery: Semaine méd., 1904; Perrigot: Thèse de Paris, 1905; Attlee und Guthrie: The Lancet, 1902.

Infektion, Nephritis auftrat[1]). Nach Castaigne und Rathery soll das Blutserum solcher nierenschwacher Mütter toxische Substanzen enthalten, welche in das Blut des Fötus übergehen und ihre schädliche Wirkung auf die Nieren desselben lokalisieren, wodurch diese Organe im extrauterinen Leben eine bedeutende Empfindlichkeit akquirieren. Auch über familiär auftretende Hämaturie finden sich Angaben in der Literatur. Was von den Nieren gesagt worden ist, gilt auch für andere Organe; so gibt es taube und myopische Familien, weiterhin solche, in denen sich eine gewisse Schwäche des Venensystems forterbt, ferner solche, bei denen das Myokard und die Arterien einen Locus minoris resistentiae bilden, so daß der geringste infektiöse Anlaß genügt, um eine Endokarditis, besonders im Bereiche der Mitralklappe, oder eine Myokarditis, oder Stauungserscheinungen mit Zyanose[2]) hervorzurufen. Weiter wären in diesem Zusammenhange noch zu nennen die Schwäche der Gelenke und des Zentralnervensystems mit spätem Eintritt der Gehfunktionen usw. usw.

Intoxikationsheredität: In den bisher erwähnten Fällen handelte es sich um familiäre Minderwertigkeiten, die von Geschlecht zu Geschlecht fortgeerbt werden, also um dauernde Heredität. In vielen Fällen ist jedoch dieselbe nur vorübergehender Natur, indem die in irgend einer Form unter der Wirkung eines Giftes stehenden Eltern diese Intoxikation oder ihre Wirkungen auf das Kind übermitteln. Handelt es sich um ein rationell ernährtes Brustkind, so kann dasselbe sich von dieser kongenitalen Vergiftung reinspülen und auf diese Weise normal werden (siehe bei Debilitas und Atrophie).

Das Gesagte gilt von allen Giften, wie Tuberkulose, Lues, Tabak usw. Das Kind kann als erstes Erbteil den Kochschen Bazillus oder die Spirochaete pallida erhalten, sich von ihnen befreien und wieder gesund werden.

Die arthritische Heredität, der echteste Typus der Vererbung, soll später noch eingehend behandelt werden, die anderen Formen wollen wir bei Besprechung der einzelnen Krankheiten, in deren Gebiet sie gehören, kurz erledigen.

Blutsverwandtschaft: Heiraten unter gesunden Verwandten haben keinen ungünstigen Einfluß auf die Nachkommenschaft, ist jedoch in der Aszendenz irgend eine Abweichung von der Norm vorhanden, so kann die Blutsverwandtschaft ihre Vererbung begünstigen und noch weitere Erscheinungen produzieren; es gilt dies besonders von der Retinitis pigmentosa, die in 27% der Fälle übergeht, und von der Taubstummheit, bei der dies in 20% geschieht[3]).

---

[1]) Weill, Coché, Wirtz, Raymond (Bull. médical, 1901). [2]) Moussous: Traité des meladies de l'Enfance von Grancher-Comby. [3]) Uchermann, Feer: Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1907.: Brossart: Thèse de Paris, 1905.

Arthritische Heredität: Das Kind kommt als Arthritiker zur Welt ebenso wie es luetisch geboren wird; während es sich aber bei der Syphilis um eine parasitäre Erkrankung handelt, die vom Vater oder von der Mutter erworben wurde, kann der Arthritismus mehrere Generationen zurückdatieren. Die Abkömmlinge einer arthritischen Aszendenz zeigen nicht sämtlich den gleichen Typus der Diathese: die einen leiden an Asthma, die anderen an Migräne, usw., und gerade darin liegt das Charakteristische, daß die Erscheinungen so mannigfaltig sind und bald diese, bald jene Gruppe derselben sich vererbt. Der Arthritismus ist ein Leiden der wohlhabenden Kreise, „die Steuer für Wohlhabenheit und Wohlleben", wie Comby[1]) sagt. Je älter das Kind wird, desto mehr tritt der Arthritismus bei ihm hervor, um seinen vollen Symptomenkomplex erst beim Erwachsenen zu präsentieren; beim Säugling debutiert er in Gestalt vager Krisen, die man richtig zu deuten verstehen muß, und welche mit einer gewissen Regelmäßigkeit, alle 20 Tage etwa, wiederkehren (Andeutungen von Asthma, Ansätze von Migräne, Schübe von akutem Ekzem). Die Erscheinungen können stets gleichartig sein, fixer Arthritismus, oder aber abwechseln, so daß einmal Asthma, ein andermal Ekzem auftritt, der ambulatorische Arthritismus.

1. Florider Arthritismus. Obesitas. — Unter Obesitas verstehen wir die übermäßige Anhäufung von Fett im Bindegewebe der verschiedenen Körperregionen. Das Gewicht ist bedeutend gesteigert, die ganzen Formen sind durch die massenhafte Entwicklung des Subkutanfettes verschwommen und der Körper macht einen vierschrötigen Eindruck. Die normalen Fettfalten erscheinen stark vertieft und sind oft Sitz erythematöser Prozesse, das Gesicht präsentiert sich vollmondartig mit doppeltem und dreifachem Kinn, der Hals ist kurz, der Nacken zeigt ein mächtiges Fettpolster, der Körper ist unförmlich dick, der Bauch groß. Die Fettwucherung gleicht alle Faltenbildungen aus und nivelliert alle Vertiefungen. Zur Zeit des Beginns der Gehfunktion kommt das Kind schwer auf die Beine und setzt seine elephantiastisch verdickten unteren Extremitäten, die kaum imstande sind, die Körperlast zu tragen, breitbasig auf. Der fettsüchtige Säugling ist apathisch und somnolent, meist wenig gefärbt, manchmal direkt sehr blaß (Riesenchlorose). Die Gewebe fühlen sich derb an. Diese enorme Fettwucherung durchwächst die Eingeweide und behindert ihre Funktionen. Der geschilderte Typus der hereditären Fettsucht ist von der Ernährungsweise unabhängig; so kann es vorkommen, daß von zwei Brüdern, welche in gleicher Weise aufgezogen werden, der eine fettsüchtig ist, der andere sich in normaler Weise entwickelt (Demange[2])).

[1]) Archives de Médicine des Enfants, 1902. [2]) Artikel: Fettsucht im medizinischen Wörterbuch von Dechambre.

Diese Obesitas ist entweder kongenital, oder tritt erst im Laufe des ersten Lebensjahres in Erscheinung.

Als angeborener Zustand kann sie ein Geburtshindernis abgeben, und Worthington erwähnt derartige Kinder, welche mit 7 und 8 kg zur Welt kamen, Nicht selten gehen solche Kinder intra partum zugrunde, doch ist dies durchaus nicht immer der Fall; so habe ich seit mehreren Jahren ein Kind in Beobachtung, welches mit einem Gewicht von 7 kg geboren wurde, während sein $7^1/_2$ kg schwerer Bruder bei der Entbindung starb.

Die Halbfetten von 5—6 kg sind durchaus nicht so selten. Im allgemeinen haben sie keine große Eßlust und nehmen im Laufe des ersten Jahres wenig zu, so daß sie mit 2 Jahren nicht mehr wiegen als ihre Altersgenossen. Manchmal magern sie sogar ab und wachsen nur in die Länge. Andere wieder nehmen von der Geburt ab regelmäßig zu, so daß ihre Gewichtskurve den gleichen Verlauf zeigt wie die des normalen Brustkindes und sich nur in höheren Regionen bewegt. — Übermäßig starkes Wachstum bei Fettsüchtigen ist im ganzen selten; so erwähnt Comby einen Fall, wo das Kind bei der Geburt $6^1/_2$ und mit 6 Monaten 21 kg wog. Die kongenitale Fettsucht manifestiert sich nicht bei allen Deszendenten, und in kinderreichen Familien kommt es vor, daß ein fetter Sprößling unter den anderen normalgewichtigen auftritt. Man sieht andererseits nicht selten, daß in einer Familie jede neue Gravidität ein immer schwereres Kind fördert, so daß z. B. das Erstgeborene 4 kg wiegt, das zweite 5, das dritte 6.

Die Fettsucht kann erst im Laufe des ersten Lebensjahres hervortreten, so daß z. B. ein Kind mit 3 kg Geburtsgewicht rapid zunimmt und im 2. Jahre die Länge und das Gewicht eines 3jährigen Kindes erreicht; dabei sind das meist starke Esser.

Man darf die vererbte Fettsucht nicht etwa mit dem blühenden Aussehen eines brillant gedeihenden Brustkindes oder andererseits mit der Fettleibigkeit einzelner mit sterilisierter Milch überfütterter Kinder verwechseln. Unter den letzterwähnten Verhältnissen ist der Säugling blaß, gedunsen, seine Gewebe schlaff und durchfeuchtet, und derartige Kinder sind oft tuberkulös infiziert.

Die pseudohypertrophische Form von Muskelatrophie, von der Lionardo da Vinci eine Zeichnung gegeben hat, ist durch die mächtige Entwicklung der Muskeln charakterisiert, die förmlich athletische Maße darbieten und stark vorspringen, wobei jede Fettwucherung fehlt.

Das Myxödem zeigt Stillstand der Entwicklung; der Mund wird offen gehalten, die Zunge ragt aus demselben heraus und das Kind geifert unausgesetzt. Auch die Unterscheidung von der Lipomatose, wie sie im Gefolge der amaurotischen Form von Idiotie mitunter auftritt, ist nicht schwierig.

Die kongenitale Hypertrophie einer Extremität ist, wie das ja schon der Name sagt, auf diese beschränkt, ebenso pflegt die Elephantiasis nur ein oder zwei Glieder zu betreffen und bietet auch typische Hautveränderungen, in Gestalt von Faltung, Härte und Verdickung, dar.

Behandlung: Fettsüchtige Säuglinge dürfen nur kleine Nahrungsrationen bekommen. Sind sie überfüttert gewesen, so muß man die Regelung ihrer Diät innerhalb von 3 Wochen durchführen, da eine rasche Herabsetzung des Nahrungsquantums zu plötzlichem Tode führen kann, geradeso wie beim Status thymico-lymphaticus. Oft ist die Amme so milchreich, daß sie zwei Kinder stillen kann und so einen Teil des Überschusses anderweitig verwertet. Was man sonst noch tun soll, ist eigentlich nicht recht klar; ich selbst gebe, wie ich glaube mit Erfolg, lauwarmes Getränk in Form von Lindenblüten- oder anderem Tee, dreimal pro die je 150 ccm in der Saugflasche.

2. **Biliöse Form des Arthritismus:** Die Größe solcher Säuglinge ist verschieden; meist sind sie klein und wachsen schubweise, während in der Zwischenzeit das Gewicht stillsteht. Ihr Gesamtbefinden ist dabei gut, doch ihr Appetit gering, und sie sind mit kleinen Milchmengen zufrieden. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt ein negatives Resultat. Krisen von Polycholie sind viel häufiger als acholische. Zu solchen Zeiten ist das Kind unruhig, nervös erregbar, schreit viel, schläft wenig und bereitet auch seiner Umgebung schlaflose Nächte. Nicht selten kommt es zu leichten Fieberattacken, die an Intermittens erinnern. Die Haut ist konstant leicht gelblich gefärbt, subikterisch, wie bei in den Tropen geborenen Kindern. Weiter charakteristisch ist das Verhalten des Urins, der dick und spärlich ist, die Windeln gelb oder bräunlich färbt, jedoch kein Gallenpigment enthält, welches aber im Blute nachweisbar ist (Gilbert und Lerreboulet[1])). Unter diesem Bilde verläuft der acholurische kongenitale Ikterus auf Grundlage einer familiären Cholämie, der nichts anderes darstellt als die Steigerung und Persistenz eines normalen Phänomens, verursacht durch die arthritische Hyperaktivität der Leber. Das Blut zeigt keinerlei Veränderungen an seinen Zellen, wodurch sich diese Affektion von dem hämolytischen acholurischen Ikterus unterscheidet (Widal und Ravaut[2])).

3. **Acholischer Arthritismus:** Manche Säuglinge, die im Banne des Arthritismus stehen, bieten einen anderen Typus desselben dar; sie sind nicht gelblich oder direkt ikterisch gefärbt, sondern im Gegenteil blaß und anämisch. Die Untersuchung des Blutes ergibt den Befund

[1]) Société médicale des hôpitaux, 1903; Haust: Semaine médicale, 1893; Leroux: Thèse de Paris, 1894; Kobassoff: Archives générales de Médicine, 1895.
[2]) Société médicale des hôpitaux, 1902.

einer einfachen Anämie. Sie trinken meist schlecht und sind in der Regel appetitlos, nehmen daher auch nicht gerade glänzend zu und zeigen oft Gewichtsstillstände; nur zeitweise saugen sie gieriger. Man denkt zunächst an eine schlechte Beschaffenheit der Ammenmilch, doch ist nichts Derartiges zu konstatieren. Der Zustand ist eben durch die Beschaffenheit der Leberzellen bedingt, welche nicht ordentlich funktionieren und kein Sekret liefern; dementsprechend sind die Stühle auch oft acholisch. Es handelt sich um einen Gallenpigmentmangel ohne Ikterus und ohne Obliteration der Gallenwege. Dieser torpide Zustand der Leberzellen ist typisch: er besteht nicht dauernd, sondern tritt anfallsweise auf, und diese Krisen sind durch acholische Entleerungen charakterisiert. Eine solche Attacke kann einige Stunden, mehrere Tage ja sogar Wochen dauern. Die Acholie deutet auf einen inveterierten Arthritismus, wie man ihn zumeist bei den elenden, blassen, appetitlosen und nur vegetierenden Kindern fettsüchtiger Mütter beobachtet.

Der Arthritismus übt somit einen besonderen Einfluß auf die Leber aus, indem er ihre Zellen entweder in einen Reizzustand versetzt, biliöse Form, oder aber auf dieselben depressorisch wirkt, acholische Form. Die Gleichgewichtsstörung der Leberfunktion ist für den kongenitalen Arthritismus charakteristisch. Der arthritische Säugling, besonders wenn er die biliöse Form darbietet, zeigt gewisse Krisen, mit deren genauerem Studium wir uns nunmehr befassen wollen:

Migränekrisen: Die Migräne zeigt selbstverständlich nicht jene Symptome, wie sie sie in späteren Altersstufen aufweist, wenn man aber das Kind genau und fortlaufend beobachtet, so wird man konstatieren können, daß die Erscheinungen immer mehr und mehr den Charakter von Migränezeichen annehmen. Es kommt zu einem Anfall von heftigem Geschrei mit Unruhe und Erbrechen, welcher 1—2 Stunden dauert und von mehrstündigem bleischwerem Schlaf gefolgt ist. Ich hatte Gelegenheit, ein 6 Monate altes Kind zu sehen, das derartige Attacken darbot, welche periodisch etwa alle 20 Tage auftraten. Was der Mutter auffiel, war, daß von dem Moment des Auftretens des Anfalles, dessen Kommen nicht vorherzusehen war, das Kind sich total veränderte, einen schmerzlichen Gesichtsausdruck zeigte und sehr blaß war. Das erstemal als ich den kleinen Patienten sah, waren die Züge derartig verzerrt, daß ich zunächst an irgendeine Unterleibsaffektion dachte. Das Kind ist jetzt 6 Jahre alt und leidet gegenwärtig an typischen Migräneanfällen, welche allmählich die geschilderten Attacken abgelöst haben. Man wird zugeben, daß die Diagnose recht schwierig ist, und daß man den Zustand leicht mit periodischem Erbrechen verwechseln kann, einer Affektion, die ja auch auf arthritischer Grundlage entsteht.

Asthmakrisen: Comby hat zwei[1]), Moncorvo[2]) vier derartige Fälle beobachtet. Das Asthma beim Säugling entsteht auf arthritischer Grundlage entweder im Gefolge von Überfütterung oder abwechselnd mit Ekzemschüben.

Symptomatologie: Zu Beginn pflegen die asthmatischen Erscheinungen im Vergleich zu ihrer späteren Intensität abgeschwächt zu sein. Compy hat auf die tausend Kleinigkeiten hingewiesen, deren Beachtung die Diagnose des Asthma beim Säugling ermöglicht. Ich kann mich darauf beschränken, seine Angaben hier wörtlich zu zitieren: „Vor dem großen asthmatischen Anfall kann man bei Säuglingen eine andeutungsweise Entwicklung des asthmatischen Zustandes beobachten, welche die Aufmerksamkeit weckt. Mitunter handelt es sich um Nießanfälle oder um mit reichlicher Sekretion einhergehenden Schnupfen, der wiederholt auftritt, und für den keine Ursache oder höchstens eine ganz unbedeutende Erkältung ausfindig gemacht werden kann, wie z. B. der Übergang aus einem warmen Raum in einen kühleren, Insolation u. dgl. Manchmal handelt es sich um ein leises Pfeifen oder Giemen, das auf Distanz zu hören ist und auf eine vorübergehende Stenose im Bereiche des Larynx, der Trachea oder der Bronchien deutet. Man glaubt zunächst, auf Grund dieser Symptome, daß eine Bronchitis im Anzuge sei, doch gehen die Erscheinungen rasch vorüber und sind am selben oder am nächsten Tage geschwunden.

Diese Manifestationen von Nießattacken, spasmodischer Coryza und vorübergehenden Stenoseerscheinungen der oberen und tieferen Luftwege sind aber nichts anderes als „die kleine Münze des Asthma" (Traité des Maladies de l'Enfance).

Je eingehender man sich mit dem Studium des Arthritismus beim Säugling beschäftigt, und je genauer man diese andeutungsweisen Symptome des Asthma verfolgt, desto klarer wird man sich über ihre Natur als Vorläufer der schweren asthmatischen Erscheinungen. Es handelt sich um die tausend kleinen Qualen des arthritischen Kindes, die man in ihrer Wesenheit den Eltern deuten muß, um bereits von der frühesten Jugend an gegen die Diathese ankämpfen zu können. Wie oft begegnen uns diese dyspnoischen Zustände, für die man keinen Grund eruieren kann, da sowohl die Nase, als der Rachen, Kehlkopf und die Bronchien intakt sind. Man glaubt an eine Erkältung oder eine Infektion der Respirationswege, hält das Kind im Bette, gibt ihm Beruhigungsmittel u. dgl., ohne jedoch mit diesen Maßnahmen einen Erfolg zu erzielen. Die Tatsache allein, daß diese Attacken von Zeit zu Zeit mit einer gewissen Periodizität wiederkehren, weckt schon den Verdacht, daß es sich um Vorläufer des Asthma handelt.

[1]) Comby: Traité des Maladies de l'Enfance. [2]) Moncorvo: De l'Asthma dans l'Enfance, Paris, 1888.

Dem großen Anfall gehen immer solche Erscheinungen voraus. Die eigentliche Attacke präsentiert sich in der Weise, daß der Säugling direkte Erstickungssymptome zeigt, intensivste Dyspnöe mit Nasenflügelatmen und Cyanose der Lippen darbietet und sichtlich die größten Schwierigkeiten hat, die Luft in die Lungen gelangen zu lassen. Er ist infolgedessen unruhig und schlaflos. Im Hinblick auf die respiratorischen Beschwerden denkt man an eine Lungenaffektion, doch der Befund ist nahezu negativ und beschränkt sich auf spärliches Rasseln und Schnurren ohne Fieber, das vorwiegend in der exspiratorischen Phase perzipiert wird. Nach einigen Stunden ist alles wieder vorüber und der Anfall endet mit einer reichlichen Harnentleerung. Das Kind kann eine Reihe solcher Attacken zeigen, die mit anderen Manifestationen, wie Ekzemschüben u. dgl., abwechseln.

Die Diagnose des Anfalles ist leicht. Das Fehlen von Fieber und der negative Lungenbefund schließen eine Erkrankung der Luftwege aus. Im ersten Augenblick kann man den Zustand mit Pseudocroup verwechseln, doch sitzt in diesem Falle das Atmungshindernis im Larynx und das Kind zeigt supra- und substernale Einziehungen, während der Asthmatiker nicht ispirieren kann oder oberflächlich in kurzen Zügen atmet.

Das arthritische Asthma kann im Gefolge einer Affektion der Nase oder des Nasenrachenraums eintreten (arthritische Coryza, Erstickungsanfälle, Hydrorrhöe), und in solchen Fällen genügt die lokale Behandlung der Nase, um den Anfall zu bessern.

Die sonstige Behandlung der asthmatischen Attacke besteht in Darreichung von Kodein und in den intensiveren Fällen von Morphium.

Krise von unstillbarem Husten: Plötzlich und ohne nachweisbaren Grund wird der Säugling von einem heftigen Hustenanfall ergriffen; dabei ist der objektive Lungenbefund negativ und es macht den Eindruck, als ob ein permanenter Kehlkopfkitzel bestünde. Der Husten ist kurz, trocken, laut und erfolgt unausgesetzt; dabei ist das Gesicht gerötet, wie man es bei Pertussis beobachtet. Bald aber kommt alles wieder in Ordnung, und die Sache endet gewöhnlich mit ein paar Schluckbewegungen, als ob das Kind einen Fremdkörper mit Mühe herunterwürgen würde. — Eine halbe oder ganze Stunde später kommt dann ein neuer Anfall. Häufig wirkt der Aufenthalt in einem überheizten und schlecht gelüfteten Zimmer auslösend. Die beste Behandlung besteht daher im Öffnen des Fensters, Applikation eines mit lauwarmem Wasser getränkten Schwammes über dem Larynx und nachheriger feuchter Einpackung der Halsgegend.

Nasale Krisen: Die Nasenschleimhaut ist beim arthritischen Säugling niemals normal; entweder ist die Nase verstopft, trocken und hyperämisch, oder sie ist Sitz reichlicher seröser Sekretion, welche meist

durch eine Reihe von Nießakten (6—12) eingeleitet wird; unter solchen Verhältnissen ist die Mucosa ausgesprochen anämisch[1]). Wenn der Säugling am Rücken liegt, so fließt das Nasensekret in den Pharynx hinab und erzeugt Hustenreiz.

Hepatische Krisen: Die Leber ist das Prädilektionsorgan für die Symptome des Arthritismus, welche sich im Bereiche derselben meist als Hyperaktivität manifestieren. Manchmal kommt es zu anfallsweisem Erbrechen mit Schmerzhaftigkeit in der Gallenblasengegend, wobei das Kind lebhaft schreit und einen ausgesprochenen leidenden Eindruck macht, also eine Art Leberkolik. Arraya und Marcelo Viñas[2]) fanden im Chloledochus und in der Gallenblase eines Säuglings Steine, und hatte dieser bereits intra vitam solche spontan abgestoßen. Mitunter kommt es zum Bilde des unstillbaren Erbrechens mit Hypothermie und Azetongeruch des Atems. In anderen Fällen verläuft der Anfall unter dem Bilde grüner Diarrhöen, die einen hohen Gehalt an Gallenfarbstoffen aufweisen, und nimmt das Kind in dieser Zeit entweder zu, oder bleibt im Gewicht stehen. Es ist vorteilhaft, diese Form des familiären Arthritismus zu erkennen, denn man wird dann nicht den Fehler begehen, der Amme die Schuld an diesen Störungen zuzuweisen. Endlich ist hier noch zu erwähnen, daß die Krise in manchen inveterierten Fällen unter dem Bilde von Krämpfen verläuft.

Im Laufe dieser Krisen ist die Leber oft vergrößert, besonders in ihrer linken Hälfte, bei Berührung empfindlich, namentlich in der Gallenblasengegend, und es kann sogar zu Lipothymie oder zu hochgradigen anämischen Zuständen kommen.

Renale Krisen: Es kommt eventuell zu richtigen Nierenkoliken mit Hämaturie und dem Befund von Harnsäurekristallen im Urin[3]).

Anfallsweises Ödem der Lider: Der Arthritismus kann sich auch in Form von anfallsweise auftretendem Lidödem manifestieren; dasselbe ist von kurzer Dauer und charakterisiert durch reichliche Harnsäureausscheidung (Comby[4]), Trischitta[5])). (Kutane Krisen siehe später unter Ekzem.)

Hämorrhoidale Krisen: Man beobachtet mitunter das Vorhandensein von Analfissuren, die zu Obstipation und heftigen Schmerzäußerungen bei jeder Stuhlentleerung führen und nicht selten auf das Vorhandensein kleiner innerer Hämorrhoidalknoten deuten. Ich habe drei solche Fälle gesehen, die allerdings bereits ältere arthritische Kinder betrafen.

Diabetes: Die Zuckerkrankheit wird beim Säugling nur ganz aus-

[1]) Untersuchungen von Dr. Le Marc'Hardour. [2]) Traité des Maladies de l'Enfance von Grancher-Comby. [3]) A. Robin; Gibbons: The London medic. Society, 1896; Comby: Archives de Méd. des Enfants, 1899. [4]) Traité des Maladies de l'Enfance. [5]) Gazetta degli ospedali, 1904.

nahmsweise beobachtet. So sah Lerouy unter 147 Fällen von infantilem Diabetes nur 4 bei Säuglingen[1]), Wright[2]) unter 102 Beobachtungen bloß 3, Saundby[3]) unter 159 nur 2; weitere Fälle sind von Duflocq und Dauchez[4]), d'Iung[5]), Bell[6]) und Baumel[7]) beschrieben worden. Ihre Grundlage bilden hereditäre Momente.

Der Säugling leidet an Polyurie, macht sich konstant naß, hat viel Durst und verlangt unausgesetzt nach der Brust, was die Amme sehr herunterbringen kann. Ist er künstlich genährt, so trinkt er seine Flasche mit großer Gier aus und verlangt sofort wieder zu trinken. Die Abmagerung macht rapide Fortschritte und die Kinder gehen meist innerhalb einiger Wochen zugrunde; je jünger sie sind, desto rascher gestaltet sich der Verlauf. Die Prognose ist dementsprechend eine sehr schlechte und Heilung eine seltene Ausnahme.

Die Polyurie kann auch ohne Glykosurie bestehen als einfache Polyurie oder in Form des Diabetes insipidus. Andererseits sind Säuglinge, welche Zucker durch den Harn ausscheiden, noch durchaus nicht immer diabetisch, denn in der Abstillungsperiode kann eine zu lange Darreichung von Milch zu einer derartigen nicht diabetischen Glykosurie führen. Wir dürfen ferner nicht vergessen, daß Kinder in den ersten Lebenswochen Laktosurie darbieten können, eine ganz bedeutungslose Erscheinung, die spontan schwindet[8]). (Über diese Dinge, welche wohl auch anders gedeutet und eingewertet werden können, will ich mich später, bei Behandlung der Ernährungskrankheiten, detaillierter aussprechen. Anm. des Übersetzers.)

Die Behandlung besteht in Darreichung größerer Mengen von Vichywasser, rein oder mit Milch gemischt, Verfütterung von Rahm und nach dem 4. Monat Darreichung von Fleischsuppen oder Hafermehlbrei (Langstein[9])).

(Ich habe mich auch hier darauf beschränkt, die Ausführungen von Lesage getreu wiederzugeben, ohne mich auf ihre Kritik einzulassen, und möchte nur betonen, daß ich auch in der Diathesenfrage einen etwas abweichenden Standpunkt einnehme. Die geschilderten Bilder des Arthritismus, deren Existenz ich durchaus nicht leugnen will, sind bei uns zulande so gut wie unbekannt. Teilweise mag dies damit zusammenhängen, daß die das Schwergewicht auf Fleisch und Eiweißnahrung legende Kost der französischen Bevölkerung eine viel größere Disposition für solche Zustände schafft als das stark vegeta-

[1]) Thèse de Paris, 1880. [2]) Archiv für Kinderheilkunde, 1889. [3]) Registrar general for England, 1886. [4]) Traité des Malad. de l'Enfance, Grancher-Comby. [5]) Archives of Pediatries, 1901. [6]) Edinburgh med. Journal, 1896. [7]) Archives de Méd. des Enfants, 1901. [8]) Simon: Revue mens., 1885; Garnerus: Deutsche medizin. Wochenschrift, 1884; Grosz: Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1892. [9]) Deutsche medizin. Wochenschr., 1905.

bilische Regime, wie es bei uns üblich ist. Die exsudative Diathese, eigentlich nur ein neuer Name für das, was wir früher skrofulöse Anlage nannten, ist in Böhmen sehr verbreitet, macht aber so durchaus andere Symptome, daß an ihren Zusammenhang mit Arthritismus nicht gut gedacht werden kann. Das ganze Gebiet dieser Affektionen starrt noch von dunklen Punkten, wie dies ja auch aus dem auf dem vorjährigen Kongresse für innere Medizin erstatteten glänzenden Referat von Pfaundlers deutlich hervorgeht. Andererseits handelt es sich aber um einen so wichtigen Faktor in der infantilen Pathologie, daß er nicht außer acht gelassen werden darf, und unser Bemühen wird sich dahin richten müssen, mehr Klarheit in die Diagnostik dieser Dinge zu bringen, als bisher der Fall ist. Anm. des Übersetzers.)

IX. Kapitel.

Debilitas congenita.

Billard[1]), Guéniot[2]) und Parrot[3]) haben die wichtigsten Charaktere der Debilitas congenita in folgender Weise präzisiert:

1. Vorzeitige Geburt bildet ihre häufigste Ursache.
2. Ein Kind kann rechtzeitig geboren und trotzdem debil sein.
3. Nicht jedes ante terminum geborene Kind ist notwendigerweise debil, es ist dies zum Beispiel nicht der Fall, wenn die Ursache der vorzeitigen Geburt eine zufällige ist (Unfall, Sturz); unter solchen Verhältnissen entspricht das Gewicht der Plazenta dem des Kindes, während bei der echten Debilitas eine solche Proportionalität nicht vorhanden ist.

Ätiologie: Die eigentliche Ursache der Debilitas vorzeitig und rechtzeitig geborener Kinder ist die Vererbung einer Entartung oder einer Intoxikation (Alkoholismus, Syphilis, Tuberkulose usw.) der Erzeuger. Das Kind wird klein und widerstandsunfähig geboren und unterliegt leicht den verschiedensten Infektionen (Delestre[4])). Das Gift geht von der Mutter auf den Fötus über und alteriert, welcher Natur es auch sein möge, seine inneren Organe, besonders die Leber. Jede Intoxikation der Mutter wirkt eben auf den Keim; das gilt sowohl für das Kind einer Phthisischen, wie für das einer an chronischer Bleivergiftung Leidenden, einer Morphiumsüchtigen, sowie für den Nachwuchs luetischer oder dem Alkoholismus ergebener Eltern. Charrin und seine Schüler[5]) konnten durch Injektion verschiedener Toxine

[1]) Traité des mal. du nouveau-né, 1833. [2]) Gazette des hôpitaux, 1872. [3]) Athrepsie, 1877. [4]) Thèse de Paris, 1901. [5]) Baudelac de Pariente, Robelin, Rivière (Thèse de Paris, 1902); Delamare: Thèse de Paris, 1906.

bei trächtigen Tieren einen Wurf erzeugen, der sich in vielen Richtungen ähnlich erwies wie debile Kinder (Kongestion, Degeneration der Zellen, Hypoplasie der Organe). Delamare erzielte durch Injektion renaler und hepatischer Zytotoxine an trächtige Tiere bei den Jungen in den betreffenden Organen lokalisierte Veränderungen.

Zwillingsschwangerschaften fördern oft debile Kinder zutage. Die Grundlage der Debilitas congenita bildet somit eine auf hereditärem Wege übertragene Intoxikation, welche auf die Zellen des Fötus eine hemmende Wirkung ausübt, so daß ihr Kern sich überhaupt nicht oder nur langsam und mühsam teilt. Diese nukleäre Toxikose betrifft die gesammten Körperzellen. Dieselben können sich im Laufe der Zeit von der Vergiftung reinspülen und wieder ihre normale Tätigkeit erlangen. Bei Mißbildungen scheint es sich um eine lokalisierte Wirkung des Giftes zu handeln.

Das debile Kind ist aber nicht nur intoxiziert, sondern es gesellt sich hierzu noch die Chance der vorzeitigen Geburt, also der Nichtvollendung seiner intrauterinen Reife. Dementsprechend wechselt auch der Grad der Debilitas je nach der Schwangerschaftsperiode, in welcher die Geburt erfolgt und ist um so weniger ausgesprochen, je näher dieser Termin dem normalen Ende der Gravidität steht. Im folgenden gebe ich eine Zusammenstellung der Gewichte und Längenmaße nach Potel[1]), Madame Henri[2]) und François[3]):

	Gewicht g	Länge cm
mit 6 Monaten	1041	37
mit $6^1/_2$ Monaten	1400	37,5
mit 7 Monaten	1500	41,3
mit $7^1/_2$ Monaten	1800	42,7
mit 8 Monaten	2200	47
mit $8^1/_2$ Monaten	2700	48

Symptome: Der Debile ist eine Miniaturausgabe des Neugeborenen: Kleiner Kopf, kleiner Körper, kleine Extremitäten, alles auf ein Minimum reduziert. Die ganze Gestalt ist winzig, die Haut faltig, das Kinn spitz, die Jochbogen springen vor und der große Mund fällt schon bei flüchtiger Betrachtung auf. Die Ohrmuscheln sind noch unfertig, ihre einzelnen Teile kaum angedeutet. Der Schädel zeigt weit offene Fontanellen, seine Knochen sind übereinander geschoben und das Hinterhaupt fühlt sich oft so weich an wie bei Kraniotabes. Der Nabel steht nahe der Symphyse, der Hodensack ist leer.

Die Haut erscheint dort, wo keine Fettlager unter derselben sich

[1]) Thèse de Paris, 1895. [2]) Revue mens. des mal. de l'Enfants, 1898. [3]) Thèse de Paris, 1903.

befinden, außerordentlich dünn, ist faltig und für den kleinen Körper zu weit. Diese Dünne bringt es mit sich, daß ihr Venennetz durchschimmert und das Spiel der Darmschlingen durch die Bauchwand zu sehen ist. Dabei ist die Haut trocken ohne jede Schweißbildung und von Flaumhärchen bedeckt, die an den Streckseiten der Extremitäten und zwischen den Schulterblättern eine konfluierende Masse bilden. Das Haupthaar ist entweder kurz und von der Beschaffenheit der Lanugo, oder im Gegenteil ziemlich lang. Die Nägel sind noch wenig entwickelt und erreichen die Fingerspitzen nicht.

Der Frühgeborene ist träge, wie betäubt, schlafsüchtig und reflexlos; von Zeit zu Zeit stößt er einen leichten Laut aus, den „saccadierten Husten" von Billard. Auf den ersten Blick hält man ihn für tot, so schwach und oberflächlich ist seine Atmung. Diese ist bei ihm nach Billard noch ganz unvollkommen entwickelt. Er atmet in kurzen Stößen, und die Luft dringt dabei kaum in die Lungen; bei der Auskultation hört man ein ganz schwaches Atmungsgeräusch, und die Lungen bleiben in fötalem Zustand (atelektatisch). Mitunter besteht ad basim eine leichte Dämpfung des Perkussionsschalls. Zeitweise setzt diese an sich so schwache Respiration vollständig aus und das Kind wird cyanotisch (Roger, Damaschino, Letourneau); die Hautdecken färben sich violett, nach einigen Minuten kommt jedoch die Atmung wieder in Gang, und man hat den Eindruck, als hätte das Kind zu atmen vergessen. Manchmal endet ein solcher Anfall von Cyanose mit Erbrechen, was von einigen Autoren auf Überfütterung, von anderen hingegen auf Unterernährung bezogen wird. Dieser Atemstillstand kann aber auch mehrere Studen dauern, bevor der Tod eintritt, und der Herzschlag sowie der Puls sind in dieser Zeit noch hör- und fühlbar. Die Situation ist mitunter eine solche, daß man das Kind für tot hält, bis man bei genauerer Beobachtung noch einige Bewegungen der Extremitäten wahrnimmt. Billard, Joerg und Parrot führen diese Fortdauer des Lebens ohne Atmung auf die Andauer der fötalen Zirkulation zurück (Weiterfunktion des Ductus Botalli und des Canalis arteriosus).

Der Debile ist, wie schon der Name sagt, schwach, und diese Schwäche ist bisweilen so groß, daß er nicht saugen kann und man ihm die Milch in den Mund pressen muß. Mitunter ist auch die künstliche Fütterung nicht zu umgehen. Überdies hindert der Mangel der Speichelsekretion den Schluckakt und das Saugen, wozu als weitere Hemmnisse noch die Rötung und Trockenheit der Mundschleimhaut kommen.

Die Frühgeborenen haben eine große Neigung, auszukühlen, was mit ihrer im Verhältnis zum Gewicht sehr großen Hautoberfläche zusammenhängt (Budin, Guillemonat[1])) und durch den Umstand

[1]) Académie de Médicine, 1893.

befördert wird, daß die sehr dünne Haut fast gar kein isolierendes Fettpolster aufweist. Bei der geringsten Kälteeinwirkung wird die Haut violettrot und erfährt eine derartig starke Kongestionierung, daß es zu hartem sklerematösem Ödem, welches vorwiegend an den unteren Extremitäten lokalisiert ist, kommen kann. (Diese Ätiologie des Sklerödems, wie dieser Zustand zum Unterschiede von dem im Verlaufe schwerer mit starken Wasserverlusten einhergehender akuter Digestionskrankheiten entstehenden Sklerem genannt wird, scheint mir nicht die richtige zu sein; ich glaube vielmehr, daß es sich um Gerinnungsvorgänge im Unterhautfettgewebe handelt, da die Temperatur solcher Kinder eben sehr leicht unter den Schmelzpunkt ihres Fettes heruntergeht. Auch der recht prompte Erfolg der künstlichen Wärmezufuhr spricht in diesem Sinne. Anm. des Übersetzers.) Während dieser Auskühlung sinkt die Temperatur auf 33,5—34°. Bringt man den Frühgeborenen in ein warmes Milieu, so steigt seine Körperwärme und sucht sich der der Umgebung anzupassen. Es besteht somit noch kein Wärmeregulationsvermögen, und infolgedessen empfiehlt es sich, ihn bei einer Umgebungstemperatur von etwa 34° zu halten, was am besten in der Couveuse geschieht. Hutinel und Delestre[1]) haben feststellen können, daß die Temperatur des Körpers sich wohl nach jener der Umgebung richtet, jedoch unter der Norm bleibt.

Im allgemeinen mißt man bei Frühgeburten 36°; die Temperatur fällt in den ersten 2—3 Lebenstagen auf 32° (Hutinel), und steigt dann langsam auf 36°.

Die Zirkulation ist sehr schwach; Puls und Herzschlag sind recht kümmerlich und bewahren längere Zeit hindurch den fötalen Charakter der Embryokardie. Es handelt sich um eine richtige Schwäche des Herzmuskels.

Die Veränderungen des Blutes waren Gegenstand verschiedener Arbeiten (Charrin, Guillemonat und Levaditi[2]), Vicariis[3]) und Vernet[4])). Der Alkaleszenzgrad ist um ein Viertel herabgesetzt. Die Zahl der roten Blutkörperchen ist zwar normal, doch finden sich relativ viele Makro- und Mikrozyten sowie Erythroblasten, welche letztere länger nachweisbar sind als unter normalen Verhältnissen (etwa 15 Tage), und bei der geringsten Kälteeinwirkung und der leichtesten Infektion wiederkehren. Daneben besteht Leukopenie. Unter den weißen Blutkörperchen überwiegen die mononukleären, neben welchen Myelozyten und einzelne polynukleäre Elemente zu finden sind, deren Zahl auch bei Infektionen nicht nennenswert ansteigt, außer wenn es sich um Prozesse handelt, für die eine polynukleäre Leukozytose spezifisch ist.

[1]) Revue mens. des Mal. de l'Enfants, 1899. [2]) Société de Biologie, 1900; Journal de Physiol. et Pathol. générale, 1899. [3]) Revue mens. des Mal. de l'Enfants, 1906. [4]) Thèse de Montpellier, 1904.

Das debile Kind entleert nach Überwindung der Phase des Harnsäureinfarktes einen spärlichen, dichten, saueren Harn, welcher reich an Chloriden und Phosphaten ist. Der Gefrierpunkt Δ ist herabgesetzt, ebenso das Verhältnis $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$, $\frac{\text{Harnstoff N}}{\text{Total N}}$. Im Gegensatz hierzu erscheint die Relation $\frac{\text{C}}{\text{N}}$ gesteigert, was auf eine besonders lebhafte Desassimilation hinweist (Nobécourt und Lemaire[1])). Die Toxizität des Urins, welche unter normalen Verhältnissen kaum angedeutet ist, erscheint um ein Drittel erhöht (Lesné[2])).

Die Tätigkeit der Digestionsorgane ist auf ein Minimum reduziert, da sowohl die Darmmuskulatur als die Darmdrüsen noch sehr wenig entwickelt sind, und letztere ein sehr schwach wirksames Sekret liefern. Auch die Blutgefäßdrüsen sind noch sehr inaktiv, was besonders für die Thyreoidea (Levaditi und Paris) sowie für die Nebennieren (Langlois) gilt.

Wachstum: Das Geburtsgewicht des debilen Kindes wechselt beträgt aber stets weniger als 3 kg. Der initiale Gewichtsabfall ist oft geringer als bei ausgetragenen Neugeborenen (Delestre), doch wird das Initialgewicht langsamer erreicht als bei jenen, und geschieht dies gewöhnlich nicht vor dem 15. Tage. Trinkt das Kind aus der Brust, so nimmt es täglich um 16—20 g zu wie unter normalen Verhältnissen, doch verläuft seine Kurve tiefer. Bestehen Unregelmäßigkeiten derselben, so muß man entweder an eine digestive Infektion oder an Tuberkulose (Charrin und Nobécourt[3])) denken. Das Auftreten von Hypotrophie, welches sich in verschiedenem Gang der Gewichts- und Längenmaßwerte ausspricht (Variot), ist von ungünstiger prognostischer Bedeutung.

Prognose: Die Sterblichkeit ist um so größer, je kürzer der intrauterine Aufenthalt des Fötus war und je niedriger sein Gewicht ist. Es ist z. B. nur ausnahmsweise möglich, ein Kind, das vor dem 6. Graviditätsmonate zur Welt kommt und weniger als 1000 g wiegt, am Leben zu erhalten. Maygrier und Schwab[4]) ist es allerdings gelungen, eine Frühgeburt von 970 g mit Hilfe von Brustmilch und der Couveuse großzuziehen. (Ich halte das für keine solche Ausnahme, denn zur Zeit meiner Assistentendienste in der Findelanstalt haben wir auch zwei unter 1000 g schwere Frühgeburten erhalten, ohne uns dabei der Couveuse zu bedienen, sondern einfach mit untergelegten und öfter gewechselten Wärmflaschen, und auch in der privaten Praxis habe ich in einem Falle auf diese Weise reussiert. Anm. des Übersetzers.)

Es ist bemerkenswert, mit wie geringen Milchmengen so leichte

[1]) Société de Pédiatrie, 1902. [2]) Les Maladies des Enfants (Hutinel). [3]) Archives de Physiologie, 1896. [4]) Obstétrique, 1908.

Frühgeburten leben und vorwärtskommen (50, 60, 100 und 120 g pro die); ihre Zunahme ist anfangs sehr gering, jedoch regelmäßig und steigert sich langsam.

Ich führe hier einige von Potel[1]) mitgeteilte Zahlen an:

Debilitas congenita aus einer Graviditätsdauer von:

$6^1/_2$ Monaten	19,6%	Überlebende
7 „	41,9%	„
$7^1/_2$ „	69 %	„
8 „	64,5%	„

Budin[2]) demonstriert an den folgenden Zahlen den Einfluß der Abkühlung auf die Sterblichkeit:

Temperatur	Gewicht	Mortalität
32°	1500	98 %
	1500—2000	97 „
	2000	75 „
32,5°	1500	97,3 „
	1500—2000	85,6 „
	2000	69 „

Die schlechte Prognose hängt auch damit zusammen, daß Frühgeborene gegen Infektionen außerordentlich empfindlich sind[3]). Es ist daher in Spitälern notwendig, sie in Boxes zu isolieren. Viele so erkrankte Debile gehen zugrunde, und nur die wenigsten bringen die Kraft aus, die Infektion zu überwinden.

Die Infektionen bei Frühgeburten sind charakterisiert durch das fehlende Fieber oder die mitunter sogar bestehende Hypothermie. Es handelt sich zumeist um septikämische Zustände und Bronchopneumonien. Die letzterwähnte Affektion verläuft kachiert ohne Husten und ohne Dyspnöe; bei der Auskultation hört man etwas Rasseln, meist aber gar nichts, da infolge von bestehender Atelektase die Luft nicht in die Lungen dringt, und das Atmungsgeräusch kaum zu vernehmen ist. Die einzigen Symptome sind, wenigstens die längste Zeit hindurch, Appetitlosigkeit oder Erbrechen. Der Tod erfolgt unmerklich, so daß man den Augenblick seines Eintritts oft schwer bestimmen kann.

Pathologische Anatomie: Wenn intra vitam keine Krankheitserscheinungen bestanden haben, fördert auch die Sektion keine Veränderungen; alle Organe sind klein und untergewichtig. Ich gebe hier einige Zahlen, welche Frühgeburten von 2500 g betreffen, die einen Monat gelebt hatten: Gehirn 320, Leber: 85, Milz: 7, Herz: 15, Nieren: 10 g.

[1]) loc. cit. [2]) Le Nourrisson. [3]) Demelin: Archives de Biologie, 1896; Hutinel und Delestre: loc. cit.

Das Fassungsvermögen des Magens ist sehr gering und beträgt 10—20 ccm. Nach Hahn[1]) findet man im Zentralnervensystem Herde von Degeneration der Neuroglia, nach Charrin[2]) in der Leber und den Nieren hypoplastische Stellen in Form von Anhäufung kleiner granulierter Elemente, degenerierte Partien und Blutungen, mit einem Worte also Reste der fötalen Intoxikation, welche die vorzeitige Geburt veranlaßte. Ein sehr häufiger Befund ist Atelektase der basalen Partien beider Lungen, welche durch Auskühlung verursacht wurde und meist den Grund für den Tod abgibt. Das Lungengewebe ist unter solchen Verhältnissen derb, fest, violett und sinkt in Wasser zu Boden. Fast stets findet sich im Mittelohr ein Tropfen Eiter (Netter), was auf eine Infektion von der Nase oder vom Rachen her deutet und durch die lange Rückenlage veranlaßt ist.

Therapie: Die drei Hauptpunkte der Hygiene der Frühgeborenen sind folgende:

1. Warmhalten.
2. Vermeidung jeglicher Infektion.
3. Ernährung.

1. Vermeidung der Auskühlung: Früher war es gesetzliche Vorschrift, daß die Eltern ihre Neugeborenen auf die Mairie bringen mußten, wo dieselben agnosziert wurden. Diese Formalität wurde in Rücksicht auf die durch sie verursachten zahlreichen Todesfälle infolge von Erkältung aufgehoben. Das frühgeborene Kind soll derartig in Watte gehüllt werden, daß nur sein Gesicht frei bleibt, in einem auf 20° erwärmten Zimmer sich aufhalten und von mit warmem Wasser gefüllten Flaschen umgeben sein. Diese Maßnahmen genügen, wenn es sich um Kinder handelt, deren Temperatur 36° oder darüber beträgt. Ist dieselbe jedoch niedriger, also 35° und darunter, so erscheint es notwendig, die Couveuse in Anwendung zu ziehen (Denucé, Tarnier[3]), Pinard, Budin, Hutinel[4])). Die Erwärmung geschieht durch mit heißem Wasser gefüllte Flaschen, die in der Abteilung unterhalb des Kindes angebracht werden; ein im Aufenthaltsraume des Kindes angebrachter Schwamm hält die Luft feucht, und die bestehenden Ventilationseinrichtungen müssen sorgsam überwacht werden. Wird das Kind herausgenommen, so darf dies nur in der Weise geschehen, daß man es in der Nähe eines gut geheizten Ofens hält. Die Temperatur im Couveusenraum soll 34° betragen; langsam steigert sich die Körperwärme des Kindes in einer parabolischen Kurve innerhalb zweier bis dreier Tage auf 34,5, 35, 36 und 37°. Indem man die Messungen des Kindes regelmäßig fortsetzt, macht man, nachdem man sich verge-

[1]) Thèse de Paris, 1901. [2]) Charrin: Journ. de Physiol. et Pathol. générale, 1893—1899. [3]) De l'Allaitement, 1888. [4]) Revue mens. des mal. de l'Enfants, 1899, und Thèse von Delestre, 1901.

wissert hat, daß seine Temperatur sich ziemlich konstant auf 37° hält, einen vorsichtigen Versuch, es aus der Couveuse herauszunehmen und unter den oben beschriebenen Kautelen an den Aufenthalt im Zimmer zu gewöhnen. Kühlt es dabei wieder aus, so muß man es in die Couveuse zurückbringen.

In Deutschland und besonders in Italien benützt man vielfach sogenannte „Chambres couveuses", große mit einem gleichfalls heizbaren Vorraum versehene Wärmkammern, in welche die Amme eintritt, um das Kind zu säugen und zu überwickeln; auf diese Weise soll die Auskühlung der Frühgeburt tunlichst vermieden werden. In Frankreich hat man auch Versuche mit diesen Wärmkammern angestellt, welche aber zu keinen besonders günstigen Resultaten führten, und die jetzige Strömung geht dahin, den Gebrauch der Couveusen möglichst einzuschränken. In einigen neueren deutschen Kinderspitälern herrscht ein förmlicher Luxus in solchen Wärmkammern. (Ich muß gestehen, daß ich bei meinen gelegentlichen Besuchen der neu eingerichteten Kinderkliniken und Säuglingsspitäler den Eindruck gewonnen habe, man sei nicht mehr sehr begeistert von diesen anfänglich mit so viel Emphase gerühmten Einrichtungen; vielfach standen sie außer Gebrauch und mahnten nur noch an die entschwundene Pracht, und wo sie mit Kindern belegt waren, hörte ich oft recht skeptische Urteile, die ziemlich resigniert klangen. Auf jeden Fall scheint also der Erfolg die immerhin bedeutenden Kosten nicht zu lohnen. Anm. des Übersetzers.)

Manche Debile sind so niedrig temperiert, daß sie sich auch in der Couveuse nicht erwärmen. In solchen Fällen empfiehlt Budin den fleißigen Gebrauch von Teilbädern mit Wasser von 34°, dessen Temperatur man langsam auf 38° erhöht, und in welchen man die Muskeln und Gelenke massiert. Als weiteres Hilfsmittel kann man, wenn das Gewicht stetig heruntergeht, subkutane Injektionen von 0,7proz. Kochsalzlösung anwenden, von der man täglich 10—30 ccm einspritzt. Man hört damit auf, wenn das Gewicht seine normale Höhe erlangt hat. Bleibt die Wirkung dieser Injektionen aus, so bedingt dies eine schlechte Prognose für das betreffende Kind. Übermäßige Verwendung solcher Einspritzungen kann zu Ödem und hämolytischer Anämie führen, und ein gut Teil der rapiden und täuschenden Zunahmen ist auf diese Kochsalzretention zu beziehen (Budin). Aus diesem Grunde müssen derartige Einspritzungen mit der größten Vorsicht gemacht werden. Pinard empfiehlt an ihrer Stelle dreimal täglich applizierte kleine Klysmen von 5—10 ccm physiologischer Kochsalzlösung[1]). — Nach Macé, Potocki und Quinton[2]) sowie Lachéze[3]) soll die Gewichts-

[1]) J. Rumpelmeyer: Thèse de Paris, 1900. [2]) Obstétrique, 1905, und Gazette des hôpitaux, 1905. [3]) Thèse de Paris, 1905.

zunahme um ein Drittel größer sein, wenn man statt der Kochsalzlösung Meerwasser verwendet (sie beträgt unter solchen Verhältnissen 9 anstatt 5 g). (Auch von diesen anfangs in Frankreich außerordentlich gelobten Injektionen ist es in letzter Zeit recht still geworden. Anm. des Übersetzers.)

Bei Anfällen von Cyanose ist die Anwendung von Senfbädern und die Einleitung von Sauerstoff in die Couveuse indiziert (Bonnaire[1])); man kombiniert dies mit künstlicher Atmung, Einblasung von Luft in die Lungen (wobei große Vorsicht notwendig! Übersetzer.) und rhythmischen Traktionen der Zunge.

Auf jeden Fall soll man weder mit der Couveuse, noch mit der sonstigen Wärmezufuhr Mißbrauch treiben; sobald es der Zustand erlaubt, bringe man das Kind an die Luft und ins Freie, wie dies Hutinel auf Grund seiner Erfahrungen in der Pariser Findelanstalt empfiehlt, und wie ich dies in meinem Spital gleichfalls mit bestem Erfolg übe. Verfügt man nicht über genügendes Pflegepersonal, so plaziert man die Kinder auf den früher beschriebenen Liegebrettern im Freien.

2. Vermeidung jeglicher Infektion: Das debile Kind verträgt, infolge seiner hohen Empfänglichkeit für Infektionen, nicht einmal den Aufenthalt in den gemeinsamen Krankenräumen; aus diesem Grunde muß man es in seiner Wiege und mit der Couveuse in einer Isolierboxe plazieren, wobei die Couveuse als Zufluchtsort bei drohender Auskühlung dient. Frühgeburten, die die geringsten Zeichen einer Infektion zeigen, sollen aus der Couveuse, die den reinen Brutofen darstellt, herausgenommen werden (Hutinel und Delestre). Es geht ihnen tatsächlich in ihrem Bettchen besser, und es gibt Fälle, wo das Kind in der Couveuse stirbt, in der Wiege jedoch am Leben bleibt (Bertin[2])). Die Couveuse ist also, wie auch aus diesen Umständen ersichtlich, ein Apparat, von dem man nur möglichst kurze Zeit Gebrauch machen soll. — Der Kampf gegen dieselbe nahm von den Erfahrungen, daß sich die Kinder darin infizierten, seinen Ausgang genommen. Aus diesen Grunde verwenden manche Autoren (Marfan[3])) in der privaten Praxis statt der Couveuse einen Ofenschirm, welcher etwa 2 Meter vor einem lebhaften Kaminfeuer placiert wird; den Raum zwischen Schirm und Ofen bedeckt man mit einem Leinentuch und improvisiert sich auf diese Weise eine Wärmkammer.

Die zur Verwendung kommenden Windeln sollen sterilisiert sein, um auch auf diesem Wege jede Infektion zu verhüten (Weill).

3. Ernährung: Die Ernährung mit Frauenmilch ist die einzige, welche günstige Chancen bietet. Das debile Kind soll alle 2 Stunden angelegt werden und jedesmal 30, 40—60 g trinken; in der Nacht

[1]) Société obstétricale, 1891. [2]) Thèse de Paris, 1899. [3]) Traité de l'Allaitement.

kommt es zweimal zur Brust. Hat es nicht die Kraft zu saugen, so muß man ihm die Milch mit dem Löffel einflößen oder tropfenweise durch die Nase eingießen, wobei das Kind am Rücken liegt und darauf zu achten ist, ob es cyanotisch wird, weil dann die Fütterung unterbrochen werden muß (Henriette[1]), Rousseau Saint Philippe[2])); endlich kann man sich auch der Tarnierschen Sondenfütterung bedienen. Zu diesem Zwecke nimmt man eine Sonde von 0,4 m Länge, an der ein Trichter befestigt ist, in welchen man die Milch langsam einfüllt. Die Einführung der Sonde geschieht enweder durch den Mund oder durch die Nase.

Nahrungsration: Ich gebe hier die Zahlen wieder, wie sie Michel und Perret für die bei 8—10 täglichen Mahlzeiten nötigen Mengen Frauenmilch angegeben haben:

Unterhalb von:

	1500 g Körperoberfl. 13 qdcm	2000 g Körperoberfl. 16 qdcm	2500 g Körperoberfl. 18 qdcm
2. Tag	158 g = 74 Kal.	210 g = 83 Kal.	228 g = 117 Kal.
3. „	180 „	236 „	257 „
4. „	200 „ = 136 „	262 „ = 146 „	288 „ = 191 „
5. „	223 „	290 „	318 „
6. „	246 „	317 „	349 „
7. „	269 „	344 „	380 „
8. „	292 „	373 „	412 „
9. „	315 „	400 „	444 „
10. „	340 „ = 208 „	430 „ = 266 „	476 „ = 276 „

Man entnimmt dieser Zusammenstellung, daß die gebotene Milchmenge, auf die Gewichtseinheit bezogen, viel größer ist als beim ausgetragenen Kinde, denn sie beträgt 200 ccm pro Kilo, somit etwa ein Fünftel des Körpergewichtes (Budin und Michel[3])). Der kalorische Verlust pro Quadratzentimeter Hautoberfläche stellt sich bei einem Gewicht von 2500 g auf 16 Kalorien, bei einem solchen von 2000 g auf 17 Kalorien; die Erhöhung der Nahrungsration hängt aber damit zusammen, daß die Körperoberfläche relativ sehr groß und dementsprechend der Wärmeverlust durch Strahlung bedeutend ist. Der Nahrungsbedarf wird geringer, wenn die Wärmeabgabe eingeschränkt ist, also bei in der Couveuse gehaltenen Frühgeburten. Mit zunehmendem Wachstum verringert sich die Ration von 200 auf 180, 160 und 140 ccm pro Kilo, und muß man sich in dieser Richtung von dem Verhalten des Kindes leiten lassen.

---

[1]) Henriette: Revue de Méd. ed Chir., 1853. [2]) St. Philippe: Académie de Médicine, 1896. [3]) Société d'Obstétrique, 1899.

Künstliche Ernährung: Wenn das debile Kind nicht ausschließlich an die Brust kommen kann oder die Möglichkeit des Allaitement mixte fehlt, muß dasselbe bei künstlicher Ernährung in gleicher Weise behandelt werden wie der Atrophiker (siehe S. 348).

Gesamtergebnisse: Durch Kombination der Verwendung der Couveuse, Isolierung, Asepsis und Brusternährung gelang es Tarnier, Budin, Maygrier, Pinard und Hutinel, die Sterblichkeit der Frühgeburten in bedeutendem Maße herabzusetzen; Hutinel erniedrigte sie auf 15%, Tarnier auf 11% und Maygrier auf 10%[1]).

X. Kapitel.

Die Krankheiten des Neugeborenen.

Nabelstrang.

Normales Verhalten: Da post partum die Verbindung zwischen Mutter und Kind gelöst wird, hat die Nabelschnur keinen Zweck mehr und wird abgestoßen. Bei Tieren löst sie sich am Nabelgrunde, ohne daß es dabei zu einer Blutung kommt. Beim menschlichen Kinde wird sie, nachdem man einige Zentimeter oberhalb der Nabelfalte eine Sicherheitsligatur angelegt hat, durchgeschnitten. Diese Ligatur ist nur eine Vorsichtsmaßregel, denn bei der Durchschneidung der Nabelschnur kommt es in der Regel zu keiner Hämorrhagie (Hoffmann); die von Ribemont-Dessaignes[2]) genauer studierten anatomischen Verhältnisse liegen nämlich so, daß die Wände der Nabelarterien sich derartig retrahieren, daß sie sich in derbe Stränge umwandeln, die kein Blut durchtreten lassen und die Gerinnung desselben fördern. Die Kraft, mit der dies geschieht, ist so groß, daß sie einem Druck von 12 bis 16 ccm Widerstand leistet, während der normale Blutdruck in diesem Alter auch bei kräftigster Herzaktion nicht mehr als 6 ccm beträgt. Außerdem strömt das Blut nicht in die Nabelgefäße, da infolge des Eintritts des Lungenkreislaufes andere Bahnen eröffnet werden.

Man ligiert nach Sistierung des Nabelschnurpulses, und das Kind gewinnt auf diese Weise 40—100 ccm Blut (Budin-Helot), um die es bei sofortiger Abnabelung kommt. Die Abbindung erfolgt etwa 2 ccm oberhalb des Nabelgrundes mit verläßlichem Material. Ist die Schnur sehr dick, so daß die Ligatur leicht abgleiten könnte, so legt man parallel zu dieser ein Zündholz an und bindet über diesem; nach

[1]) Die kongenitalen Mißbildungen sind in diesem Buche nicht enthalten; ich verweise den Leser auf das ausgezeichnete Buch von Apert. Alle septischen, digestiven und kutanen Affektionen des Neugeborenen werden in den betreffenden Kapiteln behandelt. [2]) Thèse d'Agrégation, 1883.

beendeter Ligatur zerbricht man dasselbe und zieht die Fragmente vorsichtig heraus (Tarnier[1])).

Der Nabelstrangrest bedarf einer sehr vorsichtigen Behandlung, um jede von da ausgehende Komplikation zu verhüten. Pinard (1886) gibt hierüber folgende Anweisungen: Nachdem der Neugeborene gebadet, gereinigt und abgetrocknet ist, nimmt man ein handgroßes Stück hydrophile Watte, durchlöchert sie in der Mitte, steckt den Strangrest durch diese Öffnung und schlägt dann die Watte um ihn herum. Man verwendet gewöhnliche sterile oder Sublimatwatte und fixiert dieselbe durch eine Mousselinbinde. Bei jeder Verunreinigung ist der Verband zu wechseln. Seine Vorzüge bestehen darin, daß er aseptisch ist und die Mumifikation des Strangrestes befördert[2]); diese Eintrocknung beginnt am peripheren Ende und schreitet langsam gegen den Nabelgrund vor. Der Strangrest wird dadurch platt, gelblich durchscheinend hornartig; an seiner Insertionsstelle bildet sich nach 24 Stunden am Übergang der Haut in die Nabelschnur eine rötliche Demarkationslinie, die sich immer mehr ausbreitet und vertieft, so daß der Strangrest etwa am 5. Tage abgestoßen wird. Am Nabelgrund findet sich eine kleine nässende Stelle, die innerhalb 24—48 Stunden vernarbt. Die Mumifikation des Strangrestes ist ein rein physikalischer Vorgang (Lorain), der durch Wärme und Trockenheit befördert, durch Kälte und Feuchtigkeit verzögert wird. Bäder in sterilem Wasser sind auf die Abnabelung ohne Einfluß (Maurage[3])). (Auch da muß ich widersprechen; nicht nur die ausgedehnten Versuche, wie sie nach dieser Richtung in zahlreichen geburtshilflichen Kliniken unternommen wurden, sondern auch die eigenen Erfahrungen in der privaten Praxis haben das kaum mehr bestreitbare Resultat gezeitigt, daß die Unterlassung der Bäder bis zum Abfall des Strangrestes, abgesehen natürlich von dem ersten Bade post partum, welches in gewöhnlicher Weise verabreicht wird, die Heilungsverhältnisse der Nabelwunde und die Schnelligkeit der Abstoßung des Strangrestes entschieden günstig beeinflussen, so daß ich diesem Vorgehen nur das Wort reden kann. Anm. des Übersetzers.)

Frühzeitige Nabelblutung: Wie schon erwähnt, blutet es auch aus der nicht unterbundenen durchschnittenen Nabelschnur nicht; geschieht dies trotzdem, so handelt es sich um eine ungenügende oder ausgebliebene Entfaltung der Lungen und dadurch bedingte Hindernisse im kleinen Kreislauf (schwere bedrohliche Asphyxie, zu feste Einwicklung des Kindes und dergl.). Diese Blutung ist anfangs unmerklich und erfolgt in der Zeit, während welcher man sich gerade mit

[1]) Progrès médical, 1880. [2]) Es ist mir sehr sympathisch, daß Lesage die ganze Frage des Nabelverbandes, bei der trotz vielfachen Arbeit noch nichts Rechtes herausgekommen ist, übergeht. (Anm. des Übersetzers.) [3]) Thèse de Paris, 1900.

der Mutter beschäftigt, sei es daß die Nabelschnur überhaupt noch nicht unterbunden wurde, sei es, daß sich die Ligatur wieder gelöst hat. Man darf daher niemals vergessen, auf diese Dinge zu achten. Bemerkt man, daß sich das Kind entfärbt und schlecht atmet, und daß sich das Bettzeug blutig färbt, so wird man schnell eine neue Ligatur anlegen, das Kind in ein warmes Bad bringen und ihm nachher eine subkutane Kochsalzinjektion machen.

Zerreißung der Nabelschnur: Die Nabelschnur kann während der Entbindung reißen, wenn sie sehr dünn oder sehr kurz ist, und wenn an ihr stark gezerrt wird. Auch bei Sturzgeburten oder Entbindung in hockender Position kann das zu Boden gleitende Kind die Schnur zerreißen. Es kommt dabei auf die Plötzlichkeit des Zuges an, denn Versuche von Dupouy[1]) haben ergeben, daß bei raschem Zuge bereits 3 kg genügen, um die Nabelschnur zu ruptrieren, während bei langsamen Vorgehen hierzu $5^1/_2$ kg notwendig sind (Tardieu). Die Zerreißung erfolgt zumeist an den dünnsten Stellen, also am plazentaren oder fötalen Ansatz der Schnur. Geschieht dies zu Anfang der Geburtsarbeit, so geht das Kind, infolge der Aufhebung seiner Verbindung mit der Plazenta, zugrunde; tritt das Ereignis erst gegen Ende der Geburt ein, so bleibt das Kind am Leben. In solchem Falle ligiert man den Stumpf oder legt, falls es nötig ist, einige Nähte an.

Asphyxie des Neugeborenen.

Der drohende Tod des Neugeborenen manifestiert sich in der Erschlaffung der Muskulatur, dem Fehlen des Geschreis und der Atmung und der Schwäche der Herzaktion. Man unterscheidet Synkope und Asphyxie, je nachdem das Kind blaß oder zyanotisch ist. (In der deutschen Literatur werden die beiden hier gemeinten Zustände als einfache Asphyxie und Asphyxia pallida bezeichnet. Anm. des Übersetzers.) Die Erschlaffung des Körpers ist eine vollständige oder unvollständige; im ersteren Falle ist derselbe ganz weich und schlaff, die emporgehobenen Extremitäten sinken, sich selbst überlassen, herab, der Kopf ballotiert am Stamme und folgt den Gesetzen der Schwere, indem bald das Kinn auf die Brust herabsinkt, bald das nach hinten gebeugte Haupt zwischen den Schultern baumelt. Kurz das Kind macht den Eindruck einer Puppe. Ist die Erschlaffung keine vollständige, so erscheinen die Extremitäten leicht flektiert in fötaler Position, und Massage sowie Reibung derselben löst einzelne spontane Bewegungen aus. Der Mund ist geschlossen, die Zunge liegt am Boden der Mundhöhle, an den Unterkiefer angepreßt, die Augen sind zu. Nur wenn man die Lider berührt oder den Finger in den Rachen einführt,

[1]) Thèse de Paris, 1885.

konstatiert man, daß die Reflexe noch vorhanden sind, während sie in den ersterwähnten höhergradigen Fällen zeitweise nicht mehr hervorgerufen werden können. Mitunter ist der Lidreflex erloschen, der Rachenreflex noch vorhanden, oder umgekehrt. Die Herztöne sind kaum zu hören und zu fühlen; bei Palpation der Mammillargegend der linken Seite tastet man ein leichtes Wogen, ebenso, wenn man vom Rippenbogen aus mit der Hand in die Herzgrube eindringt; an der Insertionsstelle der Nabelschnur ist eine leichte Pulsation zu bemerken. Der Thorax steht zunächst stille, und auf diese apnoische Phase folgen eine Reihe von kurzen schnappenden Inspirationsstößen von krampfhaftem Charakter, mit Öffnung des Mundes, Kontraktion der Lippen, Verziehung des Gesichtes und Hintüberbeugung des Kopfes. Es dauert einige Sekunden bis Minuten, bevor die Respiration ihren normalen Typus annimmt und das Kind zu schreien beginnt, und derartige Anfälle von Atemstillstand können sich mehrfach wiederholen. Die Sohlen- und Patellarreflexe sind in diesem apnoischen Stadium erloschen, kehren aber mit Eintritt normaler Respiration wieder.

Der drohende Erstickungstod des Neugeborenen präsentiert sich, wie bereits erwähnt, in zweierlei Form, als zyanotischer oder asphyktischer und als anämischer oder synkopaler Typus.

Im erstgenannten Falle, also bei der Asphixia coerulea, erscheint der ganze Körper blau verfärbt, und ist dies im Gesicht und an den Extremitäten besonders stark ausgesprochen; die Wangen sind gedunsen, die Ohren kalt und dunkel, die Lippen zyanotisch. Die Mundschleimhaut und die Zunge fühlen sich eisig an und zeigen eine weinrote Farbe. Das Kind ist infolge der bestehenden Atelektase oder Schleimverlegung der Bronchien nicht imstande, Luft zu inspirieren, und macht vergebliche Anstrengungen, die sich durch substernale Einziehungen und Zwerchfellkontraktionen, welche die Rippen heranziehen, verraten. Wird die Trachea nicht freigemacht, so tritt der Tod ein; die Beseitigung des Atemhindernisses macht sich durch sofortige Rosafärbung der Hautdecken bemerkbar.

Bei der synkopalen Form, auch Asphyxia pallida genannt, ist der Körper blaß wachsfarben und die Pulsation der Nabelschnur fehlt. Mitunter ist die Herzaktion noch überraschend kräftig, doch tritt, wenn der Zustand eine Zeitlang dauert, Herzstillstand und Exitus ein.

Verlauf: Der asphyktische oder synkopale Anfall dauert nicht lange, etwa 10 Minuten bis eine Viertelstunde; je länger er anhält, desto ungünstiger gestaltet sich die Prognose. Manchmal tritt nur unvollständige Erholung ein, und das Kind bleibt Stunden hindurch somnolent. Ist die normale Atmung in Gang gekommen, so kehrt das Kind relativ rasch zur Norm zurück. Es gibt gemischte Formen, in denen die beiderlei Typen aufeinander folgen, was gewöhn-

lich in der Weise geschieht, daß die Asphyxia pallida in die coerulea übergeht.

Die Prognose dieser Zustände ist ernst; so konnte Demelin[1]) unter 188 Fällen von Asphyxie, welche sich auf 5449 Geburten verteilten, 65 letale Ausgänge beobachten, was einer Mortalität von 34% entspricht.

Ätiologie: Die Asphyxie inter partum ist, welcher Form sie auch angehören mag, stets durch das Trauma der Geburt bedingt; in Rücksicht auf diese Entstehung muß man bei den therapeutischen Maßnahmen langsam zu Werke gehen und jede Gewalt vermeiden.

Die Ursache der zyanotischen Form bildet entweder Atelektase der Lungen, welche in ihrem fötalen Zustande verharren und sich nicht entfalten, oder eine Verlegung der Respirationswege durch Schleim. Mitunter ist sie die Einleitung einer meningealen Blutung traumatischen Ursprunges (siehe später unter Hämorrhagien beim Neugeborenen).

Für die synkopale Form findet sich keine Ursache, und ist diese als reine Shokwirkung aufzufassen.

Therapie: Das asphyktische Kind soll sofort in ein 38—39° warmes Senfbad gebracht werden. Weiter frottiert man es mit lauwarmem Alkohol, versucht rhythmische Traktionen der Zunge, macht subkutane Injektionen von physiologischer Kochsalzlösung oder mit Oleum camphoratum, aspiriert den Schleim aus den oberen Luftwegen mit einem aspetischen Instrument (z. B. dem Insufflator von Ribemont) usw. Man darf nicht vergessen, daß dieser asphyktische Zustand längere Zeit andauern kann, und soll deshalb mit seinen therapeutischen Bemühungen nicht zu bald aufhören. (Es ist eigentlich nicht recht verständlich, warum das souveränste Behandlungsmittel der Asphyxie, die Schultzeschen Schwingungen, welche sich, wie ich aus eigener Erfahrung weiß, auch in Frankreich großer Verbreitung erfreuen, hier gar nicht erwähnt ist. Anm. des Übersetzers.)

Traumatische Blutungen des Neugeborenen.

Sie sind die Folge eines während der Geburt erfolgten Trauma, wie lange Dauer der Entbindung, Zangenapplikation, Wendung u. dgl. Energische Traktionen am Stamm des Kindes, wie sie besonders bei Steißlagen und Wendung auf die Füße notwendig sind, können sehr oft zu Blutung in den spinalen Meningen führen. Die Kompression des Thorax durch den Geburtshelfer oder das Umgreifen des Stammes von oben her beim Moriceauschen Handgriff kann zu Blutungen in das Lungengewebe führen.

[1]) Traité des Maladies de l'Enfance von Grancher-Comby.

Der traumatische Faktor spielt also in der Genese der Blutungen eine große Rolle, aber man kann solche auch bei normalen Geburten beobachten; allerdings handelt es sich dann um frühgeborene und debile Kinder, bei denen man eine gewisse Schwäche des Gefäßsystems annehmen muß, dessen Wandungen so zerreißlich sind, daß der geringste Anlaß genügt, sie zu rupturieren.

Hautblutungen: Es handelt sich um kleine Petechien ohne besondere Bedeutung, die etwa am 3. Lebenstage auftreten und rasch schwinden. Ihre Lieblingssitze sind die Vorderfläche des Thorax und der Rücken unterhalb der Schulterblätter.

Lungenblutungen: Der an solchen leidende Neugeborene zeigt einen gewissen Grad von Zyanose, die besonders an den Extremitäten hervortritt; seine Atmung ist langsam und angestrengt, und die Zwerchfellansätze werden bei jeder Inspiration niedergedrückt. Dabei ist das Kind ziemlich schlaff und äußert keinerlei Bedürfnis, zu trinken; wird es angelegt, so entleert es aus dem Munde einen blutig tingierten Speichel, der die Kissen färbt. Dieses aus den Lungen stammende Blut kann auch geschluckt werden und Hämatemesis oder Meläna verursachen. In manchen Fällen führt die Störung im Bereiche der Lungen zu einer venösen Hyperämie des Abdomen, der sogenannten abdominalen Apoplexie, die gleichfalls Meläna veranlassen kann. Fieber fehlt, und man konstatiert im Gegenteil oft Hypothermie mit Temperaturen von 35 und 34°.

Bei der Untersuchung des Thorax findet sich eine ziemlich ausgedehnte ein- oder beiderseitige Dämpfung mit Abschwächung des Atmungsgeräusches, also die Symptome der Atelektase, oder aber die Veränderungen sind ausgesprochener und bestehen in bronchialem Atmen und reichlichem Rasseln. Die Herzaktion ist in der Regel schwach. Der Zustand dauert meist nur einige Stunden und endet unter dem Bilde der progredienten Asphyxie tödlich. Die Prognose ist sehr ungünstig. Demelin[1]) hat von 22 beobachteten Fällen keinen einzigen durchkommen sehen. Die Leichenveränderungen bestehen in ausgebreiteter Atelektase und Lungenkongestion mit dunklen apoplektischen Herden von verschiedener Zahl und Größe.

Meningealblutungen: Das ergossene Blut kann das ganze oder einen Teil des zerebralen und spinalen Cavum meningeale erfüllen, ist dunkel und mehr minder stark geronnen. Die Symptome treten entweder gleich bei der Geburt oder einige Tage später auf. Besonders auffällig ist die tiefe weinrote Zyanose des Gesichtes und Schädels. Das Kind ist komatös und bietet Krämpfe dar, schreit nicht, ist somnolent und liegt mit geschlossenen Augen da. Von Zeit zu Zeit unterbricht ein Krampfanfall dieses Hindämmern und manifestiert sich in Zuckungen

[1]) Traité des Maladies de l'Enfance von Grancher-Comby.

des Gesichts oder der gesammten Körpermuskulatur. Mitunter besteht eine allgemeine Starre mit epileptiformen Attacken. Auch konjugierte Deviation der Augen oder des Kopfes wird beobachtet. Die Patellar- und Plantarreflexe sind gesteigert, und es besteht Retention des Mekonium. Fieber fehlt in der Regel. Bei vorwiegendem oder ausschließlichem Sitz der Blutung in den spinalen Meningen findet sich Nackenstarre und mitunter auch spastische Kontraktur der Extremitäten.

Die Prognose ist schlecht; etwa ein Drittel der Fälle gehen innerhalb weniger Stunden zugrunde (Cruveilnier); Heilung ist wohl möglich, doch bleiben meist Residuen in Form von Strabismus, Klumpfüßen oder Torticollis zurück.

Blutungen im Bereiche des Digestionskanals. Hämatemesis und Meläna: Ihre genuinen Formen sind selten, da es sich meist um Teilerscheinungen septischer Infektion handelt (siehe bei dieser auf S. 249). Mitunter treten sie im Gefolge von pulmonalen oder meningealen Hämorrhagien auf. Von Preuschen ist der Ansicht, daß auch die Zangenanlage auf rein mechanischem Wege durch Reizung und partielle Zerstörung der Hirnoberfläche Meläna erzeugen könne. Immerhin sind diese rein mechanischen Formen eine große Seltenheit. (Ich muß hier auf die nicht erwähnte und wohl häufigste Ursache der Meläna hinweisen, die in Thrombose von Duodenalgefäßen und dadurch bedingter Geschwürsbildung im Zwölffingerdarm besteht und in einer ganzen Reihe von Fällen anatomisch nachgewiesen wurde. Anm. des Übersetzers.)

Kephalohämatom: Tarnier definiert dasselbe in folgender Weise: „ein Tumor, welcher durch einen Bluterguß zwischen Schädelknochen und bedeckendem Periost hervorgerufen und fast nur bei Kindern beobachtet wird".

Auf der Höhe des Sackes erscheint das Periost abgehoben, während es an seiner Peripherie dem Knochen fest anhfatet. Der Fassungsraum des Sackes ist ein wechselnder (2—240 ccm, im Mittel 20—30 ccm); das in demselben enthaltene Blut ist flüssig und anfangs rot, später dunkel gefärbt und kann von einer weißen oder gelblichen Fibrinmembran umhüllt sein. Nach einigen Tagen beginnt das Periost dort, wo es dem Knochen anliegt, einen Wall zu produzieren, welcher von da aus gegen das Zentrum immer weiter fortschreitet und als dreieckige Leiste von 2—4 mm Breite sich präsentiert. Als Ursache des Kephalohämatoms nimmt man eine Zerreißung der subperiostal gelegenen Knochengefäße durch die während der Geburt bestehende Kompression an.

Ein bis zwei Tage post partum tastet man über einem Schädelknochen eine fluktuierende bis hühnereigroße Geschwulst, welche elastische Beschaffenheit darbietet, nicht schmerzhaft ist, sich nicht reponieren läßt und auch keine Pulsationen aufweist. Die Nahtränder

werden nicht überschritten, und die vorwiegende Lokalisation ist eines der Scheitelbeine, besonders das rechte im Bereiche seines hinteren unteren Winkels. Druck auf den Tumor verkleinert ihn nicht und führt auch nicht zu Hirnkompressionserscheinungen; ebenso wird die Spannung der Geschwulst weder durch Husten oder Schreien, noch durch Pressen erhöht. Nach einigen Tagen läßt sich der erwähnte Knochenwall konstatieren, dessen Härte mit der sonstigen Weichheit der Anschwellung seltsam kontrastiert. Allmählich wird dann der Tumor immer härter und kleiner, bis er im Verlaufe von etwa 2 Monaten verschwindet. Mitunter bleiben noch durch längere Zeit Reste davon zurück, was bis zu einem halben Jahre dauern kann (tardives Kephalohämatom).

Die Prognose ist günstig und die Heilung Regel, wenn nicht Vereiterung eintritt. Die Therapie besteht einfach darin, daß man den Tumor in Ruhe läßt.

(Auch dieser etwas kursorischen Beschreibung des Kephalohämatoms möchte ich einige ergänzende Worte anfügen. Es gibt, allerdings sehr seltene, Fälle, in denen die Geschwulst so groß ist, daß ein bedeutender Teil der kindlichen Blutmenge darin eingeschlossen ist und daraus eine ziemliche Anämie resultiert; so konnte Schneider in einem derartigen Falle von doppelseitiger Geschwulst durch Gipsabguß bestimmen, daß etwa 200 ccm Blut darin enthalten sein mußten. Auch multiples Vorkommen der Kephalohämatome wird beobachtet, und ich erinnere mich selbst an einen Fall, wo vier solche Tumoren über den beiden Stirn- und Scheitelbeinen saßen und die Schädelform des Kindes in geradezu grotesker Weise veränderten. Eine seltene Beobachtung, für welche ich in der Literatur nur einen analogen Fall ausfindig machen konnte, betraf einen 4 Jahre alten hochgradig rhachitischen Knaben, welcher über einem Scheitelbein nach einem leichten Schädeltrauma ein typisches unter meinen Augen entstandenes Kephalohämatom zeigte, welches später die typischen Rückbildungsvorgänge darbot und dessen Entstehung offenbar auf die starke Hyperämie der Schädelknochen infolge des floriden rhachitischen Prozesses zu beziehen war. Anm. des Übersetzers.)

Septische Blutungen beim Neugeborenen.[1])

Die Infektionen des Neugeborenen, welche vorwiegend in der Leber sich lokalisieren, wie die Puerperalinfektion, die Syphilis und die digestiven Infektionen, sind oft von Blutungen in den diversen Organen, wie Nabelwunde, Haut, Meningen, Lungen und Intestinaltrakt, begleitet. Dieselben finden sich besonders im Bereiche des Magens

[1]) Lequeux, Thèse de Paris, 1907.

und Darmes. Man trifft in den Wandungen der genannten Organe septische Läsionen, welche Sitz der Blutung sind (infektiöse Herde, Gefäßveränderungen, Ecchymosen und Ulzerationen verschiedener Ausdehnung, bald punktförmig, bald kaum sichtbar[1])). In der Darmhöhle findet sich blutiger Inhalt. Besonders eingentümlich berührt der Gegensatz zwischen der Anämie der Haut und der Kongestion der Intestina.

Die septische Note verleiht diesen Befunden der Nachweis entzündlicher Herde, die hepatische oder luetische der Befund von Gefäßalterationen im Bereiche dieser Herde. Es ist leicht begreiflich, daß solche Läsionen auch zu Blutungen in den Meningen und in den Lungen führen können, doch ist dies, wie gesagt, viel seltener der Fall, als daß sich dieselben im Magendarmkanal vorfinden.

Nach Lequeux sind diese Blutungen in schweren Fällen mit mononukleärer Leukozytose und Herabsetzung der Blutgerinnbarkeit verbunden. Die Prognose dieser septischen Hämorrhagien ist außerordentlich ungünstig.

Meläna im Verlaufe von Syphilis: Sie repräsentiert die fieberlose Form dieses Leidens, und wenn man sich einer apyretischen Darmblutung gegenübergestellt sieht, soll man zunächst an Lues denken, da eine traumatische Entstehung zu den größten Seltenheiten gehört. Unter 100 Fällen von spontaner fieberloser Meläna sind 90 spezifischer Natur, wenn wir von den die Invagination begleitenden Fällen absehen.

Die Meläna kann das einzige Symptom der Syphilis darstellen und in ihrer Wesenheit erst durch die Sektion erkannt werden, bei welcher sich spezifische Veränderungen in der Leber, kleinzellige Infiltrationsherde im Darm, Ulzerationen und Arteriitis finden, sowie die Spirochaete pallida nachgewiesen wird. In anderen Fällen sind auch sonstige luetische Symptome vorhanden. Wichtig ist die genaue Anamnese der Mutter, bei der sich gewöhnlich Polyletalität unter ihren früheren Kindern, eine Reihe vorhergegangener Abortusse usw. herausstellt. Der neugeborene manifeste oder latente Luetiker wird bald blaß und kühl, so daß seine Temperatur 35—34° beträgt, ist somnolent und zeigt Erbrechen sowie Koliken. Der Nabel ist unverändert. Bald findet man die Erklärung für die große Blässe in der unerwarteten und plötzlichen Entleerung von dunklem pechartigem Blute per anum. Menge und Dauer dieser Hämorrhagie wechseln; ist sie heftig und in Steigerung begriffen, so kann sie das Kind innerhalb weniger Stunden hinwegraffen. In allen Fällen von fieberloser und spontan auftretender Meläna soll man also zunächst an Syphilis denken.

Meläna im Verlaufe der puerperalen Infektion: Sie ist stets von Fieber begleitet; der Neugeborene steht mitten in den Symptomen der

[1]) Joly: Société anatomique, 1896.

puerperalen Infektion (Unruhe, Geschrei, Fieber bis 40°, sehr beschleunigter Puls und gelber infektiöser Teint), als plötzlich die Temperatur auf 36—35° abfällt, das Kind blaß wird und kollabiert. Man untersucht den Nabel und findet daselbst keine Hämorrhagie, bis schließlich das Auftreten der Meläna in Zusammenhalt mit den sonstigen septischen Symptomen das Rätsel löst.

Hämatemesis: Die Darmblutung kann isoliert auftreten, was in etwa 46% der Fälle geschieht, oder mit Hämatemesis kombiniert sein (40%); unter Hämatemesis versteht man das Erbrechen dunklen Blutes. In etwa 14% der Beobachtungen von gastrointestinalen Hämorrhagien ist sie alleiniges Symptom. Ihre Ätiologie ist im großen und ganzen die gleiche wie die der Meläna; außerdem ist ihr Vorkommen nach Atresien des Duodenum und bei Pylorushypertrophie beschrieben worden (Durante[1]).

Behandlung der Hämorrhagien des Neugeborenen: Sie besteht in Einspritzungen von physiologischer Kochsalzlösung unter die Haut in subkutaner Gelatine-, Adrenalin- und Kalziumchloridinjektion[2] [3]). (Dazu hat sich in letzter Zeit die Verwendung artfremden Blutserums gesellt, als welches man, weil am leichtesten beschaffbar, Diphtherieheilserum benützt. Anm. des Übersetzers.) Das Kind bekommt alle 2 Stunden 2 Eßlöffel abgekochtes Wasser, um seinen Durst zu stillen und die Entwässerung der Gewebe zu verhindern (Pinard), jedoch keinerlei Nahrung, und wird vollkommen ruhig in Rückenlage belassen; Purgantien sind selbstverständlich strengstens zu meiden (Barral). In Rücksicht auf seine niedrige Temperatur hüllt man es in warmen Flanell oder in Watte und umgibt es mit Wärmflaschen. Ist die Blutung zur Ruhe gekommen, so kann man nach 24 Stunden einen vorsichtigen Versuch mit Anlegen an die Brust machen. Handelt es sich um Syphilis, so ist spezifische Therapie am Platze, bildet Sepsis die Ursache, so kann man ein Antistreptokokkenserum injizieren.

Sklerem und Ödem des Neugeborenen.

Uzembesius (1718) und Underwood (1813) haben zuerst die Verhärtung des Unterhautzellgewebes, das sogenannte Sklerem, beschrieben; von Doublet und Andry (1785) stammt die erste Schilderung des Sklerödems. Die genannten Untersuchungen wurden durch die im Jahre 1873 erschienenen Arbeiten von Parrot und Clementowski[4]), sowie durch spätere von Depaul[5]) und Ballantyne[6]) erweitert.

[1]) Société obstétricale, 1907. [2]) Champetier de Ribes et Daversin: ibid., 1907. [3]) Schubert: Zentralblatt f. Gynäkologie, 1907. [4]) Progrès médical, 1873. [5]) Artikel: Neugeborener im Dechambreschen medizin. Wörterbuch. [6]) The British medical Journal, 1890.

Sklerem und Sklerödem sind zwei Affektionen, welche durch ähnliche ätiologische Momente veranlaßt werden, sich jedoch durch ihren Entwicklungsgang und ihre Symptomatologie scharf voneinander unterscheiden.

Ätiologie: Es ist ein ganz ausnahmsweises Vorkommnis, daß ein gut entwickeltes und gesundes Kind Sklerem oder Sklerödem zeigt.

Die Grundlage der Entstehung bildet die Debilitas congenita, und das veranlassende Moment ist eine in den ersten Lebenswochen besonders den ersten Tagen erfolgende Auskühlung. Der Frühgeborene besitzt noch kein vollentwickeltes Wärmeregulationsvermögen, seine thermischen Zentren sind wenig ausgebildet und nur schwach reaktionsfähig. „Der Neugeborene", sagt Hutinel[1]), „gleicht in dieser Richtung dem Kaltblüter, dessen Körpertemperatur die seiner Umgebung kaum überschreitet." Diese mangelhafte Wärmebildung ist weiterhin dadurch charakterisiert, daß sonst fiebererregende Ursachen keine Temperatursteigerung hervorrufen. So bleibt also bei diesen Kindern auch der Verlauf eines Erysipels oder einer Bronchopneumonie afebril, ja erfolgt sogar bei subnormaler Temperatur.

Der Einfluß der Kälte ist unleugbar, und aus diesem Grunde ist auch die Zahl derartiger Fälle im Winter viel größer als im Sommer (so kamen von 53 Beobachtungen Valleixs 50 auf die kalte und nur drei auf die warme Jahreszeit). Hierüber sind alle Autoren einig, und seit der allgemeinen Verwendung der Couveuse bei der Behandlung der Frühgeborenen sind Sklerem und Sklerödem immer seltener geworden.

Man kann die beiden in Rede stehenden Affektionen auch bei reif geborenen Kindern beobachten, wenn dieselben künstlich ernährt und mangelhaft bekleidet werden. Es handelt sich dann um einen kachektischen Zustand, der in den elenden Verhältnissen, unter welchen das Kind lebt, begründet ist, und habe ich Gelegenheit, alljährlich drei bis vier derartige Fälle auf meiner Abteilung zu sehen.[2])

Dominierend ist beim Sklerem und Sklerödem eine allgemeine sämtliche inneren Organe betreffende Blutstauung, die durch Herzschwäche bedingt ist. Man findet bei solchen Kindern Lungenatalektasen, Hydrothorax, Herzdilatation, Hyperämie der Meningen, Hirnödem, Leberkongestion u. dgl. m. In manchen Fällen sind auch septische Erscheinungen vorhanden, was Galleraud[3]) veranlaßte, das Sklerem als septische Erkrankung aufzufassen.

Weitere klinische Charakteristika von großer Bedeutung sind fol-

[1]) Les Maladies des Enfants, 1909. [2]) Die Möglichkeit der Verwechslung mit der atrophisch-hydrämischen Form des Mehlnährschadens, von dem noch genauer die Rede sein wird, ist nicht auszuschließen. (Anm. des Übersetzers.) [3]) Thèse de Montpellier, 1908.

gende: bei beiden Zuständen ist das Kind infolge der stark retardierten Zirkulation zyanotisch, kühl und paßt seine Körpertemperatur der seiner Umgebung an. Die Haut präsentiert sich livid, violett und eisig kalt, eines der wichtigsten Symptome, das schon frühzeitig in Erscheinung tritt. Die Untersuchungen von Roger[1]), Parrot[2]) und Hutinel[3]) haben ergeben, daß die Temperatur nicht nur an der Oberfläche, sondern auch im Inneren des Körpers tief sinkt und auf 35, 30, 25, ja 20° herabgehen kann; dementsprechend fällt die in diesem Alter de norma 120—130 Schläge betragende Pusfrequenz auf 70, 60 und 50 pro Minute; dabei ist der Puls sehr klein und kaum fühlbar. Die Atmung büßt an Exkursion und Frequenz ein, und man zählt 15—20 Respirationen in der Minute. Die Mundschleimhaut ist kühl und violett verfärbt.

Sklerödem: Die drei hauptsächlichsten Symptome sind: Zyanose, Ödem und Auskühlung.

Nach Billard ist das Ödem die Folge einer intensiven Stase im Venensystem und hat die gleiche Ätiologie wie beim Erwachsenen. Die Ursache der Stauung bildet eine Herabsetzung der Herzenergie, und die Auskühlung wirkt als unterstützendes Moment, welches die Zirkulation an der Peripherie noch weiter verlangsamt.

Das Ödem ist charakterisiert durch eine auf das ganze subkutane Bindegewebe sich erstreckende seröse Infiltration, und das Serum ergießt sich durch die kleinste Stichöffnung reichlich nach außen. Die hervorquellende Flüssigkeit zeigt alle Eiweißreaktionen.

Zunächst erscheint das Ödem unterhalb des Nabels oder an den abhängigen Körperpartien, wie Waden, Füßen, Skrotum, welche dadurch weich und geschwollen erscheinen. Die Haut läßt Fingereindrücke stehen, ist trocken, zyanotisch und kühl. Das Ödem zeigt die Tendenz, sich auf den ganzen Körper auszudehnen, pflegt aber in der Regel den Kopf nicht zu ergreifen. Die Verschieblichkeit der Haut über ihrer Unterlage bleibt erhalten, die Muskel und Gelenke sind beweglich, und macht sich nur bei sehr starker Entwicklung des Prozesses eine gewisse Beschränkung in dieser Hinsicht geltend. Das Volumen der Extremitäten erscheint bedeutend vermehrt.

Sklerem: Im Gegensatz zum Sklerödem handelt es sich um eine derbe Infiltration der Haut, welche das Kind immobilisiert. Die Bedingungen, unter denen das Sklerem auftritt, sind die gleichen wie für da das Sklerödem.

Die Haut erscheint wie gegerbt und sehr hart; beim Einschnitt entleert sich nicht ein Tropfen Flüssigkeit. Cutis und Epidermis sind atrophisch, die Epithelzellen des Rete sehr verkleinert; ebenso präsen-

[1]) Recherches clin. sur les mal. de l'Enfance, 1872. [2]) Athrepsie, 1877. [3]) Thèse d'Agrégation, 1880.

tieren sich die Fettläppchen im Subkutangewebe geschrumpft, so daß das sie umgebende Bindegewebe stärker hervorspringt und man den Eindruck hat, als sei es gewuchert. Die Gefäße sind stark kontrahiert.

Über etwaige Veränderungen der Subkutis und die Pathogenese des Sklerems herrschen große Meinungsverschiedenheiten. Lange Zeit hindurch ging die herrschende Ansicht dahin[1]), daß die Entwässerung der Gewebe das ursächliche Moment bilde und Sklerem infolgedessen nur nach erschöpfenden Diarrhöen zu beobachten sei; nun gibt es aber Fälle ohne jede Diarrhöe. Dann hat man den Prozeß auf eine Sklerose des subkutanen Bindegewebes, welches gleichzeitig gewuchert sei, zurückgeführt[2]). Endlich hat man den geringen Gehalt des Fettes an Oleinsäure, welches dadurch flüssiger ist und bei geringeren Temperaturen gerinnt, für den Prozeß verantwortlich gemacht[3]). Je älter das Kind wird, desto mehr Oleinsäure enthält sein Fettgewebe, das dadurch einen viel derberen Charakter annimmt; das erklärt es auch, warum man das Sklerem nur beim Neugeborenen beobachtet. Neuere Untersuchungen[4]) haben jedoch das Ergebnis geliefert, daß zwischen der Zusammensetzung des Fettgewebes beim Neugeborenen und in späteren Abschnitten der Kindheit kein Unterschied besteht, dieser Umstand somit nicht zur Deutung des ausschließlichen Vorkommens von Sklerem in den ersten Lebenstagen herangezogen werden könne.

Das Sklerem verschont jene Körperpartien, welche, wie z. B. die Hand- und Fußteller, ein oleinreicheres Fettgewebe aufweisen.

Der Beginn der Erkrankung ist ein unmerklicher und kaum bestimmbarer. Man konstatiert hie und da das Auftreten harter verdickter und mit den unterliegenden Geweben innig verbundener Plaques, die für den Finger nicht eindrückbar sind. Allmählich verbreiten sich diese Indurationsherde immer weiter, ergreifen erst eine Extremität, dann die andere, den Rücken, den Hals, das Gesicht usw. Dabei kommt es an den Extremitäten, im Gegensatz zum Verhalten beim Sklerödem, zu einer Volumsverminderung. Wo eine solche Verdickung besteht, erscheinen die darunter gelegen Muskeln in ihrer Bewegung behindert, und wenn das Gesicht affiziert ist, kann das Kind nicht saugen; liegt die Verhärtung um eine Gelenk, so ist dasselbe weder flektier- noch extendierbar, und sind mehrere Artikukationen ergriffen, so kann das ganze Kind steif sein wie bei Tetanus.

Das Sklerem hat somit die Tendenz, den ganzen Körper zu er-

[1]) Clementowski: Österr. Jahrbuch f. Pädiatrik, 1873; Widerhofer: Gerhardts Handbuch; Knöpfelmacher: Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1897; Leuthlen: Die Zellgewebsverhärtung des Neugeborenen, 1902. [2]) Ballantyne, Stillmann, Goodall-Sarvonat: Archives de Médic. des Enfants, 1906. [3]) Knöpfelmacher: Wien. klin. Wochenschrift, 1897. [4]) Sarvonat, l. cit.; Thiemich: Zeitschrift f. physiol. Chemie, Bd. 26.

greifen. Nur Garrod[1]) hat eine Form beschrieben, bei der es lediglich zu herdweiser Verhärtung ohne Propagation und Konfluenz der einzelnen Herde kommt.

(Ich kann die Ansicht nicht unterdrücken, daß hier, wie dies übrigens auch in der deutschen Literatur vielfach geschieht, zwei Zustände miteinander kombiniert werden, welche streng zu trennen wären. Was Lesage als Sklerödem und Sklerem schildert, ist meiner Meinung nach ein und dieselbe Affektion, die wir als Sklerödem zu bezeichnen gewohnt sind, und welche eine vorwiegend bei Frühgeburten vorkommende Erkrankung darstellt, die das einemal in mehr ödematöser Form, das anderemal in mehr indurativer Form sich präsentiert, stets zu Schwellung der Haut und des Subkutangewebes und zu einer serösen Durchtränkung verschieden hohen Grades führt. Was also hier geschildert wird, sind nur graduelle Abstufungen ein und desselben Prozesses. Was wir gemeinhin unter Sklerem verstehen, ist eine lediglich im Gefolge schwerer Ernährungskrankheiten mit profusen Diarrhöen zustande kommende Verhärtung und Schrumpfung der Haut an den unteren, seltener auch den oberen Extremitäten und hat mit dem beschriebenen Zustand nichts zu schaffen. Ich habe bereits früher erwähnt, daß es wohl mit der andersartigen Zusammensetzung des Unterhautfettes zusammenhängen müsse, daß dieses Sklerödem sich lediglich bei untergewichtigen Kindern der ersten Lebenstage entwickelt, und bin durch die Untersuchungen von Sarvonat und Thiemich in dieser Ansicht nicht irre gemacht worden. Wie Lesage selbst an anderen Orten sagt, läßt sich eben nicht alles auf chemischem Wege klarstellen, und die Tatsache des prompten Effektes der Wärmezufuhr auf den relativ raschen Schwund der geschilderten Veränderungen spricht sehr zugunsten einer solchen Auffassung. Anm. des Übersetzers.)

Prognose: Die Prognose beider in Rede stehenden Zustände ist eine ziemlich schlechte. Bleibt die Auskühlung bestehen und die Körpertemperatur niedrig, so tritt der Tod in einem somnolent-asphyktischen Zustande des Kindes relativ rasch ein. Ich habe den Eindruck, daß sich der an Sklerödem leidende Neugeborene noch eher erholt als der von Sklerem ergriffene. Oft kommt es auch zu Konvulsionen und zu septischen Erscheinungen, welche die Prognose natürlich noch weiter verschlechtern.

Die Schwere der Affektion hängt in erster Linie von dem Gesamtbefinden des Kindes ab, von dem Grade der Debilitas, der Schwäche der Zirkulation und dem eventuellen Vorhandensein septischer Komplikationen. Die Dauer ist beim Sklerem kürzer (2, 4—5 Tage) als beim Sklerödem. Im letztgenannten Falle kann man, falls das Kind eine

[1]) Clinisch society of London, 1897.

gewisse Widerstandsfähigkeit besitzt oder der Prozeß sich nur herdweise entwickelt hat, noch auf Genesung hoffen.

Diagnose: (Auch die in diesem Abschnitt gegebenen Anhaltspunkte gelten nur mit der oben gemachten Einschränkung. Anm. des Übersetzers.) Die beiden Zustände sind leicht auseinanderzuhalten.

Sklerödem: Schwellung, Vergrößerung des Volums der affizierten Extremitäten, eindrückbare, weiche, den Fingerdruck bestehen lassende Haut, Lokalisation an den Beinen, Freibleiben des Gesichtes.

Sklerem: Verminderung des Volums der Extremitäten mit Starrheit derselben, Haut hart, nicht eindrückbar, Ausbreitung auf das Gesicht, Erschwerung des Öffnens des Mundes.

Es kann bei einem und demselben Kinde zu beiderlei Veränderungen kommen, indem zum Beispiel eine Extremität von Sklerödem, die andere von Sklerem ergriffen ist. (Auch das spricht doch sehr zugunsten der von mir gemachten Annahme, daß es sich nur um graduelle Verschiedenheiten der gleichen Affektion handelt. Anm. des Übers.)

Eine Verwechslung des Sklerems mit den überaus seltenen Fällen von Sklerodermie der Kopfhaut, welche durch Rigidität derselben, Atrophie mit Ektropionierung der Lider, Verdünnung und Schrumpfung der Haut an den Fingern usw. charakterisiert ist (Behrend), wird sich wohl leicht vermeiden lassen.

Therapie: Die therapeutischen Indikationen sind bei beiden Zuständen die gleichen.

1. Erwärmung des Kindes durch 3—4 warme Bäder pro die, eventuell mit Zusatz von Senfmehl; Umgebung mit Wärmflaschen, noch besser Lagerung in der Couveuse, deren Temperatur auf 30—35° eingestellt wird, oder Einhüllung in Watte und impermeable Hüllen, wie Guttaperchapapier, Billrothbattist u. dgl. (Dufour[1]), Tibona[2])).

2. Exzitation der Herztätigkeit, wenn dieselbe schwach ist, durch kleine Aderlässe (dieselben dürften sich bei den minutiösen Verhältnissen, mit denen man es bei solchen Kindern zu tun hat, von denen man schwer einen Tropfen Blut gewinnt, nicht gut durchführen lassen. Anm. des Übersetzers), Abreibungen, Sauerstoffinhalationen, Einspritzungen von Kampheröl oder Elektrargol.

3. Nur mit Frauenmilch sind solche Kinder überhaupt zu erhalten, die ihnen, falls sie nicht zu saugen vermögen, mittels Sonde zugeführt werden muß.

4. Gegen das Ödem verwendet man Massage[3]) und Einreibungen von grauer Salbe.

Auch darf niemals außer Acht gelassen werden, daß die geringste Kälteeinwirkung ein Rezidiv des Zustandes zur Folge haben kann.

[1]) Société de Pédiatrie, 1908. [2]) Revista clinica di Pediatria, 1908. [3]) Griffith: Archives of Pediatrics, 1906; Lobel: Archives of Pediatrics, 1905.

Vom Nabel ausgehende puerperale Infektionen.

„Die beiden Organe (Nabel und Uterus) sind wund und daher für die Resorption gefährlicher Infektionsstoffe geeignet, und der Neugeborene kann ebenso an den Folgen der Geburt zugrunde gehen wie die Entbundene an denen des Wochenbettes", sagt Lorain.

Viele Jahre hindurch hat das Puerperalfieber zahllose Mütter und Kinder hinweggerafft, ist jedoch seit Einführung der Antisepsis in der Geburtshilfe immer seltener geworden. Die Zahl der allgemeinen Infektionen puerperaler Natur ist speziell außerordentlich gesunken, und was wir jetzt noch zu sehen bekommen, sind fast nur lokalisierte den Nabel betreffende Erkrankungen (Durante, Audion).

Welches aber ihr Grad sein möge, alle sind sie bedingt durch das Eindringen pyogener Strepto- oder Staphylokokken in die Nabelwunde, der sie durch unreine Hände oder schmutzige Wäsche zugetragen werden.

Die Infektion kann sich äußern in Fäulnis des Strangrestes, Ausbleiben der Vernarbung des Nabelgrundes, Lymphangoitis und Phlegmone, Erysipel oder den schweren Ereignissen des Puerperalfiebers (Phlebitis umbilicalis, septikämische Zustände).

1. **Fäulnis des Strangrestes:** Statt einzutrocknen bleibt er weich, feucht, zeigt eine graue Farbe und strömt einen fauligen Geruch aus. Dieser Prozeß kann von leichtem Fieber begleitet sein. Seine Behandlung besteht in der Applikation von anfangs feuchten, später trockenen antiseptischen Verbänden.

2. **Ausbleibende Vernarbung der Nabelwunde:** Die normale Heilung des Nabelgrundes bleibt aus, und statt dessen kommt es zu Bildung eines kleinen Geschwürs, das konstant sezerniert und mit einer Lage von Eiter und Blut bedeckt ist. Es genügt ein Verband mit einem trockenen antiseptischen Pulver, um binnen kurzer Zeit die Vernarbung herbeizuführen. Mitunter kommt es zur Entwicklung von stark wuchernden Granulationen, welche einen schwammigen aus der Nabelfalte hervorragenden Tumor bilden, den man am besten abbindet, worauf der Grund mit dem Lapisstift geätzt wird. (Wir nennen diese relativ häufige Nabelaffektion „Fungus umbilici". Anm. des Übersetzers.)

3. **Lymphangoitis und Phlegmone des Nabels oder Omphalitis:** Ihr Ausgangspunkt ist stets die persistierende und eiternde Nabelwunde. Die Haut in ihrer Umgebung erscheint, wenn es sich um Lymphangoitis handelt, gerötet, heiß, schmerzhaft und gespannt sowie leicht vorgetrieben. Bei Phlegmone, also eitriger Infiltration des Unterhautzellgewebes, greift die geschilderte Schwellung mehr in die Tiefe, so daß die ganze Nabelgegend stark prominent erscheint.

Handelt es sich um eine einfache Lymphangoitis, so dauert die Sache meist nicht lange, und die normale Vernarbung des Nabelgrundes tritt relativ rasch ein. Bei Phlegmone kann es entweder zur Resolution des Exsudates oder zu Vereiterung kommen.

Diese lokalisierten Entzündungen der Nabelgegend sind mitunter von Fieber begleitet, das jedoch auch fehlen kann. Die durch sie verursachten Schmerzen verraten sich durch die Unruhe des Kindes.

Die Behandlung besteht in Applikation antiseptischer Verbände und dort, wo es zu Vereiterung kommt, in Eröffnung des Absszesses.

Latente Nabelinfektion:[1]) Die Veränderungen am Strangrest können ganz leichter Natur sein, und die Eitererreger dringen von da aus in die Leber, wo sie intensivere Läsionen setzen, welche entweder zu infektiösem Ikterus führen oder jahrelang latent bleiben (Hepatitis nodularis diffusa degenerativa mit Verfettung der Leberzellen, welche Fettkörnchen aufweisen und schlecht färbbar sind). Nach Porak und Durante sollen die meisten infektiösen Leberaffektionen beim Säugling auf diesem Wege zustande kommen.

Erysipel: Sein Erreger ist der Streptokokkus erysipelatis, welcher ja auch vielfache andere Erscheinungen des puerperalen Infektionsprozesses hervorruft.

Es ist eine große Seltenheit, daß das Kind bereits mit einem in utero acquirierten Erysipel geboren wird, zu dessen Zustandekommen eine Läsion der Plazenta gehört (Bar und Renon[2])). Es sind unzweifelhafte Beobachtungen mitgeteilt worden, wo die Streptokokken von der mit ihnen infizierten Mutter auf den Fötus übergingen[3]); unter solchen Verhältnissen geht das Kind am ersten oder zweiten Lebenstage unter den Erscheinungen der Septikämie zugrunde, und man findet bei der Obduktion seine Organe von Streptokokken durchwuchert. Notwendige Vorbedingung ist jedoch eine Allgemeininfektion der Mutter mit Streptokokken, da ein Erysipel ohne Septikämie eher zu Abortus führt (25 mal unter 92 von Roger gesammelten Fällen) und der Fötus unter solchen Umständen keine Streptokokken enthält (Achalme)[4]).

Seit Billard[5]) haben alle Beobachter auf die Beziehungen zwischen Erysipel und puerperaler Infektion hingewiesen und die häufige Koexistenz von Rotlauf- und Wochenbettfieberepidemien betont; beide Erkrankungen sind seit Einführung der Antisepsis und Asepsis in die Geburtshilfe selten geworden.

---

[1]) Porak und Durante: Archives de Méd. des Enfants, 1901, 1902—1905. [2]) Congrès gynécologique de Bordeaux, 1895. [3]) Sirmone, Hanot und Luzet, Widal und Wallich, Bonnaire. [4]) Thèse de Paris, 1893. [5]) Traité des mal. du Nouveau-né; Bouchut: Traité; Trousseau: Clinique médicale; Lorain: Thèse de Paris, 1855; Hervieux: Gazette méd. de Paris, 1856; Meynet: Thèse de Paris, 1857.

Die wichtigste und häufigste Ursache des Erysipels beim Neugeborenen ist die Infektion der Nabelwunde nach der Geburt, sei es durch eine unsaubere Hand, welche die Keime von der Mutter auf das Kind überträgt, sei es durch schmutzige Verbandstoffe. Es sind auch Fälle beschrieben, in denen die Sache von einem Abszeß der mütterlichen Brustdrüse ihren Ausgang nahm[1]); auch Übertragungen von Kind auf Kind kommen vor (Auché), zum Beispiel durch Vermittlung einer mangelhaft desinfizierten Couveuse. Solange die Nabelwunde nicht vollständig vernarbt ist, kann von da aus ein Erysipel seinen Ausgang nehmen, also vom ersten bis etwa zum zehnten Tage.

Man muß auch an eine vom Nabel ausgehende Infektion denken, wenn man, gewöhnlich am 2. oder 3. Tage, eine lebhafte Rötung und zwar nicht in der Nabelgegend (Trousseau), sondern unterhalb derselben in der Regio pubica auftreten sieht, die in ihrer sonstigen Beschaffenheit, also Verdickung und Infiltration der Haut und Subkutis, ihren erysipelatösen Charakter verrät. — Um die infiltrierte Hautpartie findet sich bisweilen, jedoch nicht immer, der typische Begrenzungswall, dessen Abwesenheit somit nicht gegen die Diagnose spricht. In diesem Stadium ist entweder gar kein Fieber, oder eine mäßige Temperatursteigerung auf 38° vorhanden und die regionären Lymphdrüsen sind nicht geschwollen, doch nach 24 Stunden hat sich das Erysipel bereits ausgebreitet und allgemeine Erscheinungen hervorgerufen. Alle jene Hautpartien, welche ein lockeres subkutanes Gewebe aufweisen, bieten eine besonders hochgradige ödematöse Schwellung der Subkutis dar. — Je weiter der Prozeß fortschreitet, um immer neue Stellen zu ergreifen, desto mehr bildet er sich an den ursprünglich befallenen zurück, welche erblassen, normale Konsistenz und oft auch leichte Schuppung zeigen. — Mitunter sieht man nach Lequeux den intensivst geröteten Hautstellen aufsitzende Purpuraflecke. Die Untersuchung des Blutes liefert wechselnde Befunde, bald Vermehrung, bald normale Werte für die Leukozyten.

Bald steigt auch das Fieber an und erreicht 39—41°; gleichzeitig wird der Puls klein und sehr beschleunigt. Nur bei debilen Kindern beobachtet man vollkommen fieberlose Verläufe. Das Kind ist unruhig, nimmt aber zunächst noch die Brust; dann aber stellt sich ein schwerer infektiöser Allgemeinzustand ein, die Zeichen hochgradigster Schwäche treten auf den Plan, und in diesem Stadium erfolgt fast unvermeidlich am 6. oder 7. Krankheitstage der Tod. In den Organen findet sich außer den Streptokokken nichts Besonderes, oder aber man ist in der Lage, die allgemeine septische Infektion mit ihren später zu besprechenden Erscheinungen auch in der Leiche nachzuweisen.

[1]) Hervieux — Got: Thèse de Paris, 1873. — Petruschky: Zeitschrift f. Hygiene, Bd. 18.

Heilung ist selten; von acht von Hutinel und Darré beobachteten Fällen gingen sechs zugrunde. Wendet sich der Prozeß zur Genesung, so sieht man in der Umgebung des Nabels einen oder mehrere subkutan gelegene Abszesse auftreten (Fualdés' periumbilikale Phlegmone[1])), oder es kommt zu multipler Abszeßbildung[2]). Die Wiederherstellung erfolgt in sehr langsamem Tempo und braucht eine Reihe von Wochen. (Wir hatten kürzlich in meiner poliklinischen Abteilung Gelegenheit, ein 3 Wochen altes Kind zu beobachten, bei welchem sich im Gefolge eines den ganzen Stamm ergreifenden vom Nabel ausgegangenen Erysipels eine vollständige Unterminierung der Haut an zahlreichen Stellen mit streptokokkenhaltigem Eiter einstellte, die weiterhin zu Amyloidose führte und das Kind im Laufe von 3 Wochen hinwegraffte. Anm. des Übersetzers.)

Der Rotlauf kann auch im Gesicht auftreten und geht dann gewöhnlich von einem anderen Falle von Erysipels faciei aus. Der Tod tritt bei dieser Form schon am 2. Tage ein. Hutinel und Darré hatten unter fünf Beobachtungen drei Todesfälle. (In der Findelanstalt sah ich während meiner Assistentenzeit eine eigentümliche Form von Gesichtserysipel, das von der Nasenschleimhaut seinen Ausgang nahm und schmetterlingsflügelartig über beide Wangen zog; die Recherchen ergaben, daß die Ammen mit Haarnadeln die Nase der Kinder von daselbst befindlichen Sekretborken befreiten, und die Abstellung dieses Mißbrauches hatte ein rasches Verschwinden solcher Fälle zur Folge. Anm. des Übersetzers.)

Im Verlaufe des Erysipels kann es zu Streptokokkennephritis mit dem entsprechenden Harnbefund kommen. Die Hautläsion ist durch die geringe leukozytäre Reaktion im Bereiche der Subkutis und der Lymphbahnen charakterisiert, welche das Fehlen von Drüsenabszessen und die rasche Entwicklung einer Streptkokkenseptikämie erklärt. Man findet den Erreger nicht nur in den affizierten Hautpartien, sondern auch in den Lymphbahnen und in diversen Organen. An manchen Stellen sieht man förmliche Streptokokkenembolien. Tritt eine stärkere leukozytäre Reaktion ein, so kommt es zu Abszeßbildung, und damit zeigt sich auch die Tendenz zur Abgrenzung des Prozesses und ergibt sich die Möglichkeit der Heilung. Diese geringe leukozytäre Reaktion ist für das Erysipel des Neugeborenen geradezu typisch.

Es finden sich in der Literatur Fälle von gangränöser Lymphangoitis des Scrotums beschrieben, die nichts anderes als eine Varietät des kindlichen Erysipels repräsentieren.[3])

Eine Verwechslung mit Ekzem und mit Urticaria pigmentosa,

[1]) Thèse de Paris, 1872. [2]) Bouchut: Traité des mal. du Nouveau-né, 1873; Frédet und Vincent: Gazette des Hôpitaux, 1874; Trousseau: Clinique, 1885; Achalme: Thèse de Paris, 1893. [3]) Duvernay: Gazette hebdomad. méd., 1902.

welche hellgelbe pigmentierte Flecke zurückläßt, ist wohl nicht leicht möglich. Jedenfalls wird man sorgsam nach dem Ursprung der Affektion fahnden.

Ödem ist leicht von Rotlauf zu unterscheiden, denn die Haut ist dabei nicht rot, sondern blaß oder bläulich und nur durch den Flüssigkeitserguß gespannt. Meist besteht dabei auch Hypothermie.

Ebenso wird eine Verwechslung mit Sklerem zu vermeiden sein, bei welchem die Haut derb, blaß oder zyanotisch ist und mit den tieferliegenden Gewebsschichten fest verbunden erscheint.

Therapie: Ihren wirksamsten Teil bildet die Prophylaxe, welche durch sorgsame Asepsis bei Behandlung des Nabels eine Erkrankung zu verhüten sucht; ist das Leiden ausgebrochen, so kann man Antistreptokokkenserum versuchen und appliziert feuchte Verbände auf die affizierten Hautpartien.

Septikämie puerperalen Ursprunges: Die geschilderten lokalisierten Infektionen werden immer noch ab und zu beobachtet, während das schwere Krankheitsbild der Septikämie immer seltener geworden ist. Den Ausgangspunkt der puerperalen Septikämie des Neugeborenen bildet die Arteriitis und Phlebitis umbilicalis, von denen aus sich der Prozeß auf die Leber fortpflanzt und im ganzen Körper die septischen Keime verstreut (Peritonitis, Arthritis, Pleuritis oder Meningitis purulenta, makro- oder mikroskopische Abszesse in sämtlichen Organen). Es handelt sich also um eine vom Nabel ausgehende Streptokokkensepsis. Dieselbe kann frühzeitig, am 2. bis 5. Tage, oder spät, gegen den 8. bis 10. Tag, in Erscheinung treten. Durante und Audion haben die Aufmerksamkeit besonders auf die letztgenannte Form gelenkt und gezeigt, daß bei retardierter Vernarbung der Nabelwunde die Gefäßlumina offen bleiben und so die Eintrittspforte für diese Spätinfektionen abgeben. Die wichtigsten Symptome sind die Lokalisation der Veränderungen in der Leber oder im Peritoneum und die Tendenz zu Hämorrhagien; daneben besteht stets septische Allgemeininfektion, die gewissermaßen die Basis der Krankheit bildet. Bei beiden Typen zeigt der Neugeborene eine in ihrer Intensität wechselnde lokale Infektion des Nabels. — Man ist anfänglich der Meinung, es werde bei leichten Erscheinungen bleiben, bis innerhalb weniger Stunden die Temperatur auf 40—41° ansteigt und die Pulsfrequenz 130—140 Schläge erreicht. Dabei ist das Kind unruhig, zeigt einen ängstlichen Gesichtsausdruck, ist blaß, schlaflos, nimmt die Brust nicht, hat eine trockene Zunge, atmet angestrengt und frequent und bietet das Bild des Septikers, welches sich nicht recht beschreiben läßt, aber dem, der es wiederholt gesehen hat, unauslöschlich einprägt. Die Symptome wechseln je nach der Lokalisation der Veränderungen, Handelt es sich um Peritonitis, so erbricht das Kind Milch und Galle, schreit un-

ausgesetzt, hat sichtlich Leibschmerzen und zeigt ein großes tympanitisch geblähtes Abdomen. Bei der Untersuchung ist man mitunter in der Lage, Flüssigkeitsansammlung in den abhängigen Partien des Unterleibs zu konstatieren, und bei Knaben findet sich nicht selten Eitersenkung in das Skrotum, besonders auf der rechten Seite, welche sich unter dem Bilde einer suppurativen Hydrocele mit regionärem Ödem präsentiert. Der Grad des Meteorismus wechselt; ist er bedeutend, so steigert er noch die bereits bestehende toxische Dyspnoe und behindert immer mehr die Beweglichkeit des Thorax. Dazu gesellen sich grüne gallige Stühle. Die Züge nehmen den Ausdruck der Facies abdominalis an (eingefallenes Gesicht, tiefliegende Augen, kalte Extremitäten). Besteht Ikterus, so sind die Haut und alle Organe gelb imbibiert, und im Harn ist Gallenfarbstoff nachweisbar. Die Leber ist normal groß oder intumesziert. Die Entleerungen sind gefärbt, da ja kein Hindernis für den Übertritt der Galle in den Darm besteht.

Die erwähnten Blutungen können aus der Nabelwunde oder aus dem Magen und Darm erfolgen. Plötzlich eintretende starke Blässe des Kindes bereitet auf ihren Eintritt vor. Sie sind durch ihre Hartnäckigkeit charakterisiert.

Die Septikämie, welche mitunter direkt foudroyant verlaufen kann, ist stets von kurzer Dauer, die wenige Stunden bis zu 5 Tagen beträgt. Die Prognose war in früheren Zeiten sehr schlecht, und die Mortalität schwankte zwischen 85 und 95%.

Der Nachweis einer erfolgten Nabelinfektion genügt, um den puerperalen Charakter des septikämischen Prozesses zu agnoszieren.

Bei der Sektion findet man den Streptokokkus auf allen serösen Häuten und in den Organen entweder mikroskopisch in Schnitten oder auf dem Wege der Kultur. In allen serösen Höhlen ist Eiteransammlung nachweisbar, in den Organen sind multiple Abszesse vorhanden. Die Leber bietet alle Veränderungen der infektiösen Hepatitis dar. Das ist das Bild der Streptokokkenseptikämie.

Tetanus der Neugeborenen.

Der Starrkrampf des Neugeborenen unterscheidet sich von dem späterer Altersstufen durch die Rapidität des Verlaufes und die besonders ungünstige Prognose. Seine Ursache bildet Infektion der Nabelwunde mit dem Nikolaierschen Bazillus.

Schon im Jahre 1777 hat Barjon darauf hingewiesen, daß man durch sorgsame Nabelpflege die Häufigkeit des Tetanus neonatorum stark herabsetzen könne. Im Gefolge der Entdeckung Nikolaiers gelang es Escherich, Baginsky und Papiewski, bei Tieren durch

Einimpfung von Nabelsekret tetanuskranker Kinder Starrkrampf zu erzeugen.

In früheren Zeiten trat der Starrkrampf außerordentlich häufig und in epidemischer Form auf. So findet sich eine solche Epidemie aus Bourg-Saint-Audéol im Departement Vivarais erwähnt, welche ein Zehntel sämtlicher Kinder an der „Sarette", wie die Krankheit im Volksmunde hieß, hinwegraffte und auf unhygienische Wohnungsverhältnisse zurückgeführt wurde. Heute noch fordert diese Krankheit zahlreiche Opfer in den Negerhütten, und die von Mikebell[1]) auf den Hebriden gesammelten Erfahrungen, denen zufolge auf Saint Kilda, einer der Inseln, 62,7% der Kinder an Tetanus zu grunde gehen, beweisen den außerordentlichen Einfluß der Anti- und Asepsis in der Nabelbehandlung, durch welche bei uns zu Lande dieses schreckliche Leiden nahezu gebannt worden ist. In Amerika werden noch jetzt alljährlich etwa 25000 Fälle beobachtet[2]). (Ich beschäftigte mich vor Jahren viel mit medizinalstatistischen Studien und war überrascht, den sehr sorgfältig gearbeiteten Berichten der argentinischen Republik zu entnehmen, daß dort reichlich ein Drittel der das erste Lebensjahr betreffenden Todesfälle auf Konto des Tetanus neonatorum kamen, welcher fast ausschließlich die Kinder der farbigen Rasse betrifft und auf die viele Erdarbeit, der die Schwangeren bis kurz vor ihrer Niederkunft ergeben sind, bezogen wird. Die gleiche Ätiologie wurde auch bei einer vor längerer Zeit in der Prager Gebäranstalt unter den Wöchnerinnen ausgebrochenen Epidemie, deren Eindämmung große Mühe verursachte, geltend gemacht. Anm. des Übersetzers.)

Das Leiden manifestiert sich zwischen dem 5. und 10. Lebenstage. Gewöhnlich handelt es sich um Infektion der Nabelwunde mit Tetanusbazillen durch unsaubere Instrumente oder Verbandstoffe; der Ausgang von einer anderen Stelle, z. B. der Beschneidungswunde u. dgl., ist relativ selten. Die Übertragung des infektiösen Sekrets von Kind auf Kind erklärt die Epidemien, wie sie früher besonders in Gebäranstalten in mörderischer Weise wüteten. In der tiefliegenden Nabelwunde findet der Bazillus sehr günstige Wachstumsbedingungen, denn es besteht daselbst Nekrose und Eiterung.

Wir wissen, daß die Phagozyten unter solchen Verhältnissen zunächst die pyogenen Mikroben angreifen, bevor sie sich über die Tetanussporen hermachen (Vaillard, Vincent und Rouget). Diese Nabeleiterung kann sehr unbedeutend sein und der Aufmerksamkeit völlig entgehen, so daß die Tetanussporen latent bleiben, um erst nach einigen Tagen unter dem schädigenden Einflusse von Kälte- oder Hitzewirkung bei bereits vollständig vernarbter Nabelwunde zur Wirkung zu gelangen (Versuche von Vincent). Der schädi-

[1]) Edinburgh medical Journal, 1865. [2]) Archives of Pediatrics, 1908.

gende Effekt der Hitze erklärt die Häufigkeit und Schwere der Erkrankungen in tropischen Ländern. Die Hauptsache ist und bleibt jedoch, was man niemals vergessen darf, die Infektion der Nabelwunde.

Seit allgemeiner Einführung der anti- und aseptischen Behandlung des Nabels ist der Tetanus neonatorum sehr selten geworden, so daß man z. B. in Paris pro anno durchschnittlich etwa 5 Fälle beobachtet.

Symptome: Je nach dem Zeitpunkte der erfolgten Infektion treten die ersten Erscheinungen am 1. bis 5. Tage auf; meist jedoch stellen sie sich zwischen dem 5. und 10. Tage ein. — Das erste und augenfälligste Symptom besteht in der Schwierigkeit des Schluckens und des Mundöffnens. Zunächst faßt das Kind noch die Brust und macht ein paar Züge, läßt jedoch bald los, da es nicht schlucken kann. Nach einigen Stunden stellt sich ein tonischer Krampf der Pharynxmuskeln ein, der sich bald stabilisiert und mit einer Starre der Masseteren verbindet, so daß die Ernährung unmöglich wird. Die Kiefer sind zusammengekniffen und die Kaumuskeln springen als derbe gespannte Stränge vor. Die Krankheit beginnt somit in der Rachen- und Kiefermuskulatur, von wo sich die Starre auf das Gesicht erstreckt; die Stirne legt sich in Falten, die Augen sind krampfhaft geschlossen, die Wangen bilden den Sitz permanenter konvulsivischer Bewegungen und der Mund ist fischmaulartig gespitzt. Bald ergreift die Starre auch den Nacken und der Kopf wird nach hinten ausgebogen, und schließlich kommen auch der Stamm und die Extremitäten an die Reihe. Der Körper befindet sich nun in opisthotonischer Position mit Streckung der Arme und Beine und Beugung der Finger und Zehen. So ruht die Körperlast einerseits auf dem Hinterhaupt, andererseits auf den Fersen, während der Rücken ausgehöhlt ist, und die Muskeln fühlen sich stahlhart an. Dabei ist die Kontraktur schmerzhaft und steigert sich bei Berührung. Die Starre ist wohl permanent, bietet aber bisweilen leichte Remissionen dar, indem die Muskeln zeitweilig etwas erschlaffen. In anderen Fällen wird die Starre durch Konvulsionen unterbrochen, die der geringste Anlaß, wie leichte Berührung, Geräusche u. dgl., auslöst.

Der Tetanus an sich, also ohne jede Sekundärinfektion, führt zu Fieber von 39, 40—41° (Papiewski); dasselbe kann aber auch fehlen oder nur gering sein (Monti[1])).

So weit also das reine Symptomenbild des Tetanus, dessen Erscheinungen sich mit allgemeinen oder lokalen Zeichen septischer Nabelinfektion kombinieren können.

Die Prognose des Tetanus neonatorum ist sehr ungünstig, und die Mortalität beträgt nach Wallace 90%, nach Müller 96%, nach Monti 50%, nach Soltmann 16%.

[1]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1869.

Die Entwicklung des Leidens ist meist eine rasche, mitunter sogar überstürzte, und der Tod erfolgt dann in einem Krampfanfall innerhalb 24—48 Stunden. Dauert die Krankheit einige Tage, so ist eher auf Heilung zu hoffen.

Neben diesem gewöhnlichen Verlaufsbilde gibt es noch zwei dem Neugeborenen eigentümliche Verlaufstypen: der eine derselben, der prolongierte, beginnt etwa am 8. Tage post partum, die Kontrakturen betreffen nur einzelne Muskelgruppen, Krampfanfälle sind selten und das Fieber bleibt mäßig, um 38°. Nur die Abmagerung ist bedeutend und in stetiger Progression, so daß sich allmählich ein kachektischer Zustand einstellt, dem das Kind nach einer Dauer der Krankheit von 15—20 Tagen erliegt. Die andere Form ist die fruste: Fieber von 40°, etwas Trismus, ein Krampfanfall und Tod innerhalb von 24 Stunden, also ein sehr abgekürzter Verlauf und trotz nur angedeuteter Symptome sehr ungünstige Aussichten.

Diagnose: Jede Infektion des Neugeborenen kann von Konvulsionen begleitet sein; diese treten aber anfallsweise auf, sind bald tonischer, bald klonischer Natur und hinterlassen eine völlige Erschlaffung der Muskeln. Beim Tetanus hingegen besteht in den Intervallen zwischen den Krampfattacken eine permanente Starre.

Wir wissen, daß eine schwierige Extraktion des Kindes mit der Zange oder durch Wendung zu meningealer Blutung führen kann. Das Kind wird unter solchen Verhältnissen asphyktisch geboren und befindet sich in einem komatösen Zustande, der mit allgemeiner Starre verbunden sein kann. Der sofortige Eintritt der ganzen Summe der vorhandenen Erscheinungen gestattet schon, Tetanus auszuschließen, bei welchem ja die Starre, von den Kiefermuskeln ausgehend, die verschiedenen anderen Muskelgebiete progressiv ergreift. Die Lumbalpunktion, welche beim Tetanus ein negatives Ergebnis liefert, fördert bei Meningealblutung eine blutige, nicht koagulierbare Flüssigkeit.

Therapie: Durch aseptische Ligatur des Nabelstranges, den man mit steriler Schere durchschneidet, und Applikation aseptischer Verbände und antiseptischer Spülungen läßt sich der Eintritt von Tetanus vom Nabel aus verhüten. Bestehen in der Umgebung des Kindes Fälle von Starrkrampf, so wird es sich empfehlen, diesem eine präventive Injektion von 10—20 ccm Tetanusheilserum zu verabreichen. Ist das Krankheitsbild einmal ausgesprochen, so wird man gleichfalls zum Tetanusserum greifen, das allerdings oft versagt, zumal wenn es sich um rapid verlaufende Fälle handelt. Wir wissen ja jetzt, daß das Serum lediglich sichere präventive Wirkungen besitzt (Roux und Vaillard). Da man aber über den weiteren Verlauf des Falles kein Urteil hat, so wird es gut sein, in den ersten Krankheitstagen zweimal pro die eine Flasche Serum in den Wirbelkanal zu injizieren; man

darf sich vor hohen Dosen nicht scheuen, denn hat man das Glück, einen langsam verlaufenden Fall vor sich zu haben, so läßt sich auf diesem Wege seine Heilung herbeiführen. Diese Einspritzungen haben ja nicht den Zweck, die Krankheit zu beseitigen, sondern die vom Gift noch nicht ergriffenen Gebiete zu immunisieren. Seit regelmäßiger Verwendung des Serum hatte Marais eine Mortalität von 68%, Vallas eine solche von 73% zu verzeichnen, immerhin also eine leichte Besserung gegenüber den früheren Zahlen.

Man bringt das Kind in ein verdunkeltes Zimmer und vermeidet jedes Geräusch in seiner Umgebung.

Neben hohen Serumdosen verabfolgt man viermal täglich ein Klysma von 60 ccm Wasser mit 0,25 g Chloral, bei älteren Säuglingen verdoppelt man die Dosis. Man sucht die Nabelwunde gründlich zu reinigen und appliziert einen Verband mit Perhydrol, das bekanntlich anaëroben Keimen gegenüber sehr wirksam ist. (Auch Exzision des Nabels und Verschorfungen mit dem Thermokauter wurden empfohlen, um die lokale Giftproduktion zu sistieren, doch dürfte all dies wohl zu spät kommen. Anm. des Übersetzers.)

(Ich möchte auch hier meine eigenen Erfahrungen kurz erwähnen. Über das komplette Versagen der spezifischen Therapie, welche trotz ihrer geradezu glänzenden experimentellen Ausarbeitung sich dem vollentwickelten Krankheitsbilde gegenüber machtlos erwies, sind wohl die Akten geschlossen. In der Findelanstalt verwendeten wir lange vor der Behringschen Entdeckung das Choral in ausgedehntem Maße, und auch seither habe ich dasselbe in den allerdings sehr spärlichen Fällen meiner Beobachtung stets in Gebrauch genommen. Die Erfolge waren, in Ansehung der Schwere der Situation, recht befriedigende, wir hatten zeitweilig bis 60% Heilungen und zwar auch bei Fällen, die von vornherein einen recht ungünstigen Eindruck machten. Allerdings waren die Dosen auch für den Neugeborenen etwa doppelt so hoch, als dies Lesage angibt; bei der traurigen Situation ist aber in dieser Richtung schon ein gewisses Risiko erlaubt. Anm. des Übersetzers.)

Hämolytischer Ikterus neonatorum.

(Ikterus simplex benignus physiologicus.)

Das fast physiologische so überaus häufige Auftreten von Gelbsucht in den ersten Lebenstagen ist seit langer Zeit bekannt; das Studium des Wesens der Krankheit hat jedoch erst von dem Zeitpunkte ab, seit man auf chemischem Wege in der Lage war, die Gallenpigmente in den verschiedenen Körperflüssigkeiten nachzuweisen, wesentliche Fortschritte gemacht.

Die hepatische Theorie: Bereits die ersten diesbezüglichen Untersuchungen ergaben, daß der an Ikterus simplex leidende Neugeborene weder Gallenpigment noch Gallensäuren im Harn aufwies. Man nahm zunächst an, daß die Gelbsucht hepatischen Ursprunges sei, indem es infolge venöser Stauung zu Rückresorption der Galle komme (Frerichs[1]), Schultz[2])). Diese Ansicht fand ihre Stütze in dem durch Birch-Hirschfeld[3]) erbrachten Nachweise von Gallenpigment in der Perikardflüssigkeit. Die Untersuchungen von Cruse[4]), Hofmeier[5]) und anderen[6]) zeigten, daß das Gallenpigment durch den Harnsäureinfarkt fixiert werde und aus diesem Grunde nicht in den Urin übergehe. Eine Annahme lautete dahin, der Durchtritt durch die Nieren erfolge aus dem Grunde nicht, weil dieselben impermeabel seien[7]). Dementsprechend wurde auch Gallenfarbstoff im Blute vermißt, doch konnte Lereboullet[8]) demonstrieren, daß dies nur für einen Teil der Fälle stimme, während bei anderen der Gehalt des Blutserums an Gallenpigment etwa viereinhalbmal so groß sei wie de norma.

Man hat sich nun naturgemäß die Frage vorgelegt, warum die Galle bei so vielen Neugeborenen in das Blut übertritt. Knöpfelmacher[9]) ist der Meinung, daß dies mit Steigerung ihrer Viskosität zusammenhänge, die unter solchen Verhältnissen 11,3 gegen den normalen Wert von 6,05 beträgt. Dieser Umstand verursache es, daß die Galle nicht vollständig in die Gallenwege übergehen könne und in das Blut zurückströme. Hasse vertritt die Ansicht, es handle sich wie beim Herzkranken um eine Stauung im Bereiche der Leber, welche dadurch bedingt sei, daß die Atmung noch nicht vollkommen funktioniere. Minkowski bezeichnet diese Form des Ikterus als Ikterus per diapedesin, indem er glaubt, daß infolge sekretorischer Anomalien die Galle in das Blut gelange.

Die hämolytische Theorie: Lange Zeit hindurch war die Meinung herrschend, der benigne Ikterus sei hämatogenen Ursprunges[10]) und die Färbung der Gewebe durch Hämoglobinderivate bedingt. Diese Theorie wurde eine Zeitlang wieder verlassen, hat jedoch neuerdings wieder durch die Untersuchungen von Chauffard, Widal und Abrami über Hämolyse und hämolytischen Ikterus an Boden gewonnen. Sabrazés und Leuret[11]), Moussous[12]), Cathala und Daunay[13])

[1]) Klinik der Leberkrankheiten, 1858. [2]) Fortschr. d. Med., 1883. [3]) Gerhardts Handbuch, 1899. [4]) Archiv f. Kinderheilkunde, 1880. [5]) Zeitschrift f. Geburtshilfe, 1882. [6]) Cohnheim: Vorles. über allg. Pathol., 1882: M. Runge: Die Krankh. der ersten Lebenstage, 1893; Wermel: Intern. Kongreß in Moskau, 1897; Knöpfelmacher: W. Klin. Wochenschr., 1896. [7]) Knöpfelmacher: W. Mediz. Wochenschr., 1907. [8]) Gazette hebdomad., 1901. [9]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1908. [10]) ibidem, 1909. [11]) Leyden, Gubler, Merkel, Virchow, Zweifel, Budin, Porak, Depaul, Violet, Banzon (Kongreß zu Rom, 1894). [12]) Société de Biologie, 1908; Archives de méd. des Enfants, 1908. [13]) Province méd., 1908.

sowie Bué und Voron[1]) haben diese Studien auf den Ikterus neonatorum angewendet und folgende Ergebnisse gefördert:

1. Bei manchen Kindern besteht eine verminderte Resistenz der roten Blutkörperchen, die sich durch das Auftreten eigentümlicher Granula in denselben manifestiert, die darin mit dem Pappenheimschen Reagenz nachweisbar sind; die geringste Ursache ist unter solchen Verhältnissen imstande, die Erythrozyten aufzulösen, wobei Derivate des Hämoglobin entstehen (Hämoglobin, Urorosein nach Nencki). Die Menge des auf diese Weise produzierten Pigmentes kann so groß sein, daß das Blutserum dadurch lackfarben wird. Um diese Zeit, welche als präikterische Periode bezeichnet wird, kann sich bereits im Blutserum Gallenpigment vorfinden, das jedoch noch nicht durch die Leber eliminiert wird.

2. Diese Pigmente hämatogenen Ursprunges (mit oder ohne Bilirubin) erzeugen den Ikterus. Um diese Zeit entledigt sich das Blutserum aller Farbstoffe und kehrt zur Norm zurück.

3. Gleichzeitig mit dieser Pigmentabgabe kommt es zu reichlicher Ausscheidung von Phosphaten und von Stickstoff.

4. In manchen ausnahmsweisen Fällen ist die Menge des ausgeschiedenen Hämoglobins so groß, daß es zu Hämoglobinurie kommt (Winckel, Steinhardt[2])).

Ätiologie: Beim Fötus stellt die Leber eine Art Herz dar, in welchem sein Blut durch den Kontakt mit dem der Mutter sich regeneriert; sie ist dunkelrot, groß und blutüberfüllt. Bei der Geburt tritt ziemlich plötzlich die Lungenzirkulation in Gang und die Leber wird kleiner: Immerhin zeigt aber das Organ in den ersten Lebenswochen noch einen fötalen Charakter, ist ziemlich voluminös und überschreitet den Rippenbogen um 2—3 cm. Dieser kongestive Zustand der Leber hängt damit zusammen, daß in dieser Lebensperiode das kindliche Blut lebhafte Neubildungsvorgänge aufweist und zahlreiche Pigmentschlacken liefert, welche in der Leber in Gallenfarbstoffe umgewandelt werden. Diese Polycholie der ersten Lebenstage spricht sich in dem Befunde abnormer Pigmente im Blute (Bilirubin) aus[3]). Je lebhafter die Regenerationsprozesse im Blute sind, desto ausgeprägter ist diese Hyperaktivität der Leber. Es besteht somit schon unter normalen Verhältnissen eine leichte und vorübergehende Cholämie. Die Menge des auf diese Weise produzierten Pigments ist gering, und dasselbe wird im Blute selbst verbrannt, wo es an die Urate fixiert wird, so daß man es im Harn nicht mehr nachweisen kann (Lesné und Merklen[4])). Nach Giarré[5]) soll unter normalen Verhältnissen auch das Urobilin nicht in den Harn übergehen.

[1]) Obstétrique, 1908. [2]) Archiv f. Kinderheilkunde, 1903. [3]) Gilbert, Lereboullet und Stein: Société méd. des hôpitaux, 1903, und Annales de Gynécologie, 1903. [4]) Société de Pédiatrie, 1903. [5]) Lo Sperimentale, 1895.

In manchen Fällen besteht von der Geburt ab eine Läsion der Erythrozyten (Verminderung ihrer Resistenz, Hämolyse), eine Art akute Globulitis, welche große Pigmentmengen produziert (Hämoglobin und seine Derivate), die in der Leber nicht vollständig umgewandelt werden, sich im Blute anhäufen und in den Harn übergehen. — Die infolge dieses lebhaften Transformationsprozesses mit Galle überladene Leber ist außerstande, diese Massen von Bilirubin zu eliminieren, welches in verschiedener Menge in den Urin entleert wird.

Beim Neugeborenen ist also eine sehr starke Leberkongestion vorhanden; die während des Fötallebens in einer Art Dämmerzustand befindlichen Leberzellen werden ziemlich unvermittelt zur digestiven Funktion herangezogen, an der sie sich in lebhafter Weise beteiligen; die bisher nur in der Anlage vorhandenen Fermente müssen in großer Menge produziert werden. Die Frauenmilch ist sicherlich das beste Mittel, um die Leberzellen auf ihre neue Tätigkeit zu trainieren, und man sieht dementsprechend auch, daß sofort nach Ausstoßung des Mekonium die Darmfunktionen in normaler Weise eintreten und ein goldgelbes Pigment geliefert wird, als Ausdruck der Regulierung der Leberzellfunktion. Wird das Brustkind in irrationeller Weise gestillt, oder ist der Neugeborene künstlich ernährt, oder ist derselbe auf irgend einem Wege infiziert oder intoxiziert worden, ist also die Leberzellenfunktion aus irgendeinem der erwähnten Gründe nicht in normalen Gang gekommen, so gerät ihre Tätigkeit aus dem Gleichgewicht, was sich zumeist in Form einer Hyperaktivität äußert. Diese Polycholie, wie ich sie zum Gegenstande eigener Untersuchungen gemacht habe[1]), ist der Indikator der erwähnten Funktionsstörung. Ein an der Brust in rationeller Weise ernährtes Kind darf eine solche nicht aufweisen; besteht sie, so deutet dies auf einen begangenen Ernährungsfehler, meist auf Überfütterung.

Diese Kongestion der Leber in den ersten Lebenstagen ist mikroskopisch leicht nachweisbar. Man findet, daß die fötale Beschaffenheit des Organs andauert, während sie sonst rasch schwindet, und ist dieser Befund durch folgende Erscheinungen charakterisiert:

1. Erweiterung der interzellulären Kapillaren, welche ziemlich ausgedehnt und blutüberfüllt sind und sich an einzelnen Stellen als förmliche Blutlachen präsentieren.

2. Infolge dieser Erweiterung der Kapillaren erscheinen die Leberzellen, statt, wie de norma, dicht reihenförmig angeordnet zu sein, disloziert. Hie und da sieht man Zellinseln mit zahlreichen in Mitose begriffenen Kernen.

3. Außerdem finden sich Herde von Erythroblasten, Myelozyten

[1]) Académie de Médicine, 1886.

und Rundzellen in den Maschen des perivaskulären Gewebes[1]) (Blutbildungsherde).

Diese Befunde schwinden beim normalen Neugeborenen ziemlich rasch, und ihre längere Dauer deutet auf eine Gesundheitsstörung. Die primäre Ursache des benignen Ikterus ist also eine Alteration der roten Blutkörperchen.

Die Gallenwege sind dabei intakt und vollständig durchgängig, und auch die übrigen Organe bieten keinerlei Veränderungen dar, wenn man von ihrer Imprägnierung durch Blut- und Gallenpigment absieht. Um sich von diesem Stande der Dinge zu überzeugen, darf man allerdings nur solche an Ikterus benignus leidende Kinder untersuchen, die durch ein Trauma gestorben sind.

Der Ikterus neonatorum findet sich in allen Klimaten und zu allen Jahreszeiten und hängt weder mit verspätetem Abgang des Mekonium, noch mit später Abnabelung zusammen (Budin). Man beobachtet ihn besonders häufig bei Frühgeburten[2]) und bei Kindern mit leichten Nabelinfektionen. Es macht den Eindruck, als ob diese Empfindlichkeit der Erythrozyten familiären Charakter besäße; denn es gibt Familien, in denen sämtliche Kinder ikterisch werden[3]).

Symptome: Unter normalen Verhältnissen ist das eben geborene Kind blaß; nach einiger Zeit erweitern sich seine Hautkapillaren unter dem Einflusse der äußeren Luft ziemlich stark und seine Haut nimmt eine mehr oder minder intensiv rote Farbe an. Manche Kinder sind rosig gefärbt, andere dunkelrot und bleiben so in den nächsten Tagen. Dieses Kolorit ist manchmal so intensiv, daß die alten Autoren ihm mit Unrecht einen entzündlichen erysipeloiden Charakter zuschrieben. Diese intensive Färbung verschwindet übrigens allmählich, und am 5.—7. Tage post partum zeigen die Kinder eine ziemlich gleichmäßige Hauttinktion, den bekannten rosigen Teint des gesunden Säuglings (Porak).

Der Ikterus neonatorum tritt nun sowohl bei den schwach wie bei den stark roten Neugeborenen auf, nur ist seine Diagnose bei den ersteren leichter, während bei den letzteren der gelbe Teint unbemerkt bleiben kann. Die beste Methode der Erkennung besteht darin, daß man mit dem Daumen einen leichten Druck auf die Haut ausübt; dadurch wird das Blut verdrängt und der Fond der Haut sichtbar (Porak); ist derselbe weiß, so ist kein Ikterus vorhanden, ist er gelb, so ist das Kind ikterisch. Es gibt übrigens wenig ausgesprochene Fälle, in denen die Diagnose durchaus nicht leicht ist. Der Ikterus simplex

[1]) Toldt und Zuckerkandl-Nathan: Thèse de Paris, 1908; Herlitzka: Lo Sperimentale, 1894: Terrien: Thèse de Paris, 1899. [2]) Kehrer, Epstein, Hutinel, Porak und Durante (Arch. de méd. des Enf., 1902). [3]) Arkwright: The Edinb. med. Journ.. 1902; Busfield: The Brit. med. Journal, 1906.

tritt gewöhnlich zu Ende des ersten Lebenstages in Erscheinung; seine Intensität und seine Dauer sind sehr verschieden.

Porak unterscheidet nach dem Sitz und der Intensität drei Grade. Der erste, leichteste erstreckt sich nur auf das Gesicht, die Brust und den Rücken und verschwindet am 3. oder 4. Tage vollständig; die Conjunktivae sind dabei fast stets weiß. Der zweite bietet eine Gelbfärbung dar, welche auch das Abdomen, die Oberarme und Oberschenkel betrifft; sie dauert 3—6 Tage, und die Bindehäute sind oft gleichfalls ikterisch. Beim dritten Grade ist der Ikterus über den ganze Körper ausgebreitet, Vorderarme und Hände, Unterschenkel und Füße sind ergriffen, die Conjunktivae sind stark gelb und der Prozeß dauert 9—10 Tage, eventuell sogar noch länger. Die Verteilung der einzelnen Grade ist nach Porak folgende:

überhaupt nicht ikterisch gewordene Kinder .	20,86%
Ikterus ersten Grades	13,71%
Ikterus zweiten Grades	36,69%
Ikterus dritten Grades	29,50%

Der zweite Grad ist der häufigste. Andere Autoren treffen eine Einteilung, die sich nach dem Verhalten der Conjunktivae richtet; sind diese weiß, so sprechen sie von leichtem Ikterus, sind sie gelb, so handelt es sich um schwerere Gelbsucht, die auch länger dauert.

Wir wollen nunmehr die einzelnen Symptome detaillierter ins Auge fassen. Die Gelbfärbung beginnt oft im Gesicht, zeigt jedoch nicht an allen Stellen desselben das gleiche Verhalten. An den Wangen findet sich in der Regel ein orangegelber Ton, der aus der Mischung der ikterischen Farbe mit der Wangenröte resultiert; die eigentliche Gelbfärbung tritt nur in einzelnen Fällen und an bestimmten Orten deutlich hervor. Man sucht sie am besten zu beiden Seiten der Nase in der Nähe der Nasolabialfalten und um die Lippen. Die Untersuchung der Mundhöhle liefert oft sehr brauchbare Ergebnisse; der freie Rand der Gingiva, besonders ihre lateralen de norma blassen Anteile, erscheint gelb, ebenso die Gegend der Gaumenecken, wo die über die Processus pterygopalatini ziehende Schleimhaut gleichfalls infolge ihrer starken Spannung für gewöhnlich rein weiße Farbe zeigt. Die Unterfläche der Zunge, welche übrigens beim Neugeborenen sehr schwer besichtigt werden kann, behält in der Regel ihre rote Farbe. Die Konjuktiven sind in leichten Fällen weiß, in schwereren gelb. Um sie zu untersuchen, muß man abwarten, bis das Kind die Augen öffnet; man kann dies erzwingen, wenn man sie ihm mit der Hand beschattet. Am leichtesten konstatiert man die Gelbfärbung am Rücken; ist die Haut desselben stark kongestioniert, so drückt man mit dem Finger das Blut weg; dabei kann man feststellen, daß die Gelbfärbung oft

um so intensiver ist, eine je stärkere Blutüberfüllung die Haut darbietet.

Das Gesamtbefinden bleibt gut, Fieber fehlt, die Stühle sind niemals acholisch und der Harn ist stets frei von Gallenfarbstoff, welcher, falls er im Blute vorhanden ist, durch die harnsauren Infarkte der Nieren festgehalten wird[1]).

Die Dauer des Ikterus hängt von dem Grade der Imprägnation der Gewebe mit Gallenfarbstoff ab; er tritt gegen den zweiten Lebenstag auf, steigert sich in den 2—3 folgenden Tagen und schwindet am 10.—15. Tage. Die Prognose ist gut; auf die Gewichtszunahme ist der Zustand von Einfluß.

„Je stärker gelb das Kind ist", sagt Depaul, „desto weniger nimmt es innerhalb der ersten 9 Lebenstage zu, wenn es überhaupt zunimmt, und desto mehr nimmt es ab, wenn Tendenz zur Gewichtsabnahme besteht."

Der Ikterus infectiosus epidemicus.[2]) Septikämie.

Ihre verschiedenen Erscheinungsformen. — Die Winckelsche Krankheit. — Die biliäre Cirrhose.

Man beobachtet bei Neugeborenen mitunter einen infektiösen Ikterus hepatischen Ursprungse, der oft epidemisch auftritt und in allen Punkten der beim Erwachsenen unter diesem Namen bekannten Erkrankung gleicht. Die infektiöse Note erhält der Zustand durch die Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, die Abmagerung usw., die biliöse durch die Anwesenheit von Gallenbestandteilen im Blut und Harn. Es handelt sich nicht um einen Retentionsikterus, denn die Stühle sind nicht acholisch. Der Grad der Erkrankung wechselt; es gibt leichte und schwere Formen, und die Intensität der Affektion wird einerseits nach dem Maße der Störung des Allgemeinzustandes, andererseits darnach beurteilt, ob es zu Hämorrhagien kommt. Die letztgenannte Form ist von Laroyenne als Bronzekrankheit mit Hämaturie beschrieben worden.

D'Espine und Picot haben einen anderen schweren Typus geschildert, die biliäre Cirrhose mit Leber- und Milzvergrößerung.

Wie dies bei vielen Krankheiten der Fall ist, wurden auch hier die schwersten Formen zuerst beschrieben. Pollak[3]) hat im Jahre 1871 den schweren Ikterus mit Hämaturie erwähnt, den Symptomenkomplex fixiert und ihn mit Darmkatarrh in ätiologische Beziehung gebracht.

---

[1]) Kruse und Hofmeier: loco cit.; Knöpfelmacher: Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1898. [2]) Flamini: Archives de Médicine, 1906. [3]) Wiener medizin. Presse, 1871.

Im Jahre 1873 erscheinen in Frankreich gleichzeitig Arbeiten von Laroyenne und Charrin[1]) in Lyon und von Parrot[2]) in Paris über denselben Zustand. Die Lyoner Ärzte betonen den epidemischen Charakter des Leidens und beschreiben seine hervorstechendsten Symptome, den Ikterus, die Hämaturie und die schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, ohne, wie dies Pollak getan, einen Zusammenhang mit Darmstörungen anzunehmen. Auch die parasitäre Natur der Erkrankung wird bereits behauptet, und Charrin findet im Blute Mikrokokken (Nebenbei gesagt ist es mir niemals gelungen, solche oder andere Keime im Blute nachzuweisen). Die neue Krankheit erhält den oben erwähnten Namen. Parrot gibt die gleiche symptomatologische Beschreibung, legt jedoch besonderes Gewicht auf die anatomischen Veränderungen in den Nieren, hauptsächlich auf das Vorhandensein roter Blutkörperchen in den Harnkanälchen und nennt das Leiden deshalb „Tubulhématie rénale". Bigelow[3]) hatte im Jahre 1875 Gelegenheit, eine kleine Epidemie von 10 Fällen zu beobachten, von denen 8 starben. Im Jahre 1879 beschreibt Winckel[4]) eine in der Dresdner Frauenklinik aufgetretene Epidemie dieses Leidens, welche 23 Kinder betraf. Dieser Autor glaubt, in Unkenntnis der bereits vorliegenden Mitteilungen von Pollak, Laroyenne und Charrin und von Parrot, eine neue Krankheit beobachtet zu haben, der er den Namen „fieberlose Zyanose mit Ikterus und Hämoglobinurie" beilebt. Bar unterzieht das bisher vorliegende Material einer kritischen Besprechung und weist nach, daß es sich nicht um Hämoglobinurie, sondern um Hämaturie handelt (Befund von Erythrozyten im Harn). Der von Winckel gewählte Name ist daher nicht richtig, und auch die Bezeichnung des Leidens als Winckelsche Krankheit, unter dem es in Deutschland geht, entbehrt der historischen Berechtigung, denn das Verdienst ihrer Entdeckung gebührt Pollak, Laroyenne und Parrot, während Winckels Mitteilungen erst 8 Jahre später erschienen. Von 1879—1889 hört man von der Sache nichts weiter; in diesem Jahre berichten Bar und Grandhomme[5]) über einen neuen sporadischen Fall. Sie akzeptieren die alte Bezeichnung in etwas modifizierter Form und sprechen von Bronzekrankheit mit Hämaturie, indem sie so die charakteristischen Merkmale im Namen zum Ausdruck bringen und die Rolle der Zyanose bei der Produktion des eigentümlichen Hautkolorits gebührend hervorheben. Dieselben Autoren zeigen, daß die Blutungen auch im Bereiche der Darmschleimhaut, sowie in der Perikardflüssigkeit und im Liquor cerebrospinalis

[1]) Congrès pour l'Avancem. des sciences, Lyon 1873, S. 877; Charrin: Thèse de [2]Paris, 1873. [2]) Archives de Physiol., 1873, S. 512. [3]) Boston medical Journal, 1875, Nr. 10. [4]) Deutsche medizin. Wochenschrift, 1879, S. 24 u. 25 u. S. 33—35. [5]) Société de méd. prat. 31. I., 1889; Bar: Notes d'Obstétrique, 1889.

zur Beobachtung gelangen können. Auch Baumel und Boiadieff beschreiben einen analogen Fall[1]).

So stand die Frage, als Lesage und Demelin[2]) Gelegenheit hatten, Epidemien von gutartigem Ikterus zu beobachten, und einen Konnex zwischen den einzelnen Formen anzubahnen sich bemühten. Schon Charrin wies in seiner zitierten These auf diese Übergangsformen hin, bei denen es nur zu geringer Hämaturie kommt oder der Bronzeteint bloß angedeutet ist, und sprach sich dahin aus, daß bei reichlicherer Entleerung von Blut durch den Harn auch anderweitige Blutungen vorhanden seien und die Farbe des Ikterus mehr bronzeartig werde.

Lesage und Demelin machen darauf aufmerksam, daß in Fällen von Ikterus ohne Hämaturie in den Nieren eine solche mikroskopisch nachweisbar sei, mithin alle Übergänge von Ikterus ohne zu solchen mit Hämaturie bestehen; das Gleiche gilt von der Hautfärbung.

Der dunkle Teint des Ikterus und die braune Mischfarbe sind durch zwei Momente verursacht, welche in leichterem Grade bereits beim epidemischen Ikterus vorhanden sind, die venöse Stauung im Bereiche der Extremitäten und die Anfälle von Zyanose. Bei der Bronzekrankheit sind diese beiden Momente stärker ausgesprochen und von längerer Dauer. Schon Charrin und Bar betonen diese beiden Faktoren, welche den Teint des Ikterus beeinflussen, und machen darauf aufmerksam, daß nach dem Tode diese Bronzefärbung wesentlich geringer wird. Charrin beschreibt 2 Fälle, bei denen die Kinder innerhalb einer halben Stunde in einem Anfall von Zyanose dunkelblau wurden und Bronzefarbe zeigten, während nach Zessierung der Attacke die Haut wieder ihr normales Kolorit annahm. Ich konnte das Gleiche beim epidemischen Ikterus beobachten und glaube daher, daß diesem Umstand nicht zu viel Gewicht beigelegt werden dürfe und man auch an andere Einflüsse denken müsse. Wäre es zum Beispiel nicht möglich, daß es sich manchmal um Koinzidenz eines Ikterus neonatorum mit einem hepatischen Ikterus handelt, aus deren Zusammentreffen die eigentümliche Bronzefärbung resultiert? Neugeborene, welche einen hepatischen Ikterus infektiöser Natur zeigen, sind ja deshalb nicht von der in diesem Alter so häufigen gewöhnlichen Gelbsucht ausgeschlossen, und gerade die erfolgte Infektion des Blutes kann die Bedingungen für ihre Produktion befördern.

Seit dem Erscheinen unserer Untersuchungen haben eine Reihe von Autoren über analoge Fälle berichtet[3]).

[1]) Congrès de Gynécol., Bordeaux 1895. [2]) Revue de Médicine, 1898. [3]) Durante: Archives de Méd. des Enfants, 1901, 1902, 1905; David: La Clinique, 1908; Nobécourt und Merklen: Archives de méd. des Enf., 1900.

Ätiologie: Der infektiöse Ikterus kann sporadisch auftreten, und es ereignet sich ab und zu, daß in den Wochenzimmern der Gebäranstalten ein solcher Fall zur Beobachtung gelangt. Bei weitem häufiger ist jedoch das epidemische Erscheinen des Leidens, wobei alle Grade, von den gutartigsten bis zu den schlimmsten Formen, vorkommen. Alle Beobachter sind über den epidemischen Charakter einig[1]). Ich möchte aber ausdrücklich betonen, daß man in der Mehrzahl der Epidemien keine Spur einer puerperalen Infektion nachweisen konnte. Der Strangrest ist absolut normal. Nur der intestinale Ursprung, auf welchen bereits Pollak hinwies, kann mitunter nicht ausgeschlossen werden. Man darf aus diesem Grunde den infektiösen Ikterus weder mit dem Puerperalfieber, noch mit den Nabelinfektionen zusammenwerfen (siehe unter benigne Puerperalinfektion). Es ist weiter hervorzuheben, daß die in den einzelnen Epidemien erkrankten Kinder an der Brust genährt wurden, und daß ihre Mütter keinerlei Verdauungsstörungen darboten. Das Leiden befällt Säuglinge der ersten Lebenswoche zwischen dem 3. und 7. Lebenstage (Lesage und Demelin). Das Geschlecht ist ohne Einfluß; auch prädisponierende Ursachen sind nicht ausfindig gemacht worden. Zumeist bricht die Epidemie in einem Saale aus und ergreift sämtliche Kinder innerhalb eines Tages, so daß es schwierig ist, sich über den Modus der Infektion ins Klare zu kommen.

Symptome: Der Beginn ist ein plötzlicher, und die hauptsächlichsten Erscheinungen bestehen im Ikterus, den Anfällen von Zyanose, Diarrhoe, sowie schwerer Beeinträchtigung des Gesamtbefindens.

1. Der Ikterus: Er erscheint etwa am 2. Tage, ist sehr ausgesprochen, zeigt eine zitronengelbe Farbe und hepatischen Charakter. Die Gelbfärbung kann durch einen Anfall von Zyanose gedeckt sein. Es handelt sich um eine infektiöse Gelbsucht ohne acholische Stühle; die Leber ist normal, und es besteht kein Aszites.

2. Die Anfälle von Zyanose: Spielen im klinischen Bilde der Krankheit eine große Rolle, zumal sie auch oft den ikterischen Teint kachieren. Sie können sehr häufig auftreten und jedesmal lange andauern. Dadurch wird das ikterische Kind grau, bleifarben oder dunkelbraun, besonders im Gesicht. Die Mischung dieser beiden Farbentöne (Zyanose und Ikterus) gibt der Haut einen bronzeartigen Charakter.

Die Extremitäten sind ausgesprochen zyanotisch. Die eigentliche Ursache dieser Anfälle, die wir von der Debilitas congenita her kennen, ist nicht recht klar; denn bei der Untersuchung findet sich im Bereich der inneren Organe keine Veränderung. Eine ausgesprochene Hämaturie besteht nur in den schweren Fällen (hämaturische Form

[1]) Laroyenne und Charrin, Bigelow, Lesage und Demelin.

der Bronzekrankheit); diese zeichnen sich auch durch intensivere und länger dauernde Zyanoseattacken aus, welche den Bronzeteint erzeugen.

Man kann also, wie aus dem Gesagten hervorgeht, alle Übergänge vom gelben bis zum bronzefarbigen Ikterus beobachten.

3. Auch die Diarrhoe, mag sie nun mit Ikterus vergesellschaftet sein oder nicht, tritt epidemisch auf, und in dem gleichen Saale leiden einzelne Kinder daran, ohne gelb zu werden; die Entleerungen sind nicht sehr zahlreich, blaß, von alkalischer oder neutraler Reaktion und bieten zeitweise vermehrten oder verminderten Gallenfarbstoffgehalt dar (Polycholie, respektive pigmentäre Acholie). Dieser Wechsel der Farbe ist charakteristisch für die Vergiftung der Leberzellen, und das Auftreten von Acholie deutet ihren funktionellen Zusammenbruch an. Mit eintretender Besserung werden die Stühle stark grün und reagieren sauer. Das Abdomen ist weich, von normalem Aussehen, nicht tympanitisch und auch nicht schmerzhaft; denn die Kinder sind ruhig, schreien nicht, krümmen sich nicht zusammen, erbrechen wenig und trinken weiter.

4. Die Allgemeininfektion verrät sich durch Somnolenz, Anorexie und Fieber (38—39°). In den schweren Fällen kann man einen toxischen Temperatursturz beobachten, was stets als ungünstiges Zeichen aufzufassen ist; denn es tritt rasch Hypothermie unter 36° und bald darauf der Tod ein.

Abmagerung: In den leichten Fällen ist der initiale Gewichtsabfall nicht höher als unter normalen Verhältnissen; statt daß aber am 7. Tage das Initialgewicht wieder erreicht wird, nimmt das Kind noch weiterhin ab und gewinnt sein Geburtsgewicht erst etwa am 12. oder 13. Tage. Bei schwerer Erkrankung, also besonders in den Fällen mit ausgesprochener Bronzefärbung und Hämaturie, ist die Abmagerung sehr bedeutend und der Körper erleidet große Verluste. Dabei steigert sich die Somnolenz, der Puls wird immer kleiner und das Kind geht innerhalb von 3—4 Tagen im Kollaps zugrunde, während in den heilbaren Formen die Genesung in 10, 12—15 Tagen erfolgt.

Harn: In den leichten Fällen ist der Harn braun und färbt die Windeln; er gibt positive Gallenfarbstoffreaktion und zeigt bei mikroskopischer Untersuchung rote Blutkörperchen. Bei den schweren Formen (dem hämaturischen Ikterus) ist die Blutabscheidung durch den Harn schon mit freiem Auge zu konstatieren und erscheint 2—3 Tage nach Beginn des Ikterus. An den Windeln finden sich dunkle kaffeesatzartige Flecke mit dunklen Körnchen, welche aus Erythrozyten und Epitheltrümmern bestehen.

Prognose: Sie ist wechselnd. Je dunkler und bronzefarbiger der Ikterus ist, je häufiger die Zyanoseattacken sich einstellen und je

mehr das Kind abmagert, desto ungünstiger wird die Vorhersage lauten. Ebenso sind Hypothermie, Hämaturie und Coma signa mali ominis.

Pathologische Anatomie: Alle Gewebe erweisen sich als stark gallig imbibiert, und im Harn der Blase ist reichlich Gallenfarbstoff nachweisbar; dieser Befund steht im Gegensatz zu dem beim Ikterus neonatorum, welcher nur zu leichter Imprägnation der Gewebe führt und keinen Farbstoff in den Harn übertreten läßt.

Der Urin enthält weder Eiweiß noch Zucker. Die Leber zeigt fötale Beschaffenheit (siehe früher auf Seite 268), die Gallenwege sind normal, von Angiocholitis findet sich nichts. Die Galle ist mehr oder minder intensiv gefärbt, mitunter auffallend blaß (Acholie). Der Nabel ist in der Regel normal; nur in einigen von Durante untersuchten Fällen bestanden septische Veränderungen an demselben. Der Liquor pericardialis und cerebrospinalis können unverändertes Blut enthalten.

Nieren: Der Befund an denselben wechselt je nach dem Grade der Erkrankung. In den leichten Fällen erweisen sich die Nieren gallig imbibiert und Mark und Rinde heben sich ziemlich scharf voneinander ab, indem ersteres von dunkelroten Streifen durchzogen erscheint. Harnsäureinfarkte sind ein häufiger und in den Bereich der Norm gehöriger Befund. Thrombose der Nierenvenen ist nicht vorhanden. Die erwähnten roten Streifen im Mark entsprechen stark blutgefüllten Gefäßen; dieselben können zerreißen und zu mikroskopischen Blutungen führen. Unter solchen Verhältnissen findet man aus Erythrozyten bestehende Herde in einzelnen Harnkanälchen. In den schweren Formen ist die Zahl und Größe dieser Blutungsherde viel bedeutender. Becken und Kelche erscheinen von dunklen kaffeesatzartigen Massen erfüllt, die sich leicht zerdrücken lassen und mikroskopisch aus mehr oder minder veränderten roten Blutkörperchen und gelbgrünen Pigmentkörnern bestehen (Bar). An den Nierenbecken, den Ureteren und der Blase sind keinerlei Veränderungen zu finden, und die letztere erscheint in der Regel mit Harn gefüllt.

In histologischen Schnitten erweisen sich die Glomeruli unverändert, und die Läsionen lokalisieren sich in den Harnkanälchen. Die Tubuli contorti erscheinen dilatiert und mit einem feingranulierten grünlichgelb schimmernden Exsudat erfüllt, in dem man mehr oder minder veränderte Erythrozyten erkennt. Ihre Zellen sind abgeplattet von kubischer Gestalt und gelb verfärbt. In den Sammelröhren ist der gleiche Befund zu konstatieren, während die Henleschen Schleifen intakt erscheinen.

Im allgemeinen läßt sich sagen, daß die Nieren viel öfter Sitz kongestiver und hämorrhagischer Veränderungen sind als die Leber.

Die Darmschleimhaut erscheint leicht affiziert; in schweren Fällen finden sich in der Darmwand Blutungsherde und im Cavum hämorrhagischer Inhalt.

Therapie: Brustnahrung, Kampheröleinspritzungen, eventuell Gelatineinjektionen.

Biliäre Cirrhose (d'Espine).

Es gibt Fälle von infektiösem Ikterus des Neugeborenen, welche einen abweichenden Verlauf nehmen und unter dem Bilde der biliären Cirrhose sich präsentieren[1]). Man konstatiert alle Erscheinungen des infektiösen Ikterus schwerer Form (also starke Abmagerung, tiefe Kachexieus w.) und daneben drei Spezial symptome: 1. Lebervergrößerung; 2. Milzvergrößerung und 3. zahlreiche Hautblutungen, sowie Hämorrhagien aus dem Nabel, der Lidschleimhaut, der Nase und dem Darm. Die Leber ist groß und überragt den Rippenbogen; sie scheint auch bei Berührung schmerzhaft zu sein. Die Milz ist enorm. Dabei ist der Bauch weich, ohne Aszites. Die Temperatur neigt zur Hypothermie. Die bestehende Abmagerung macht stetige Fortschritte, und das Kind stirbt in einem komatösen Zustande innerhalb dreier Wochen.

Die anatomischen Veränderungen sind folgende: Die Gallenwege sind durchgängig und enthalten eine dicke dunkel gefärbte Galle; die Leber zeigt interstitielle Infiltration, teils in Form von Rundzellenwucherung, teils bereits zu Bindegewebe organisierter Sklerose. Dieser Prozeß spielt sich nicht nur inter-, sondern auch intralobulär ab. Die eigentlichen Parenchymzellen sind normal und nur mit Gallenpigment überfüllt. Spezifische Veränderungen (wie Gummen u. dgl.) fehlen. Die Milz erscheint hochgradig intumesziert und hart. Die Wand des Dünndarms zeigt hie und da kleinzellige Infiltrationsherde. Die Nabelvene ist intakt. Sonst finden sich keinerlei Organläsionen. Auch Mißbildungen fehlen. Sämtliche Eingeweide bieten starke Imbibition mit Gallenfarbstoff dar.

Diese Form des infektiösen Ikterus ähnelt in ihrem Befunde sehr den in tropischen Gegenden beobachteten Leberaffektionen, die wir an anderem Orte besprechen wollen.

Der Ikterus kann auch durch syphilitische Hepatitis (siehe unter Lues) oder durch puerperale Infektion (siehe dort) bedingt sein.

---

[1]) D'Espine: Traité des mal. de l'Enfant und Bullet. de la Société méd. de la Suisse romande, 1879; Hatfield: Archives of Pediatrics, 1890; Bushang: ibid., 1890; Buhl: Monatsschr. f. Geburtsh., 1901; Lereboullet: Thèse de Paris, 1902.

Ikterus infolge von Obliteration der Gallenwege.

Das wichtigste Symptom bildet die dauernde Entfärbung der Stühle. Als Ursachen kommen Verlegung der Gallenwege durch kongenitale Anomalien oder durch Gallensteine in Betracht.

1. **Kongenitale Anomalien:** Die Zahl der bisher beschriebenen Fälle dieser Art beträgt zirka 50[1]). Arkwright[2]) berichtet über 14 Fälle von Ikterus unter 15 Kindern einer Familie mit 10 letalen Ausgängen. Er nimmt eine kongenitale Anomalie als Ursache an, da die Kinder auch anderweitige Mißbildungen zeigten. Allerdings muß man sich in betreff dieser Beobachtungen auch fragen, ob es sich nicht um den in Indien so häufigen infektiösen Ikterus gehandelt hat.

Ätiologie: Die eigentlichen Ursachen sind noch unbekannt; vielleicht spielen hereditäre Momente mit, da wiederholt das multiple Auftreten der Fälle in ein und derselben Familie beschrieben wurde.

Anatomischer Befund: Die Gallenwege fehlen entweder vollständig, oder sie sind total atretisch, oder endlich sie zeigen streckenweise Obliteration. Beschränkt sich die Verlegung auf den Ductus choledochus, so kann eine Gallenblase vorhanden sein; unter solchen Verhältnissen dehnt sie sich stark aus, bildet eine förmliche Gallenzyste und verhindert das Auftreten von Ikterus[3]). Die intrahepatischen Gallenwege sind entweder erweitert oder in bindegewebige Stränge umgewandelt. Die Leber ist hypertrophisch, hart, knirscht unter dem Messer und zeigt eine olivgrüne Farbe. Mikroskopisch findet sich in derselben insuläre und periportale Cirrhose mit Atrophie der Leberläppchen, die Gefäße sind normal und die Zellen zeigen starke Infiltration mit Gallenpigment. In einem Falle, welcher 7 Monate lebte, fand sich hochgradige Dilatation der intra- und extralobulären Gallengänge, welche wie mit Galle injiziert aussahen; dabei waren die Zylinderzellen der Wand der extralobulären Gallengänge gut erhalten, und im Bereiche der sklerosierten Leberpartien fand sich Neubildung von Gallengängen. In einzelnen Fällen wurde Schrumpfung der Leber, Intumeszenz der Milz und Darmblutung beschrieben.

Symptome: Der Ikterus erscheint kurz nach der Geburt, wird immer intensiver und zeigt biliären Charakter; der Harn bietet reichlichen Gehalt an Gallenfarbstoff dar. Der Nabelstrangrest ist intakt, das Mekonium erscheint kaum gefärbt, wie Gerstenzucker.

Das Hauptsymptom ist, wie bereits erwähnt, die dauernde Farb-

[1]) Hirschsprung: Schmidts Jahrbuch, 1878; Porak: Société anat., 1879; J. Thomson: A congenital Obliteration of the bileducts, Edinburg 1892; L. Steven: Archives of Pediatrics, 1896; Jacquemet: Thèse de Lyon, 1896; Rolleston: London 1905; Griffith: Archives of Pediatrics, 1905; Cattaneo: La Pediatria, 1904. [2]) Indian med. Record, 1902. [3]) Marfan: La Peritonite chez les Enfants, Paris, 1899.

losigkeit der Stühle, welche weißlich sind und stark stinken. Fieber fehlt. Die Kinder magern stetig ab, erbrechen oft, und ihr Abdomen treibt sich auf. Blutungen sind häufig und treten unter dem Bilde der Melaena, als Purpura, subkutane Ecchymosen, Epistaxis, Lidhämorrhagien und Hämaturie auf. Die Leber ist groß, die Milz normal. Der Puls wird allmählich immer kleiner, und unter Konvulsionen und in komatösem Zustande erfolgt der Exitus, welcher innerhalb 15 bis 20 Tagen unweigerlich eintritt. Nur ganz ausnahmsweise wurde eine längere Lebensdauer beobachtet, welche 3—7 Monate betrug.

Es gibt auch Fälle von isolierter Obliteration des Ductus cysticus, deren Diagnose allerdings nicht zu stellen ist und erst bei der Autopsie gemacht wird (Köstlin). Die Behandlung dieser Form ist eine rein chirurgische.

2. **Obliteration durch Gallensteine:** In der Literatur sind nur spärliche Fälle dieser Art mitgeteilt. So fand Lieutaud bei einem Kinde, das ikterisch zur Welt kam und nach zwei Tagen starb, eine hypertrophische Leber, Steine in der Gallenblase und ein erbsengroßes Konkrement, welches den Choledochus an der Stelle seiner Einmündung in das Duodenum verlegte. Portal, Valleix, Hecker-Buhl und Bouisson fanden bei Neugeborenen Steine in der Vesica fellea. Der zitierte Fall von Obliteration des Choledochus ist eine große Seltenheit. (Ich kann die Kasuistik dieser Vorkommnisse durch eine eigene Erfahrung bereichern. Es handelte sich um ein ikterisch geborenes Kind, dessen Gelbsucht in den nächsten Tagen stetig zunahm, wobei sich auch eine starke Verlangsamung der Herzaktion einstellte, und das am 5. Lebenstage in einem soporösen Zustande starb. Die Sektion ergab, entgegen unserer Vermutung einer kongenitalen Obliteration, eine Verlegung der großen Gallenwege durch Gallensand, ohne daß eine andere Ursache hätte ausfindig gemacht werden können. Wieso es in diesem interessanten Falle zu einer solchen Eindickung der Galle und Produktion der erwähnten kleinkörnigen Massen gekommen war, bin ich allerdings nicht in der Lage zu sagen. Anm. des Übersetzers.)

Nephritis und Eklampsie.

Man findet bei gesunden und von gesunden Müttern stammenden Neugeborenen bisweilen Eiweiß im Urin[1]). Hängt diese Albuminurie mit einer fötalen Nephritis zusammen? Ist sie das erste Zeichen renaler Heredität? Oder handelt es sich um eine Entlastungsalbuminurie infolge der ersten Auswaschung der mit desquamierten Zellen erfüllten Harnwege? Wir wissen, daß sich von der Geburt ab ein lebhafter Desquamationsprozeß im Bereiche aller Epithelien etabliert, und man

[1]) Ribbert, Martin und Ruge, Parrot und Robin, Jacobi.

könnte diese Albuminurie, die wir als einen normalen Vorgang ansehen müssen, jener Eiweißausscheidung gleichstellen, wie man sie bei Cholera zu Ende des algiden Stadiums beobachtet, wenn der Harn wiederkommt. (Ich weiß nicht, ob dieser Vergleich sehr glücklich gewählt ist; bei der Cholera asiatica kommt es, wie übrigens auch bei der sogenannten Cholera infantum, zu einer Mitbeteiligung der Nieren, und aus diesem Grunde sind diese beiden Zustände von der physiologischen Albuminurie des Neugeborenen grundverschieden. Ich verfolge diese Erscheinung seit jeher mit großem Interesse und habe erst vor kurzem wieder einen unserer Assistenten veranlaßt, sie zum Gegenstande genaueren Studiums zu machen, welche Absicht leider nur teilweise durchgeführt werden konnte, da er unsere Anstalt bald verließ. Wir gingen von der Ansicht aus, ob es sich nicht um eine Präzipitinreaktion handle, und suchten dies auf experimentellem Wege nachzuweisen, doch blieben, wie gesagt, die Versuche in ihren ersten Anfängen stecken. Der Zellgehalt des Harns scheint keine ausschlaggebende Rolle zu spielen, denn das Eiweiß bleibt auch nach scharfer Zentrifugierung des Urins unvermindert bestehen. Es wäre sehr lohnend, diesen noch völlig ungelösten Fragen einmal eingehend nachzuforschen. Anm. des Übersetzers.)

Kein äußerliches Zeichen verrät den Zustand, und nichts weder von seiten der Mutter noch des Kindes lenkt die Aufmerksamkeit auf ihn. Nur zufällig, oder bei systematischen Untersuchungen wird die Anwesenheit des Eiweißes konstatiert.

Eklampsie: Verschiedene Autoren[1]) haben darauf aufmerksam gemacht, daß ein von einer an Albuminurie (mit oder ohne Eklampsie) leidenden Mutter stammender Neugeborener oft Eiweiß im Urin zeigt, was durch Untersuchung festgestellt werden soll. In manchen Fällen, besonders dann, wenn die Mutter an Eklampsie leidet, treten auch beim Kinde eklamptische Zustände auf, und dasselbe befindet sich abwechselnd im Koma und im konvulsiven Anfall.

Die Prognose dieser Affektion ist ungünstig. Bar, welcher sich viel mit dem Studium der Eklampsia gravidarum beschäftigt hat, ist der Meinung, daß das eklamptische oder, besser gesagt, nephrotoxische Gift durch die Plazenta auf das Kind übergeht und dieses krank macht[2]).

Man konstatiert in der Tat beim Neugeborenen ähnliche Veränderungen im Bereich der Leber und der Nieren wie bei der Mutter (starke Kongestion mit Blutungen in den Sammelröhren).

---

[1]) Simpson, Barker, Cahen (Union méd., 1853); Cassait und Chambrelent: Société méd. de Bordeaux, 1895; Arnozan und Audebert: Société gyn. de Bordeaux, 1896; Pernet: Thèse de Paris, 1897; Bar: Obstétrique, 1903. [2]) Bar: Obstétrique, 1903.

Es ist ja bekannt, daß experimentelle Läsionen der Nieren oder Einspritzung nephrotoxischer Substanzen bei dem Muttertier zu ähnlichen Veränderungen bei den Jungen führen[1]).

Störungen der Harnentleerung — Bokayscher Spasmus.

Der erste vom Kinde nach der Geburt entleerte Harn ist sehr konzentriert und reich an Uraten und Harnsäure. Manchmal erfolgt seine Emission erst am 2. oder 3. Tage. Unter solchen Verhältnissen ist das Kind unruhig, schreit viel, zieht die Beine an, und dann kommt ein heftiger Schmerzanfall, während dessen die Blase unter sichtlichen Schwierigkeiten entleert wird. Es ist, wie Bokay sagt, eine Kolik mit Tenesmus, bei welcher der Tenesmus überwiegt und die Harnentleerung erschwert.

Der Urin färbt die Windeln gelbrot und läßt nach dem Eintrocknen ein gelbliches Pulver zurück, das Harnsäure ist. Dieser Zustand geht nach Einleitung des Stillens, eventuell unter Mithilfe von warmen Bädern und Klysmen, rasch vorüber.

Infiltration der Brustdrüsen und Mastitis.

Zur Zeit des Strangrestabfalles, also etwa am 5. Lebenstage, schwellen die Brüste des Kindes an und werden infiltriert; die sie bedeckende Haut ist zart, beweglich und weder gerötet, noch geschwollen oder schmerzhaft. Ebenso fehlt jegliches Fieber. Durch Druck auf die Mammae läßt sich eine anfangs seröse Flüssigkeit herauspressen, die gegen den 8. Tag den Charakter der Frauenmilch annimmt. Die Analysen derselben haben ergeben, daß sie im Liter 14—15 g Fett, 11—25 g Kasein und 42—46 g Milchzucker enthält.

Depaul hat diese Sekretion bei gesunden Kindern konstant beobachten können, während sie bei Atrophikern und Debilen fehlt. Die Dauer der Brustdrüseninfiltration ist verschieden und beträgt mehrere Wochen bis Monate. (Ich habe schon früher auf die Untersuchungen von Basch über diesen Gegenstand hingewiesen, und möchte hier noch erwähnen, daß der genannte Autor Beziehungen zwischen dem Milchreichtum der Mutter und dem Grade der Brustdrüseninfiltration bei ihrem Kinde feststellen konnte, so daß sich aus der Intensität dieses auf die Qualitäten jener schließen läßt. Anm. des Übersetzers.)

Abszedierung: Manchmal wird die infiltrierte Drüse infiziert. (Bei uns zu Lande geschieht dies meist aus dem Grunde, weil die Hebammen das unstillbare Bedürfnis empfinden, diese sogenannte Hexenmilch durch häufiges Melken der Brüste zu beseitigen. Damit wird

[1]) Charrin und Delamare: Semaine méd., 1902, und Thèse de Paris, 1903; Castaigne und Rathery: Semaine méd., 1904.

selbstverständlich nicht nur das gerade Gegenteil erreicht, sondern auch oft eine Mastitis hervorgerufen. Anm. des Übersetzers.) Die Haut rötet sich, wird gespannt und schmerzhaft, das Kind fiebert, ist unruhig und trinkt schlecht. Diese Entzündung kann sich resorbieren oder zu einem Abszeß führen, in dessen Gefolge es auch zu Lymphangoitis und Adenitis kommt[1]).

Therapie: Depaul und Budin empfahlen, die Brust auszudrükken; Comby hat sich mit Recht gegen diese Praxis ausgesprochen und rät zur Anwendung feuchter Verbände. (Ein eventueller Abszeß muß eröffnet werden, doch soll man, besonders wenn es sich um ein weibliches Individuum handelt, die Vorsicht beobachten, den Schnitt radiär zur Brustwarze anzulegen, um die Ductus lactiferi nicht zu durchtrennen, weil dies für die spätere Funktion der Milchdrüse von Schaden sein könnte. Anm. des Übersetzers.)

XI. Kapitel.

Die hereditäre Syphilis.

Ätiologie und pathologische Anatomie.

1. Das mit Lues geborene Kind kann dieselbe entweder von der Mutter auf dem Wege des Ovariums, oder vom Vater durch sein Sperma acquiriert haben. Im letztgenannten Falle geschieht es nur ausnahmsweise, daß die Mutter gesund bleibt und später syphilisfreie Kinder gebärt. Am häufigsten überträgt das vom Vater her luetische Kind Syphilis in abgeschwächter Form auf die Mutter, bei welcher diese vollkommen latent bleiben oder sich nur in einzelnen leichten Symptomen manifestieren kann (Diday, Fournier). — Der Beweis, daß die Mutter von dem Gifte imprägniert ist, wird dadurch erbracht, daß dieselbe, wenn sie ihr Kind säugt, von diesem nicht infiziert wird (Colles - Baumésches Gesetz). Unter solchen Verhältnissen leidet die Mutter an sogenannter konzeptioneller Syphilis.

(Nachdem schon Matzenauer in einer sehr eingehenden Studie die Haltlosigkeit des sogenannten Collesschen Gesetzes nachgewiesen hatte, das in seiner ursprünglichen Fassung dahin lautete, die Mutter werde durch das ex patre luetische Kind gegen die Syphilis immunisiert, ist seit der ausgedehnten Verwendung der Wassermannschen

[1]) Die Mastitis ist zuerst von Morgagni gesehen und von N. Guillot genau beschrieben worden (Archives gén. de Médic., 1853. — Weitere Literatur bei Gubler, Gazette médicale des hôpitaux; Depaul: im Artikel „Der Neugeborene" seines medizinischen Wörterbuches; Variot: Société médicale des hôpitaux; Comby: ibid., 1892 und Macé: Société d'Obstétrique et de Gynécologie, 1894.

Reaktion bereits in zahlreichen Fällen der Beweis erbracht worden, daß dieselbe unter solchen Verhältnissen stets positiv ausfällt, mithin eine latente Syphilis besteht. Übrigens waren schon früher so zahlreiche Ausnahmen vom Collesschen Gesetze mitgeteilt worden, daß dasselbe allmählich seine Geltung verloren hat. Anm. des Übersetzers.)

2. Die zweite Möglichkeit besteht darin, daß der Vater das Kind nicht infiziert, sondern dieses seine Lues von der im Laufe der Gravidität erkrankten Mutter überkommt. Die Spirochaete pallida durchbricht die Plazenta und führt zu sicherer Erkrankung, wenn die Infektion bereits innerhalb des 2.—5. Schwangerschaftsmonates erfolgt ist, während bei späterer, etwa zwischen dem 5. und 7. Monate, eintretender Erkrankung der Gravida das Kind nicht immer infiziert werden muß.

3. Wenn die Lues der Mutter älteren Datums ist, so wird das Kind anscheinend gesund geboren, leidet aber an einer abgeschwächten Lues, so daß es weder durch das Saugen noch durch Küsse der Mutter infiziert wird. Die luetischen Symptome treten bei ihm erst relativ spät in Erscheinung (Profetasches Gesetz). Ein solches Kind darf aber nicht etwa an die Brust einer gesunden Amme angelegt werden, da es diese infizieren kann. (Auch von dem Profetaschen Gesetze gilt, womöglich noch in höherem Maße, das über das Collessche Gesetz Gesagte, wie sich überhaupt unter dem Einflusse der Entdeckung des Syphiliserregers und der Anwendung der Wassermannschen Reaktion unsere früher so merkwürdigen Anschauungen über die kongenitale Lues wesentlich geklärt haben. Anm. des Übersetzers.)

Die Dauer der hereditären Übertragung wechselt. Je länger der Zeitpunkt der Infektion zurückliegt und je gründlicher die Krankheit behandelt wurde, desto rascher schwindet ihre Übertragungsmöglichkeit. Es gibt aber zweifellose Fälle, bei denen die Transmission auf die zweite Generation erfolgt.

Auf welche Weise auch die Infektion erfolgen mag, jedenfalls ist der Fötus mit dem spezifischen Gifte imprägniert; ist dasselbe sehr wirksam, so erfolgt die rasche Vernichtung des Kindes durch Abortus in den ersten Monaten, ist es weniger intensiv, so kann sich der Fötus weiter entwickeln und vorzeitig oder ad terminum lebend zur Welt kommen. Viel hängt auch von der Widerstandsfähigkeit der Gewebe ab; ein bereits bei der Zeugung luetisch infizierter Keim ist nach dieser Richtung schlechter bestellt als ein solcher, der erst erkrankt, nachdem seine körperliche Entwicklung bereits bis zu einem gewissen Grade fortgeschritten ist.

Die Schaudinnsche Spirochaete pallida geht, im Gegensatz zum Tuberkelbazillus, sehr leicht von der Mutter auf das Kind über, was

wohl mit ihrer Beweglichkeit zusammenhängt. — Die beiden in Rede stehenden Mikroorganismen verhalten sich auch in bezug auf die durch sie gesetzten Läsionen ganz different; die Syphilis ist von Beginn an diffus, die Tuberkulose lokalisiert, und dementsprechend erscheinen die manifesten Symptome der Lues schon bei der Geburt, die der Tuberkulose erst viel später.

Der Erreger der Syphilis ist, wie wohl jetzt zweifellos feststeht, die von Schaudinn im Jahre 1905 entdeckte Spirochaete pallida;[1]) sie findet sich in sämtlichen Organen, besonders in der Leber und im Blute, sowie in allen Lokalisationen der Krankheit. Ihr Nachweis in den Ovarien kongenital luetischer Kinder erklärt die Übertragung der Syphilis auf die zweite Generation.

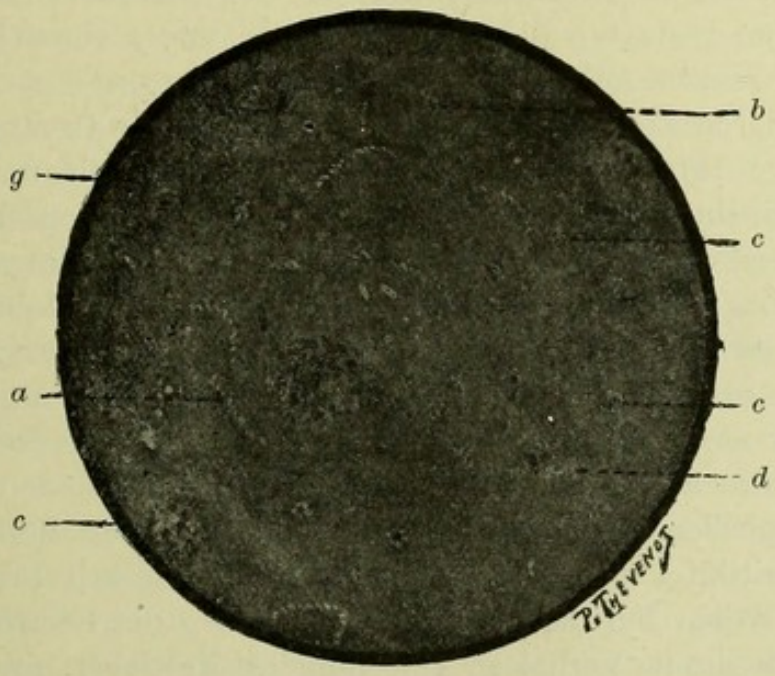


Fig. 26. Spirochaeten im Ultramikroskop (nach Gastou).
a Spirochaeten. *b* u. *c* Kolloidale Körnchen. *d* Bazillen mit beweglichen Cilien.
g Spirochaeten in Gestalt punktierter Linien.

Alle darauf gerichteten Untersuchungen haben gezeigt, daß die hereditäre Lues eine Spirochaetenseptikämie darstellt, welche sich vorwiegend längs der Arterienwände verbreitet (Periarteriitis). Die pathologische Anatomie hatte ja schon seit langer Zeit behauptet, die Gefäßerkrankung bilde den Ursprung aller syphilitischen Veränderungen. Von diesen arteriellen Lokalisationen aus verbreiten sich die Spirochäten in dem betreffenden Organ, dessen Gewebe sie zerstören, was sowohl durch direkte Wucherung der Spirillen als auch durch Wirkung eines von ihnen produzierten Giftes erfolgen kann. Durch die Infiltration der Gewebe veranlaßt die Spirochaete eine Einwanderung von Lympho-

[1]) Ihre Züchtung ist bisher nicht gelungen (s. Levaditi und Roché, Masson, 1908).

zyten, welche interstitielle Entzündungen machen, die in Sklerose enden (interstitielle Hepatitis usw.). Der Parasit kann auch den Körper verlassen und findet sich im Nasen- und Bronchialsekret, im Mekonium usw.

Die Veränderungen sind in allen betroffenen Organen die gleichen und bestehen in Arteriitis, lymphozytären Infiltrationsherden, von da ausgehender diffuser Infiltration des Gewebes mit Lymphozyten usw. Dabei sind die Spirochaeten in den erkrankten Partien und ihrer Umgebung nachweisbar.

Plazenta: Die Parasiten sind im fötalen Teil der Plazenta, den Chorionzotten und im Nabelstrang im Bereiche seiner Gefäße besonders zahlreich anzutreffen.

Haut[1]**:** Die Gefäßveränderungen an den Arterien und die starke Zellinfiltration gestatten die Differenzierung von anderweitigen nicht spezifischen Hautläsionen.

Leber[2]**:** Sie stellt das am intensivsten affizierte Organ dar, bietet in der Regel Intumeszenz, spiegelnde Beschaffenheit und abnorme Härte dar, die durch Kongestion, diffuse Sklerose mit Kapselverdickung und abwechselnd blasse und hyperämische Stellen bedingt sind. Die blassen Partien sind Sitz einer diffusen extra- und intralobulären Entzündungen, die sich in Gestalt kleiner Gummen präsentiert; die dunklen Stellen entsprechen Anhäufungen von Rundzellen und Erythroblasten und stellen Blutbildungsherde dar. Die Leberzellen zeigen durch das Spirochätetoxin bedingte Degenerationszustände und können auch die Spirillen selbst enthalten. Der Grad der Veränderungen wechselt; mitunter sieht man Glykogenanhäufung mit Pigmentation, in anderen Fällen Fettdegeneration, wobei sich die Fettröpfchen, im Gegensatz zu ihrem Verhalten bei einfacher Fettleber, mit Löfflers Methylenblau dunkel tingieren. Auch Umwandlung der Leberzellen in Riesenzellen kommt stellenweise vor. Die Gallenwege sind intakt oder komprimiert.

Milz: Sie ist sehr häufig, nach Marfan in 77% der Fälle, Sitz von Veränderungen. Häufig findet man sie vergrößert und derb, so daß sie bei der Geburt 38 g wiegt gegen 9 g Normalgewicht. Im 2. Monat pflegt der Milztumor etwas kleiner zu werden. Seine Ursache bildet nach Paris einerseits die intensive Kongestion der Pulpa und der Follikel, andererseits die lymphozytäre Infiltration des Organs (Spirochaetenseptikämie mit der ihr folgenden Reaktion). Nicht jede große

---

[1]) M. Ferrand: Thèse de Paris, 1908. [2]) Gubler, Lancereaux, Virchow, Cornil, Hutinel und Hudelo, Beneke: Berl. klin. Wochenschrift, 1908; Ménetrier und Duval: Société méd. des Hôpitaux, 1908; Oppenheimer: Virchows Archiv, 1905; Ménétrier und Rubens-Duval: Archives de méd. expérim., 1907; Ribadeau-Dumas, Courcoux und Pater: Journal de Phsysiol. et Pathol. génér., 1908.

Milz bei einem luetischen Kinde muß notwendigerweise spezifisch erkrankt sein. In manchen Fällen von Anämie (Hutinel und Bigart) erfolgt eine übermäßige Produktion von myeloidem Gewebe als sekundäre Reaktion gegen die Blutarmut und eine venöse Stauung in der Milz infolge der bestehenden Leberaffektion, und der Milztumor kommt auf diesem Wege zustande.

Pankreas[1]): Man findet dasselbe oft sehr weiß, derb und hypertrophisch, besonders im Kopfanteil, und handelt es sich dabei um eine starke Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, welches allmählich die Drüsensubstanz erdrückt; daneben findet sich Periarteriitis luetica, und Spirochäten sind nachweisbar. Diese Erkrankung der Bauchspeicheldrüse erklärt die bei manchen Luetikern zu beobachtenden atrophischen Zustände. Die Langerhansschen Inseln werden meist nicht affiziert.

Magen und Darm[2]): Gastritis und Enteritis diffusa mit Wandinfiltration, Arterienerkrankung, Anwesenheit von Spirochaeten, sowie ringförmige Sklerose oder miliare Gummen im Bereiche der Peierschen Platten, aus denen stecknadelkopfgroße Ulzerationen hervorgehen, charakterisieren den Prozeß. Simon konnte zeigen, daß das Mekonium kongenital luetischer Kinder oft große Mengen von Spirochaeten enthält, was auch diagnostisch verwertet werden kann.

Lungen[3]): Die Lokalisation des Infektionsstoffes in den Lungen erzeugt daselbst die weiße Pneumonie (Pneumonia alba), welche charakterisiert ist durch die Farbe, die geringe Desquamation der Alveolarepithelien, fibrinöse Niederschläge in den Lungenbläschen, starke Gefäßläsionen und interstitielle Rundzellenwucherung. Es werden auch analoge Veränderungen im Bereiche der Bronchien beschrieben, die zu Dilatation derselben führen können. Die Spirochaeten sind sowohl im erkrankten Lungengewebe, als auch in den Bronchialwänden und im Bronchialschleim nachweisbar. Gummabildung in den Lungen gelangt selten zur Beobachtung.

Nieren:[4]) Sehr oft findet sich Schwellung dieser Organe; gleichfalls nicht selten sieht man weiße harte Knoten (Gummen) im Bereiche der Gefäßschlingen an der Grenze von Rinde und Pyramiden; auch da handelt es sich um spezifische Gefäßerkrankung mit lymphozytärer Infiltration, und die Spirochaeten lassen sich an diesen Stellen nach-

[1]) Birch-Hirschfeld, Schlesinger und Oppel, Müller, Pearce (Albany med. Annal., 1904), Arrago und Vinás, Farroy: Thèse de Paris, 1909. [2]) Pater: Thèse de Paris, 1907; Cullerier, Loeper, Simmonds, Entz, Versé, Fouqué. [3]) Depaul, Robin, Parrot, Balzer und Grandhomme, Virchow, Hochsinger, Kohawa (Archiv für Dermatol., 1906); Beriel und Favre: Lyon méd., 1906. [4]) Mollière: Annal. de Dermatol., 1906; Audéoud: Revue méd. de la Suisserom., 1906; Zeldovitch: St. Petersb. Thèse, 1896; D'Astros: Marseille méd., 1907; Necker: Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1900.

weisen. Die Glomeruli sind meist intakt, nur manchmal beobachtet man kleine Blutungen im Bereiche derselben[1]). Die Harnkanälchen erscheinen durch das interstitielle Zellinfiltrat komprimiert, und ihr Epithel leidet durch das Toxin der Spirochaeten.

Gefäßveränderungen: Eine ganze Reihe von kongenitalen Mißbildungen des Herzens ist auf Konto der Syphilis gebucht worden (Landouzy und Loederich[2])); ebenso hat man Veränderungen im Bereiche des Herzmuskels (Potier[3])), sowie des Endokards (Letulle und Nattan-Larier[4])) bei kongenital luetischen Kindern beobachtet, in denen Spirochaeten zu finden waren. In der Regel handelt es sich um kleine gelbliche Gummen.

Verschiedene andere Organe: Die Spirillen und die durch sie veranlaßten spezifischen Läsionen wurden auch in den Nebennieren nachgewiesen, die sich als vergrößert derb und unregelmäßig geformt präsentieren; ebenso in der Thymus, den Hoden, den Ovarien, im Zentralnervensystem, Periost und Knochenmark und besonders im Bereiche der Diaepiphysärgrenzen. Durch den letzterwähnten, bereits von Parrot als spezifische Pseudoparalyse beschriebenen, Prozeß wird der Knorpel infiltriert und erweicht, so daß es zu Epiphysenlösung kommen kann.

Dies sind also die hauptsächlichsten Läsionen bei kongenitaler Lues, welche sich in folgender Weise zusammenfassen lassen: Die von der Mutter auf das Kind übergehende Spirochaete infiziert dieses und erzeugt eine Septikämie, welche zunächst keine besonderen Veränderungen setzt, jedoch bald zu Gefäßläsionen mit sekundärer periarteriitischer Lymphozyteninfiltration führt, dem Gumma. Die Spirochaeten verschwinden aus diesen Herden, verbreiten sich im Organ und ziehen ihr Gefolge von Lymphozyten nach sich, das sich in sklerosierendes Bindegewebe umwandelt. Dabei entgehen auch die Organzellen der Wirkung der Spirillen nicht. Die Spirochaete besiedelt also den ganzen Organismus und verläßt ihn dann durch alle Ausgangspforten, mit dem Nasenschleim der syphilitischen Coryza, dem Bronchialsekret, der Galle, dem Mekonium, dem Inhalt der Pemphigusblasen und auf dem Wege der verschiedenen sonstigen Hauteruptionen. Ist das Gift nicht sehr stark, so können die durch dasselbe gesetzten Veränderungen reifen und zu Sklerose gedeihen, deren Läsionen dauernde und unheilund bleiben (Leberschrumpfung, interstitielle Entzündung der Nieren des Pankreas usw.).

Man wird dieser Schilderung entnommen haben, daß das Lymphgefäßsystem bei der kongenitalen Syphilis, im Gegensatz zur Tuberkulose, eine sehr geringe Rolle spielt; denn in ersterem Falle handelt es

[1]) Haushalter und Richon: Archives de Méd. des Enfants, 1898. [2]) La Presse méd., 1907. [3]) Archives de méd. expérim., 1907. [4]) Société anatom., 1907.

sich um eine Blutseptikämie, im letzteren um eine solche des Lymphsystems.

Symptome: Je nach der Intensität des Infektionsstoffes tötet die Syphilis den Fötus und veranlaßt seine Ausstoßung, oder sie gestattet seine Weiterentwicklung und manifestiert sich erst beim Neugeborenen oder Säugling.

Fötale Syphilis: a) Hydramnios: Syphilis ist seine hauptsächlichste Ursache. Der Gang der Dinge ist der, daß der Uterus im Laufe des 5. oder 6. Monates sich sehr ausdehnt und gleichzeitig eine Verdünnung seiner Wand zeigt; die nachweisbare Fluktuation deutet darauf hin, daß eine durch Flüssigkeitsansammlung bedingte Volumzunahme vorliegt. Wie Bar treffend sagt, handelt es sich um einen extrafötalen durch luetische Erkrankung der Nabelschnurgefäße verursachten Aszites. Hydramnios führt in der Regel zu Abortus, welcher jedoch auch ohne solches eintreten kann.

b) Fötale Septikämie: Sie veranlaßt das Absterben des Fötus, welcher unter solchen Verhältnissen einen Fremdkörper bildet, den der Uterus ausstößt. Der Abortus erfolgt meist zwischen dem 4. und 7. Monat. Er ist ein sehr häufiges Ereignis, denn von 100 spezifischen Graviditäten enden 70 auf diese Weise (nach Fournier unter 148 Fällen 125, nach Le Pileur von 153 Graviditäten 120). Das serienweise Auftreten von Abortus ist für mütterliche Syphilis sehr verwertbar. Sagt doch Fournier: „Die Lues ist unter allen Krankheiten diejenige, welche die häufigsten Aborte verursacht und die meisten Kinder im zartesten Alter tötet."

Der ausgestoßene Fötus zeigt nach Ruge und Seteux folgende Besonderheiten: er ist mazeriert, plattgedrückt, in die Länge gezogen, mit engem Thorax und aufgetriebenem Abdomen. Der Schädel ist flach, seine Knochen sind weich und beweglich. Der ganze Körper ist so schlaff, daß man ihm jede Position geben kann, ohne den geringsten Widerstand zu finden. Die Epidermis erscheint am ganzen Körper mazeriert, stellenweise blasig abgehoben, an anderen Orten in großen Fetzen abgehend, so daß das stark gerötete und leicht blutende Corium zutage tritt. Alle Organe und Gewebe sind von einer blutigserösen Flüssigkeit durchtränkt, welche sich auch in den Hautblasen, im Subkutangewebe und in den serösen Höhlen vorfindet. Der Fötus strömt einen faden unangenehmen Geruch aus, und seine inneren Organe haben eine eigentümliche sienabraune Farbe, besonders die enorm vergrößerte Leber, welche das Zentrum der septikämischen Infektion darstellt. Die Spirochaeten sind in sämtlichen Organen nachweisbar, am reichlichsten jedoch in der Leber. Die Plazenta zeigt die spezifischen Läsionen der luetischen Arteriitis und Gummen; sie enthält zahllose Spirillen, ist groß, morsch und schwer, denn sie wiegt etwa $^1/_4$ des Fötus-

gewichts, während sie de norma nur ein $^1/_6$ desselben repräsentiert. Dabei ist sie blaß, blutleer und zeigt fibröse Knoten sowie durch Bindegewebswucherung auseinandergedrängte Kotyledonen, die deformiert und gelb verfärbt erscheinen. Die Nabelschnur ist hart, von rötlicher Farbe und auf der Doppelte des normalen Umfanges gequollen.

Wenn der Fötus bis über den 7. Monat in utero sich entwickelt hat, so kann er unter dem Einflusse der luetischen Infektion entweder vorzeitig geboren werden, oder er erreicht die normale intrauterine Reife. Auch nach der Geburt lebt das Kind mehr oder minder lange, aber es lebt und bietet die charakteristischen Symptome dar, welche sich im Laufe der ersten 3 Monate post partum einstellen. Dazu gehören zunächst der Pemphigus und die Coryza, als bereits in den ersten Wochen auftretende Zeichen, sowie die später erscheinenden kutanen Eruptionen und viszeralen Erkrankungen (Leber- und Milzschwellung usw.). Das Auftreten dieser Manifestationen kann sich auch verzögern[1]) und im Laufe des ganzen ersten Lebensjahres einstellen. Unter 54 Fällen von verspätet sich manifestierender kongenitaler Lues, über welche Frauholtz[2]) berichtet, traten bei 14 die ersten Symptome zwischen dem 3. und 6. Monat, bei den restlichen 40 erst nach dem ersten Lebensjahr auf.

Ein von luetischen Eltern stammendes Kind muß nicht notwendigerweise syphilitische Stigmata aufweisen, sondern kann normal entwickelt und entsprechend schwer sein und ohne jedes Krankheitssymptom bleiben. Es muß eben die Übertragung der Lues von der Mutter auf das Kind nicht unbedingt erfolgen.

c) Kongenitale Mißbildungen: Die Syphilis ist zweifellos jene Krankheit, die am häufigsten Mißgeburten und Mißbildungen erzeugt.

II. **Symptome der ersten Lebenswoche:** a) Plötzlicher Tod: Das Kind stirbt bei der Geburt ganz plötzlich; bei der Sektion findet man die viszeralen Veränderungen der Syphilis oder entdeckt die Spirochaete in den Organen und nimmt infolgedessen an, die Lues sei die Ursache des Todes gewesen, ohne dies allerdings sicher beweisen zu können. In einzelnen derartigen Fällen sind auch Läsionen der Drüsen mit innerer Sekretion konstatiert worden[3]).

b) Blutungen: Der Neugeborene stirbt infolge einer Blutung aus dem Nabel oder aus dem Darm, und der Nachweis der Spirochäten gestattet die Agnoszierung der luetischen Natur der Hämorrhagie und den Ausschluß ihres septischen Charakters. (Vor Jahren hat Bärensprung eine hämorrhagische Form der Lues congenita aufgestellt,

[1]) Ricard und Depaul, Trousseau, Fournier, Sevestre, Kaléma: Thèse de Paris, 1900. [2]) Thèse de Paris, 1905. [3]) Gordon: Thèse de Paris, 1904; Triboulet, Ribadeau-Dumas und Harvier: Société de Pédiatrie, 1909.

welche von zahlreichen Autoren bestätigt, von anderen geleugnet und als septische Infektion hereditär-syphilitischer Kinder gedeutet wurde. Ich machte dieselbe zum Gegenstand eingehender histologischer Untersuchungen, welche das Resultat gaben, daß eine spezifische Erkrankung der Gefäße, in Form von Periarteriitis, wie sie von Mračeк behauptet worden war, fehle. Auch von dem Vorhandensein von Mikroben in den Organen konnte ich mich, wenigstens auf mikroskopischem Wege, nicht überzeugen, ebenso fiel die Suche nach dem damals (die Arbeit datiert aus dem Jahre 1887) von Lustgarten beschriebenen Syphilisbazillus negativ aus. Aus der Übereinstimmung in den klinischen Erscheinungen und im pathologisch-anatomischen Befunde mit transitorischen Hämophilien septischer Natur schloß ich, daß es sich auch da um eine akzidentelle Infektion kongenital-luetischer Säuglinge, mit ihren zahlreichen Eingangspforten für Mikroben, mit septischen Erregern handle, die vielleicht einer besonderen mit den gewöhnlichen histologischen Methoden nicht nachweisbaren Spezies angehören. Ich weiß heute nicht, ob die damals ausgesprochene Ansicht die richtige war, und bin der Meinung, daß sich diese Frage mit Hilfe unserer modernen Methodik, namentlich auch durch den eventuellen Befund von Spirochaeten, sicher entscheiden ließe. Allerdings ist ein Moment vorhanden, das zu denken gibt; während es mir nämlich damals möglich war, innerhalb von 6 Monaten 9 derartige Fälle zu sammeln, sind dieselben nunmehr in dem Material der Findelanstalt nicht mehr vorhanden und teilen diese Eigenschaft mit den septischen Allgemeininfektionen, nach welchen man auch vergeblich fahndet. Dieser Umstand wäre denn doch im Sinne meiner ursprünglichen Ansicht zu verwerten. Anm. des Übersetzers.)

c) Pemphigus (Parrot): Das Kind wird mit dieser Affektion geboren, die nach Diday im 7. Fötalmonate entstanden sein soll; mitunter tritt der Pemphigus jedoch erst post partum im Laufe der ersten Lebenswoche oder noch später auf (Parrot). Er ist ausschließlich an den Hand- und Fußtellern lokalisiert und präsentiert sich in Form von schlaffen faltigen Blasen verschiedener Größe (3—10 mm Durchmesser), welche einen weinroten Inhalt aufweisen (Blutbeimengung), der oft eitrig wird und dann eine grünliche Farbe annimmt. Um die Blasen herum zieht ein lebhaft geröteter Rand, dessen Farbe von der des Blaseninhaltes scharf absticht. Die Blasen platzen rasch und hinterlassen oberflächliche gerötete unregelmäßig geformte leicht blutende Ulzerationen, die sich bald mit dunklen Borken bedecken. Diese fallen nach relativ langer Zeit ab, und an ihrer Stelle sieht man persistierende Pigmentflecke.

d) Atrophie und Debilitas: Das luetische Kind kann alle Zeichen der Atrophie oder Debilitas congenita darbieten, und nichts

deutet auf den spezifischen Charakter dieser Zustände. Manche Autoren haben wohl darauf hingewiesen, daß ein sehr starker Gewichtsabfall in den ersten Lebenstagen (300—400 g statt der normalen 100 bis 150 g) den Verdacht auf Syphilis lenkt, doch ist dies eine zu vage Annahme. Man kann nur so viel sagen, daß die Atrophie oder Debilitas luetischen Ursprunges ist, wenn die spezifische Therapie sie in günstiger Weise beeinflußt (Boissard[1])). Unter 268 von mir beobachteten Atrophikern habe ich dies nur in 8 Fällen konstatieren können; die Lues unter dem Bilde der reinen Atrophie ohne sonstige Symptome scheint demnach ziemlich selten zu sein.

e) Syphilitisches Nabelgeschwür (Hutinel, Merklen und Bertherand)[2]): Nach dem Strangrestabfall zeigt der Nabelgrund eine rötlich gefärbte, nicht schmerzhafte und nicht warm anzufühlende Schwellung, die kein Fieber hervorruft, sich in der Mitte vertieft und zu einer kraterförnigen Wunde wird, welche unregelmäßige grau verfärbte Ränder aufweist und ein atonisches Aussehen darbietet. Dieses Ulcus gewinnt im Laufe von etwa zwei Wochen eine Tiefe von circa 1 cm und eine Breite von $1^1/_2$ cm; dann flachen ihre aufgeworfenen Ränder ab und das Ganze zieht sich ein, so daß bald nur ein Fistelgang mit ultzeriertem Saum zurückbleibt, in welchen man mit der Sonde eindringen kann.

Das Fehlen akuter entzündlicher Erscheinungen und der atonische Charakter des Geschwürs wecken den Gedanken an seine luetische Natur.

III. **Symptome der folgenden Wochen:** Coryza. Sie ist seit langem bekannt und von Sevestre zum Gegenstande eingehenden Studiums gemacht worden.[3]) Sie beginnt relativ spät, um die 2.—3. Woche, und zeigt zunächst alle Zeichen einer doppelseitigen Verlegung der Nase, wie sie beim gewöhnlichen Schnupfen vorhanden sind (siehe unter Schnupfen). Doch der Ausfluß ist charakteristisch, eine blutig-seröse, fötide Flüssigkeit von oft hämorrhagischer Natur, die zu Borken eintrocknet, welche sich an den Nasenöffnungen anlegen, die sich bald röten, ulzerieren und Rhagaden zeigen. Die Nasenschleimhaut blutet wohl leicht, doch sieht man im Bereiche derselben keine Plaques oder Substanzverluste. Wenn die Coryza anhält, und es ist dem meist so, so verengen sich die Nasenöffnungen immer mehr, da die nachgiebige Haut gegen das Innere gezogen wird. Die Hartnäckigkeit des Prozesses ist ein sehr wertvolles Zeichen seiner spezifischen Natur und man kann sagen, daß jeder Schnupfen, welcher länger als 8 Tage währt, auf Lues verdächtig ist. An sich bereitet das Leiden keine besonderen Beschwerden und ist nur beim Trinken hinderlich. Bei unbeeinflußtem

[1]) Presse médicale, 1904.; Petit: Thèse de Lyon, 1906. [2]) La Syphilis, I. Bd.; Société de Pédiatrie, 1900. [3]) Études de Clinique infantile, 1889.

Verlauf tritt langsame Spontanheilung ein. Das Knochengerüst der Nase zeigt keine Deformation, und erst viel später bildet sich eine Einsenkung der Nasenwurzel aus, die man ausnahmsweise bereits in diesem Alter beobachten kann. Als seltenes Ereignis ist die Perforation des Gaumendaches zu erwähnen[1]).

Kutane Syphilide: Die unzweifelhaft luetischen Hautaffektionen sind lange nicht so häufig, als früher angenommen wurde. Es gab eine Zeit, wo alles als spezifisch galt; so hat Parrot, dem wir wertvolle Beiträge zur Kenntnis der kongenitalen Lues danken, ganz unschuldige Eruptionen als syphilitisch bezeichnet. Sevestre, Jacquet und Ferrand haben da Ordnung geschaffen.

Alle luetischen Hautaffektionen haben vier Prädilektionsstellen der Lokalisation: die Umgebung des Mundes und des Afters, die Hand- und Fußteller. Sie treten an diesen Orten gleichzeitig oder nacheinander auf.

a) Syphilis maculosa: Sie besteht aus rundlichen Flecken verschiedener Größe von blaßroter, beim Schreien des Kindes deutlicher werdender, oder lachsroter oder schinkenroter Farbe.

Sie kommen am ganzen Körper vor und brechen in Schüben innerhalb von 8—10 Tagen aus, um dann unter Desquamation verschiedenen Grades abzublassen und leichte Pigmentation zu hinterlassen, welche durch einen firnisartigen Glanz charakterisiert ist.

b) Syphilis papulosa: Es handelt sich dabei um kupferfarbige oder schinkenrote Papeln, die mit kleinen Schuppen bedeckt sind, nach deren Abfall glatte glänzende Flächen zurückbleiben.

Diese Papeln können ulzerieren, was besonders im Bereiche von Hautfalten, die nässen, geschieht; auf diese Weise entstehen mazerierte graue Plaques muqueux und Geschwüre, welche die Tendenz zeigen, sich in die Breite und in die Tiefe auszudehnen. Die Papeldecke kann auch blasig abgehoben werden, wie beim Pemphigus, oder die Papel wird sekundär infiziert und kann dann Impetigo vortäuschen.

Fissuren: Es sind dies gerötete und nässende Risse, deren Ränder sich mit der Zeit indurieren; sie bluten leicht und verursachen Schmerzen. Sie werden leicht infiziert, eitrig und bedecken sich mit Borken. Ihr Lieblingssitz ist die Oberlippe zu beiden Seiten der Mitte, oder die lateralen Kommissuren derselben; dabei kommt es zu Schwellung der Lippen oder zu Entzündung derselben, welche mit der Zeit sklerosiert und Narben liefert, die um die Mundöffnung radiär angeordnet sind.

Man sieht sie auch in der Umgebung des Anus strahlenförmig verlaufen, ferner am freien Rande der Ohren, an der Glans penis und am Scrotum.

[1]) Genser - Neumann - Steffen - Bonnet: Lyon médicale, 1908.

Pseudopsoriasis: An den Hand- und Fußtellern beobachtet man mitunter ein symmetrisch angeordnetes schinkenfarbenes Erythem mit psoriasisartiger Schuppung, welches eine gerötete und lackglänzende Haut zurückläßt.

Alopecie: Einem eventuellen Haarausfall kann in diesem Alter, wo er normalerweise vorkommt, keine diagnostische Bedeutung beigelegt werden.

Onychie: Die Nägel verlieren ihren Glanz und ihre Durchsichtigkeit, zeigen parallel verlaufende Reifen und stoßen sich ab; der Nagelfalz ist Sitz einer papulösen Eruption, welche einen geröteten, ulzerierten wuchernden und sezernierenden Wall produziert.

Syphilis der Zunge: In vereinzelten Fällen findet sich an der Zunge ein roter flacher trockener spiegelnder Plaque mit scharfen Rändern, in dessen Bereiche die Papillen fehlen[1]).

IV. **Viszerale Syphilis:** Die kutanen Erscheinungen der kongenitalen Lues sind in der Regel mit viszeralen Veränderungen kombiniert, doch können letztere auch allein vorhanden sein, so daß sich die Krankheit nur durch sie, in Form von Affektion der Milz, Leber usw., manifestiert[2]).

1. Der Säugling zeigt sein normales Gewicht, ja er kann sogar recht fett erscheinen, aber seine Haut ist blaß mit einem Stich ins Gelbe oder Bräunliche (wie leicht angerauchter Meerschaum. Übersetzer). Der Grad der bestehenden Anämie ist verschieden und geht von leichter Blässe oder chlorotischem Aussehen bis zu den pseudoleukämischen und perniziösen Formen.

Im Gegensatz zu den von Loos nach dieser Richtung gemachten Angaben konnten Zelinsky und Cybulski im Blute solcher Fälle keine Vermehrung der Myelozyten und Erythroblasten nachweisen. Der Verdacht auf luetischen Ursprung der vorliegenden Anämie steigert sich, wenn die Milz hochgradig intumesziert ist. (Siehe später bei Anämie.)

2. Starke Entwicklung der Schädelgefäße, besonders des Venensystems ist ein verwertbares Zeichen.[3]) (Ich muß gestehen, daß ich von der diagnostischen Bedeutung dieses speziell von Edmond Fournier, und zwar auch für andere Körperregionen, stark betonten Symptoms mich nicht überzeugen konnte, zumal speziell im Bereiche des Schädels es meist floride rhachitische Veränderungen sind, welche die Dilatation der Venen verursachen. Anm. des Übersetzers).

---

[1]) Diday: Im Dictionnaire Dechambre; Parrot: Syphilis et Rachitisme, 1886; Goodhart: Traité des mal. des Enf., 1895; P. Merklen: Annales de Dermatol., 1908.
[2]) Hochsinger: Archiv für Dermatologie, 1903; Lermont: Thèse de Paris, 1905.
[3]) Burgard: Thèse de Paris, 1908.

3. Die Neigung zu Blutungen, wie Epistaxis, Purpura und dgl., kann oft das in solchen Fällen allein vorhandene Symptom sein, welches auf ihre luetische Natur deutet.

4. Die Leber ist oft affiziert; mitunter besteht schon in den ersten Lebenstagen ein biliöser Ikterus mit oder ohne acholische Stühle, der ohne Fieber verläuft. Die Differentialdiagnose gegenüber anderen Formen von Gelbsucht ist nicht leicht; wo sonstige Erscheinungen von Lues vorhanden sind, wird man auch an die syphilitische Natur des Ikterus denken müssen, fehlen solche jedoch, so ist die Entscheidung recht schwierig oder unmöglich. In späteren Altersstufen kann sich die Leberaffektion auch ohne Gelbsucht manifestieren; unter solchen Verhältnissen magert das Kind stetig ab, wird kachektisch und zeigt neben Erbrechen abwechselnd Diarrhoen und Obstipation. Dabei ist das Abdomen aufgetrieben, seine Haut von erweiterten Venen durchzogen, während, wie erwähnt, Ikterus selten vorhanden ist und Aszites meist fehlt. Man forscht nach der Ursache der fortschreitenden Abmagerung und findet eigentlich nichts anderes als eine große harte bis zur Nabellinie herabragende Leber, die, wenn Perihepatits besteht, auch schmerzhaft sein kann. Mitunter konstatiert man gleichzeitig auch Milzschwellung (Chauffards spleno-hepatische Form).

5. Auch ein isolierter Milztumor kann das einzige vorhandene Symptom sein (Marfan[1]), S. Gee, Carrière). Man konstatiert ihn, indem man mit der Hand links unter dem Rippenbogen eingeht und die Milz zu umgreifen sucht. Marfan ist der Ansicht, daß in 75% der Fälle ein solcher Milztumor für Lues charakteristisch sei. Ein großer Teil der mit Milzschwellung einhergehenden Anämien ist solchen Ursprunges.

6. Die Lokalisation der viszeralen Syphilis in den Nieren verläuft in der Regel latent. Manchmal weckt ein bestehendes Ödem einen solchen Verdacht, besonders bei suspekter Anamnese oder sonstigen luetischen Erscheinungen. Man untersucht den Harn auf Eiweiß, doch muß solches nicht immer vorhanden sein, da nach Cassel die Nierensyphilis auch ohne Albuminurie verlaufen kann[2]).

Fälle wie der folgende von Bradley[3]) beschriebene sind selten: es handelte sich um ein $4^1/_2$ Monate altes Kind, das neben äußeren Symptomen der Lues Anasarka und Albuminurie darbot, welche beiden Zustände nach Einleitung der spezifischen Therapie schwanden. Hock, Moussous, Lereboullet und Marcorelles[4]) haben ähnliche Beobach-

[1]) Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance, 1903. [2]) D'Astros: Revue mens. des Mal. de l'Enf., 1907; Lereboullet und Marcarelles: Société de Pédiatrie, 1908. [3]) Bradley: The Brit. med. Journal, 1871. [4]) Hock: Semaine médic., 1894; Moussous: La médic. infant., 1895; Lereboullet und Marcorelles: Société de Pédiatrie, 1908.

tungen mitgeteilt. (Ich kann diesen eine eigene anschließen; es handelte sich um das 3. Kind einer Frau, deren beide früheren Söhne ich mit kongenitaler Luesbehandelt hatte; das 3. Kind kam rechtzeitig zur Welt, zeigte jedoch außer diffuser syphilitischer Infiltration der Fußsohlenhaut und Leberschwellung ein starkes Ödem der Beine und Aszites, sowie im Harn den Befund einer akuten Nephritis. Die sofort eingeleitete Schmierkur blieb ohne Wirkung und das Kind starb wenige Tage später. Die Sektion ergab luetische Hepatitis, Milzschwellung und einen akuten Morbus Brightii, der sich bei der von mir vorgenommenen histologischen Untersuchung nicht als spezifisch erwies, sondern das gewöhnliche Bild der parenchymatösen Nephritis bot. Es ist somit nicht jede bei einem frisch luetischen Kinde entstehende Nierenentzündung als direkte Manifestation seiner Syphilis zu deuten, und es lag für diesen Fall die Möglichkeit vor, daß die Nephritis auf andere Weise entstanden war. Anm. des Übersetzers.) Nach Hutchinson zeigt die Nierensyphilis einen unregelmäßigen schubweisen durch Remissionen unterbrochenen Verlauf.

7. Vorhandensein multipler Drüsenschwellungen ist nicht charakteristisch, sondern stellt nur die Reaktion auf irgend einen infektiösen Zustand dar. Die Entwicklung sekundärer Leukämie auf dem Boden einer luetischen Infektion ist beobachtet worden (Flesch und Schomberger[1])), ebenso das Auftreten von Adenitis am Halse, die sehr an Tuberkulose erinnerte, jedoch auf spezifische Therapie zurückging[2]).

8. Die luetische Affektion der Hoden manifestiert sich in schmerzloser Schrumpfung und Induration derselben.

9. Husten und Rauhigkeit der Stimme (die Vox rauca der alten Autoren) können durch hyperplastische und ödematöse Veränderungen der Kehlkopfschleimhaut bedingt sein[3]).

Die Affektion der Lungen verrät sich durch keinerlei besondere Symptome. — Beriel[4]) berichtet über einen Fall von spezifischer Bronchektasie, der durch die entsprechende Behandlung nicht beeinflußt wurde.

10. Es kann auch zu Ohrenaffektionen luetischer Natur kommen, die sich als chronische Otitis, Verdickung des Trommelfells und Labyrinthentzündung manifestieren[5]).

11. Auch das Nervensystem kann durch hereditäre Lues in akuter oder chronischer Weise erkranken. Die akute Meningoencephalitis macht Konvulsionen, Strabismus, Hintüberstreckung des Kopfes mit Nackenstarre, Hydrozephalus mit starker Fontanellenspannung, Ny-

---

[1]) Deutsche medizin. Wochenschrift, 1907. [2]) Comby: Archives de médic. des Enf., 1905; Clarence Sharp: Archives of Pediatrics, 1905. [3]) West, Sevestre, Jacob: Lancet, 1887. [4]) Société de Pédiatrie, 1908. [5]) Jearsley: Brit. children diseases, 1908.

stagmus, Dyspnoe und Tachykardie[1]). Fieber ist in der Regel nicht vorhanden.

Oft verlaufen diese Prozesse latent, und nur die Lumbalpunktion fördert eine mononukleäre Leukozytose, welche auf das Vorhandensein von Veränderungen (Verdickung der Pia, Infiltration, Arteriitis) deutet. Die luetischen Affektionen des Zentralnervensystems können auch erst spät auftreten und sich durch verzögerten Eintritt der Gehfähigkeit und ungeschickten Charakter der Bewegungen manifestieren (Littlesche Krankheit, Meningomyelitis). Man muß an die Entwicklung derartiger Prozesse denken, wenn die Patellarreflexe sich als dauernd gesteigert erweisen. (An dieser Stelle möchte ich in aller Kürze auf einen von mir vor langen Jahren beobachteten Fall von Jacksonscher Epilepsie hinweisen, der sich bei dem zwei Jahre alten Kinde einer in ihrer Ehe von dem Gatten infizierten Mutter, deren früheres Kind schwere luetische Erscheinungen zeigte, als erstes und einziges Symptom einstellte und durch spezifische Behandlung nicht beeinflussen ließ. Anm. des Übersetzers.)

Die Lues kann auch den Charakter der ersten Dentition beeinflussen und zu falscher Implantation der Zähne oder zu Hutchinsonzähnen Veranlassung geben[2]). (Es ist vollkommen richtig, daß die gleichen Veränderungen, wie sie Hutchinson als für Lues hereditaria tarda typisch an den bleibenden mittleren Schneidezähnen des Oberkiefers beschreibt, bereits an den Milchzähnen in Form der halbmondförmigen Erosionen zur Beobachtung gelangen, doch haben sie unter solchen Verhältnissen, wie ich ausdrücklich betonen möchte, keine in dieser Richtung verwertbare diagnostische Bedeutung, da man sie auch bei sicher nicht luetischen Kindern als Teilerscheinung des rhachitischen Prozesses beobachten kann. Anm. des Übersetzers.)

Es ist möglich, daß die bei Affen nach Luesimpfung derselben beobachteten Konvulsionen mit letalem Ausgang als nervöse Lokalisationen der Syphilis aufzufassen sind, doch ist hierüber noch nichts Sicheres bekannt. Auch eine große Zahl von Fällen von Atrophie oder Sklerose des Gehirns und von Blutungen mit folgender spastischer Paralyse wird, mit Recht oder Unrecht, auf Konto der Syphilis gebucht.

In den letzten Jahren wurde[3]) auf das bei luetischen Kindern oft vorhandene intensive Schreien und Weinen, welches kurz post partum auftritt und auf spezifische Behandlung schwindet, großer Nach-

[1]) Ravaut und Ponselle: Société méd. des Hôpitaux, 1906; Weghl: Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1908; Tugendreich: Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1903. [2]) Tronchon: Thèse de Paris, 1907. [3]) G. Sisto und G. Gaing: La Semana méd., 1907 (seither auch als große Monographie erschienen. Übersetzer); Comby: Archives de Médicine des Enfants, 1908; Cl. Ferreira: ibidem, 1909.

druck gelegt und dasselbe mit Dolores osteocopi in Beziehung gebracht. (Ich muß gestehen, daß ich den Eindruck gewonnen habe, mit dem sogenannten Sistoschen Zeichen, wie man es nach seinem ersten genaueren Schilderer nennt, sei im wahren Sinne des Wortes zu viel Lärm gemacht worden. So hatten wir vor kurzer Zeit auf meiner poliklinischen Abteilung ein wenige Wochen altes Kind in Beobachtung, welches einen auf Lues verdächtigen Plaque an der Stirnhaut zeigte und außerdem unablässig schrie. Trotzdem weder die Anamnese, noch das Aussehen des Kindes für Lues sprachen und die erwähnte Hautaffektion auch impetiginösen Charakters sein konnte, wurde die spezifische Therapie mit innerlicher Darreichung von Protojoduret eingeleitet, die schon am nächsten Tage eine fast völlige Beruhigung des Kindes zur Folge hatte. Im weiteren Verlaufe stellte sich der insonte Charakter des frontalen Herdes heraus, die spezifische Therapie wurde selbstverständlich unterbrochen, doch das Kind blieb von da ab ruhig und entwickelte sich in befriedigender Weise. Man soll daher auf solche Dinge keinen allzugroßen Wert legen und stets die Gesamtheit der Erscheinungen sprechen lassen. Anm. des Übersetzers).

12. Die Lokalisationen der Syphilis in den übrigen Organen, wie Thymus, Nebennieren usw., werden in der Regel erst bei der Autopsie nachgewiesen[1]).

13. Das Knochengewebe ist häufig Sitz verschiedener spezifischer Veränderungen. So kann eine Phalanx spindelförmige Auftreibung zeigen, die an Spina ventosa erinnert. (Diese sogenannte Daktylitis syphilitica, um deren Studium sich Hochsinger verdient gemacht hat, wird von Lesage denn doch etwas zu stiefmütterlich behandelt. Sie tritt meist multipel an mehreren Fingern einer oder beider Hände auf und unterscheidet sich schon dadurch von der Spina ventosa, welche meist solitär beobachtet wird. Auch fehlt die für letztere charakteristische Rötung und Schwellung der Haut sowie Fistelbildung. Besonders beweisend für die Differenz der beiden Prozesse sind aber die Röntgenbilder, welche bei Daktylitis syphilica, die ja vom Periost ausgeht, eine von der Peripherie gegen das Knochenmark der betreffenden Phalanx sich erstreckende halbmondförmige Aufhellung des Knochenschattens zeigen, so daß durch diese beiderseitige Einschnürung ein sanduhrähnliches Bild entsteht, während die Spina ventosa, als tuberkulöse Osteomyelitis, eine zentrale Aufhellung mitten im Knochenmark aufweist, wovon ich mich, in voller Übereinstimmung mit den Angaben Hochsingers, an zahlreichen Fällen dieser Affektion, die durchaus nicht selten ist, überzeugen konnte. Anm. des

[1]) Triboulet, Ribadeau-Dumas, Harvier und Ganjoux: Société de Pédiatrie, 1909.

Übersetzers.) Mitunter finden sich an der Oberfläche der Knochen periostale Osteophytknoten in Gestalt harter schmerzloser Vorsprünge, welche besonders an der Hinterfläche des Humerus, der Innenfläche der Tibia und am Schädel zur Beobachtung gelangen. An letzterem sind sie oft symmetrisch angeordnet und bilden zwei durch eine tiefe Furche getrennte Beulen, die, wenn sie im Bereiche der Stirnbeine sitzen, die sogenannte Olympierstirne, bei Lokalisation an den Scheitelbeinen das Parrotsche Cranium natiforme und bei solitärem Sitz an der Stirne den sogenannten Kielschädel repräsentieren.

Die Knochensyphilis des Schädels kann auch subdural lokalisiert sein und entweder zu vorzeitigem Verschluß der Nähte mit Mikrocephalie, oder zu Ausbleiben desselben mit Hydrocephalus führen.

14. Die eigentümlichste Form der Knochensyphilis ist gewiß die luetische Epiphysenlösung an den langen Röhrenknochen, die auch Osteochondritis oder, nach Parrot (1869), spezifische Pseudoparalyse heißt. Dieser Autor sagt hierüber folgendes: „Das Leiden findet sich vorwiegend bei Neugeborenen; seine hauptsächlichste Erscheinung besteht in einer Trägheit, oder besser gesagt, in einem Unvermögen der Glieder, sich zu bewegen, das allgemein oder partiell verbreitet, relativ oder absolut sein kann und an die Bewegungsstörung erinnert, wie sie durch Frakturen, Luxationen oder Rheumatismus hervorgerufen wird. Um das Kind genau untersuchen und sich über den Stand seiner Unbeweglichkeit gut orientieren zu können, läßt man es an den Achseln in die Höhe heben und prüft nun seine Extremitäten. Ist das Leiden sehr ausgesprochen, so erscheint das Kind wie verrenkt, seine Glieder hängen wie die Glockenschwengel herunter und können aktiv nicht gehoben werden. Zwickt man die Haut, so kontrahieren sich die Muskeln lebhaft, doch die betreffende Extremität wird wenig oder gar nicht bewegt. Andererseits setzt sie passiven Bewegungsversuchen einen gewissen Widerstand entgegen. In Rückenlage sind einige spontane Bewegungen ausführbar, so z. B. kehrt die passiv extendierte Extremität aktiv in die Flexionsstellung zurück. Aber alle diese Manöver scheinen schmerzhaft zu sein, denn das Kind schreit dabei heftig. Manchmal fühlt man auch Krepitation, und bei einzelnen derartigen Fällen besteht eine Schwellung des Gliedes in der Nachbarschaft des Gelenkes und eine Auftreibung dieses, welches bisweilen auch Fluktuation darbietet. Der Ausgang ist fast stets ein letaler, was besonders dann der Fall, wenn sich auch im Bereiche zahlreicher anderer Organe Veränderungen finden und die Pseudoparalyse mehrere Artikulationen betrifft; immerhin muß die Möglichkeit einer Heilung zugegeben werden.“

Die Parrotsche Affektion kann auch an der Diaphyse sitzen und präsentiert sich dann als derber harter und schmerzhafter Tumor.

An diesen Stellen kommt es oft zu Spontanfraktur und abnormer Beweglichkeit des Knochens. Ob das Leiden im Bereiche der Epiphyse oder der Diaphyse lokalisiert ist, seine Heilung ist möglich und erfolgt unter Produktion eines mehr oder minder mächtigen und unregelmäßigen Callus. In manchen Fällen[1]) vereitert das Gumma entweder infolge der luetischen oder einer sekundären Infektion. Unter solchen Verhältnissen wird das bis dahin freie Gelenk Sitz einer eitrigen Arthritis. Die Parrotsche Krankheit kann auch bilateral auftreten[2]) und ereignet sich besonders innerhalb der drei ersten Lebensmonate, mitunter auch schon bei der Geburt des Kindes[3]).

Zu ihrer sicheren Diagnose bedient man sich mit Vorteil der Radiographie, denn Scherer[4]) hat Fälle beschrieben, in denen das Leiden ohne Beteiligung der Knochen verlief, während in anderen Beobachtungen die Knochen affiziert, die Muskeln aber nicht gelähmt waren.

15. Hochsinger beschreibt eine spezifische interstitielle Myositis, welche bestimmte Muskeln ergreift, sie verdickt und retrahiert. (So soll auf diese Weise eventuell innerhalb der ersten Lebensmonate eine Torticollis entstehen können.) Ich hatte Gelegenheit, einen zwei Monate alten Säugling zu beobachten, der keinerlei luetische Erscheinungen zeigte und auch anamnestisch nicht gerade suspekt war, und bei dem eine tumorartige Schwellung der Muskulatur an der Hinterfläche beider Oberschenkel bestand, durch welche die Knie in Flexionsstellung fixiert erschienen. Diese Schwellung war auch etwas schmerzhaft. Unter dem Einflusse der eingeleiteten spezifischen Therapie bildete sich die Geschwulst langsam zurück, und es restierte nur eine leichte Retraktion.

16. Parrot hielt auch die Rhachitis für eine Manifestation der kongenitalen Lues, während wir jetzt wohl darüber einig sind, daß es sich da um zwei grundverschiedene Affektionen handelt. Trotzdem behauptet aber Marfan[5]), die Syphilis könne, wie alle Infektionskrankheiten, die Ursache der Rhachitis abgeben, welche unter solchen Verhältnissen folgende Besonderheiten zeige: a) frühzeitiges Auftreten, so daß sie schon in den ersten Lebensmonaten manifest wird. b) Koinzidenz mit Schädelläsionen, Zeichen schwerer Anämie und Milztumor.

Prognose: Sie ist nicht gerade günstig, denn von 100 Kindern luetischer Eltern gehen nach den statistischen Erhebungen 70—80 zufolge der vererbten Infektion entweder während des Fötallebens oder im Laufe des ersten Jahres zugrunde. Diese hohe Mortalität betrifft allerdings nur solche Kinder, die auch syphilitische Erscheinungen darbieten; denn es ist bekannt, daß aus einer luetischen Ehe

[1]) Marfan: Revue mens., 1906; Ribadeau-Dumas: Société de Pédiatrie, 1908; [2]) Plauchu und Garin: Lyon méd., 1908. [3]) Vicarelli, Labbé: Presse méd. 1900. [4]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1902. [5]) Semaine méd., 1907.

auch gesunde Kinder stammen können, die Übertragung des Leidens somit nicht unbedingt erfolgen muß. So hat Fournier die Krankengeschichten von 57 luetischen Personen gesammelt, welche 156 absolut gesunde Kinder zeugten[1]).

Die Mortalität beträgt bei paterner Übertragung 28%, bei mütterlicher 54% und bei gemischter, wenn also beide Gatten zur Zeit der Zeugung luetische Symptome aufweisen, 71% (Fournier).

Auch die Kinder, welche im Säuglingsalter nicht zugrunde gehen, zollen dem Leiden später ihren Tribut, indem sie unter den Erscheinungen der Syphilis hereditaria tarda erkranken.

Parasyphilis: Wie bei jeder infektiösen oder toxischen Krankheit, welche die Eltern ergreift, kann es auch bei der Syphilis geschehen, daß ihr Erreger nicht auf das Kind übergeht, seine Wirkungen aber bei demselben durch die Produktion einer parasyphilitischen Kachexie äußert, welche auf die spezifische Therapie nicht reagiert (Fournier). Solche Kinder sind degeneriert, wie die Abkömmlinge von Alkoholikern oder Tuberkulösen, kümmerlich entwickelte Wesen, die wenig Widerstandsfähigkeit gegenüber Krankheiten aufbringen, oder Atrophiker, die oft auch kongenitale Mißbildungen zeigen. Wir sind uns bislang noch darüber im Unklaren, welche Häufigkeit diese Parasyphilis aufweist; gewiß kommt ihr eine bedeutsame Rolle zu, doch darf man die Sache auch nicht übertreiben, wie dies in manchen Büchern geschieht, bei deren Lekture man den Eindruck gewinnt, als gäbe es in der Pathologie des Säuglingsalters überhaupt keinen anderen ätiologischen Faktor als die Syphilis.

Immunität und Reinfektion: Ein hereditär-luetisches Kind ist nicht für sein ganzes Leben syphilisimmun, denn es sind Fälle beschrieben, wo solche Individuen sich später mit Lues infiziert haben[2]).

Akquirierte Syphilis: Duncan, Balkley und Fournier haben diese „Lues insontium" zum Gegenstande eingehender Studien gemacht. Die Infektion des Säuglings kann durch die Amme erfolgen, die an ihrer Brustwarze eine luetische Affektion trägt, und der Schanker etabliert sich dann an den Lippen des Kindes. Es sind Fälle beschrieben, wo eine Amme, welche zwei Kinder stillte, von denen das eine luetisch war, zu gleicher Zeit mit dem gesunden Säugling infiziert wurde, so daß kontemporär der Schanker an ihrer Brust und an der Lippe des Kindes auftrat (Fournier). Weitere Infektionsquellen für den Säugling sind Küsse, Toilettegegenstände, Spielsachen, Löffel u. dgl.

Auf diese Weise können ganze Familienepidemien entstehen, deren berühmteste wohl die von Ambroise Paré beschriebene ist:

[1]) Fournier, Kassowitz, Taylor, Behrend, Mazzeo (La Pédiatrie, 1908).
[2]) Hochsinger, Parnowsky: Wratch, 1902; Gaucher und Rostaine: Thèse de Paris, 1905.

„Eine mit Lues behaftete Amme wurde in ein Haus aufgenommen und infizierte das ihr anvertraute Kind; dieses wieder infiziert seine Mutter, welche die Krankheit auf ihren Gatten überträgt, der sie wieder seinen anderen Kindern vermittelt, die gewöhnlich mit ihm essen, trinken und schlafen."

In der Mehrzahl der Fälle von akquirierter Syphilis (13 mal unter 26 von Fournier gesammelten Beobachtungen) sitzt der Primäraffekt im Gesicht.

Die akquirierte Syphilis im Säuglingsalter hat folgende charakteristische Eigentümlichkeiten:

1. Vorhandensein eines typischen Schankers mit Drüsenschwellung;
2. spätes Auftreten der Erscheinungen;
3. Fehlen von Coryza, Pemphigus und Pseudoparalyse;
4. Fehlen dystrophischer Symptome. Manifestation der sekundären Symptome beim bereits älteren Säugling.

Die hereditäre Lues setzt schon bei oder kurz nach der Geburt ohne Primäraffekt, jedoch mit charakteristischen Erscheinungen wie Coryza, Pemphigus u. dgl. ein.

Die akquirierte Syphilis gleicht in ihren Symptomen vollständig der Lues des Erwachsenen; sie zeigt auch nicht die Schwere der hereditären Form, und die Kinder bleiben in der Regel am Leben (unter 42 Beobachtungen Fourniers ein Todesfall). Je früher post partum die Infektion erfolgt, desto ungünstiger gestaltet sich die Prognose.

Diagnose: Die rasche Erkennung der hereditären Syphilis ist schon aus dem Grunde sehr wichtig, um möglichst bald die spezifische Therapie einleiten zu können; denn wenn auch die Erscheinungen von seiten der Nase und der Haut spontan schwinden, bleibt das Kind trotzdem luetisch, denn seine viszeralen Manifestationen der Krankheit dauern fort und entwickeln sich später weiter (Leberzirrhose, Littlesche Krankheit, Nephritis u. dgl.).

Man wird das am Gesäß lokalisierte Syphilid vom einfachen oder papuloerosiven Ekzema intertrigo unterscheiden müssen, ebenso den luetischen Pemphigus vom simplex (siehe im Kapitel Hautkrankheiten); weiter die syphilitische Corzya vom einfachen Schnupfen, von welchem sie sich durch ihre Hartnäckigkeit, ihr blutiges Sekret u. dgl. differenziert (siehe bei Schnupfen).

Die Syphilis, welche unter dem Bilde einer Anämie mit großer Milz auftritt, muß von der Anämie pseudoleucaemica durch genaue Untersuchung des Blutes gesondert werden (siehe unter Anämien). Das Auftreten von Leber- und Milzschwellung bei einem kachektischen Säugling wird uns zunächst an Syphilis denken lassen, da Tuberkulose und Malaria selten in solcher Form auftreten.

Auf Grund der bloßen klinischen Beobachtung ist man nicht in

der Lage, eine einfache Debilitas oder Atrophie von einer syphilitischen zu sondern, und erst die unter dem Einfluß der spezifischen Therapie eintretende Besserung gestattet ein Urteil über die Natur des Leidens.

Zur Stellung der Diagnose wird man sich nicht mit einem Symptom, sei es von seiten der Haut, oder der Nase begnügen, sondern alle vorhandenen Erscheinungen prüfen, die Anamnese (Geständnis des Vaters betreffend seine Infektion, Serie von Aborten bei der Mutter u. dgl.) mit heranziehen und erst auf Grund all dieser Momente seine Äußerung abgegeben.

Wir sind jetzt im Besitze einer Anzahl von Methoden, welche uns eine rasche und präzise Diagnose ermöglichen. Dieselben sind folgende:

I. Die Suche nach dem Erreger im Blute und den Körperflüssigkeiten mit Hilfe des Ultramikroskops und in Schnitten aus exzidierten Produkten der Krankheit (Hoffmann und Beer[1])).

II. Die Verwendung der Methoden von Wassermann und Porges.

Die Wassermannsche Methode: Man nimmt einen Kubikzentimeter des kindlichen Blutserums, erwärmt ihn auf 58° durch eine Viertelstunde, um das Komplement zu zerstören und mischt ihn mit dem gleichen Volumen Extrakt syphilitischer Leber. Dann wird diesem Gemisch eine minimale Menge Meerschweinchenserum zugefügt, das sehr reich an hämolytischem Komplement ist und das Ganze bei 38° 2 Stunden stehen gelassen. Nach dieser Zeit gibt man der Flüssigkeit hämolytischen Amboceptor vom Kaninchen und Hammelblutkörperchen zu. Stammt das Serum von einem Luetischen, so bleibt die Hämolyse aus und die Erythrozyten sinken zu Boden; stammt das Serum von einem nichtsyphilitischen Individuum, so erfolgt Hämolyse und der Inhalt des Röhrchens nimmt eine diffus rote Farbe an[2]). (Wir verwenden im poliklinischen Institut seit etwa 2 Jahren die von von Dungern angegebene Modifikation der Wassermannschen Methode, welche mit gebrauchsfertigen Extrakten arbeitet, die von der Firma Merck in Darmstadt samt den zur Anstellung der Reaktion nötigen Apparaten und Meßgefäßen geliefert werden, und sind mit den Ergebnissen dieses sehr einfachen und viel weniger zeitraubenden Verfahrens außerordentlich zufrieden. Anm. des Übersetzers.)

Porgessche Methode: Die Erfahrung, daß der Extrakt luetischer Leber durch solchen aus normaler Leber oder normalem Herzen oder durch Lipoide ersetzt werden kann, hat eine Vereinfachung der Methodik zur Folge gehabt.

---

[1]) Deutsche medizin. Wochenschrift, 1906. [2]) Die detaillierte Schilderung der Wassermannschen Methode findet sich in dem Buche von Levaditi und Roché, Paris, Masson, 1908.

Man mischt gleiche Teile des zu untersuchenden Serums und einer 1 proz. Lösung von glykocholsaurem Natron in destilliertem Wasser. Das Serum wird vorher durch Zentrifugieren und halbstündige Erwärmung auf 56° inaktiviert. Nach 20 Stunden konstatiert man bei positivem Ausfall der Reaktion, daß sich an der Oberfläche der Flüssigkeit Lipoidkristalle angesammelt haben, während bei negativem Ausfall die Flüssigkeit vollkommen klar bleibt.

Das Porgessche Verfahren gründet sich somit auf die Präzipitation der Lösung von glykocholsaurem Natron durch das syphilitische Serum.

Es ist vorläufig schwer, sich über den Wert der beiden Methoden sicher auszusprechen. Auf jeden Fall empfiehlt es sich, in den Gebäranstalten systematische Untersuchungen des Plazentarblutes vorzunehmen; fallen dieselben positiv aus, so wird man solche Wöchnerinnen nicht als Ammen abgeben und ihre Kinder einer spezifischen Behandlung unterziehen.

Eine Schwierigkeit für die Verwendung dieser Verfahren bei den Kindern selbst beruht darin, daß es kaum möglich ist, von ihnen so große Serummengen zu gewinnen.

Therapie: Ein von syphilitischen Eltern stammendes Kind soll, ob es nun luetische Symptome zeigt oder nicht, von der Mutter gestillt werden. Das Engagement einer Amme, außer es leidet auch diese an Lues, ist auf jeden Fall strengstens zu untersagen. Es ist ferner von Wichtigkeit, daß das Kind die Brust erhält, da dies seine Lebenschancen wesentlich bessert und die Annahme, die Milch einer syphilitischen Mutter sei schlecht, durchaus unbegründet ist.

Auch ein Säugling, welcher verdächtige Symptome zeigt, darf nicht an die Ammenbrust angelegt werden, ebenso wie man eine suspekte Amme nicht für eine gesundes Kind nehmen wird.

Das Stillen muß unterbrochen werden, wenn die Amme eines gesunden Kindes während des Stillens durch eine dritte Person infiziert worden ist. Man behält den Säugling 2 Monate in Beobachtung, bevor man denselben einer anderen Amme anlegt.

Jeder Säugling soll von luetisch infizierten Personen streng ferngehalten werden.

Jeder Säugling, welcher unzweifelhafte Symptome von Lues zeigt, soll der spezifischen Behandlung unterworfen werden, ebenso jedes Kind, das nicht vorwärts kommt und eine suspekte Anamnese aufweist, oder bereits früher luetische Erscheinungen dargeboten hat.

Ich glaube nicht, daß man berechtigt ist, ein debiles oder atrophisches Kind ohne spezifische Antezedentien als luetisch anzusehen. Es ist ja möglich, daß man mit der spezifischen Therapie einen guten Erfolg erzielt, doch gehört dies jedenfalls zu den Ausnahmen. Ich bin

weiter der Ansicht, daß man ein anscheinend gesundes Kind syphilitischer Eltern nicht gleich behandeln, sondern erst den Eintritt spezifischer Erscheinungen bei ihm abwarten soll.

Die Therapie besteht in subkutanen Injektionen oder äußerlicher Anwendung der antiluetischen Mittel. Die subkutanen Einspritzungen werden gut toleriert (stimmt mit meiner Erfahrung nicht überein, da ich so oft schmerzhafte, eventuell sogar suppurierende Infiltrate gesehen habe, daß ich die Injektionsbehandlung bei Säuglingen überhaupt nicht mehr verwende. Anm. des Übersetzers). Man spritzt 1—5 mg Protojoduretum Hydrargyri in einen Kubikzentimeter Flüssigkeit ein (Prokorow, Barthelémy, Schwab und Lévy, Bing[1]), Nario[2])).

Es wird eine Serie von Injektionen gemacht (10 innerhalb von 10 oder 20 Tagen), dann 3 Wochen ausgesetzt und nachher im Bedarfsfalle wieder begonnen.

Statt dieser Methode kann man Einreibungen von grauer Salbe vornehmen, von welcher täglich 0,5—1 g an verschiedenen Körperstellen durch fünf Minuten fest eingestrichen werden, was, wenn keine Hautreizung eintritt, längere Zeit hindurch geschehen kann. (Ich halte auf Grund meiner Erfahrung dieses Vorgehen für die Methode der Wahl, die in relativ kurzer Zeit und in der Regel ohne unangenehme Nebenerscheinungen zum Ziele führt. Die Toleranz des Säuglings für Quecksilber, besonders bei kutaner Applikation desselben, ist sehr groß, und man beobachtet weder Darmreizerscheinungen, noch Mundaffektionen, was wohl mit dem Mangel der Zähne zusammenhängt. Ich bin mit den Erfolgen der Schmierkur, die allerdings genügend lange und genügend oft durchgeführt werden muß, so zufrieden, daß ich mich bisher, im Hinblick auf die beim Säugling herrschenden Schwierigkeiten, von einigen vorläufigen Versuchen abgesehen, nicht zur Salvarsanbehandlung entschließen konnte. Bei der Schmierkur muß man die Vorsicht gebrauchen, den Turnus nicht, wie beim Erwachsenen, auch auf die Arme und Beine auszudehnen, da die langen Röhrenknochen an ihren Diaepiphysärgrenzen Sitz spezifischer Veränderungen sein können, so daß bei unzartem Vorgehen eine Epiphysenlösung möglich ist. Ich halte die Schmierkur nur dort für nicht indiziert, wo ausgebreitete ulzeröse Prozesse nicht genügend viel unveränderte Haut für ihre Vornahme übrig lassen. Anm. des Übersetzers.)

Die innerliche Verabreichung des Quecksilbers wird man für jene Fälle reservieren, bei denen die ausgedehnte Erkrankung der Haut die Anwendung der Schmierkur oder der Einspritzungen unmöglich macht. Unter solchen Verhältnissen gibt man dem Säugling 3 mal täglich je 10 Tropfen Liqueur van Swieten (1 proz. alkoholische Subli-

[1]) Presse médicale, 1903. [2]) Archives de médicine des Enfants, 1900.

matlösung. Übersetzer) in etwas Milch. Ich bin der Ansicht, daß die interne Behandlung nur in Ausnahmsfällen zur Anwendung kommen soll. (Wir bedienen uns mit besten Resultaten und ohne jede Schädigung seit langen Jahren nach der Empfehlung von Kassowitz des Protojoduretum Hydrargyri, welches wir in Einzeldosen von einem Zentrigramm 2—3mal täglich als Pulver in etwas Muttermilch verabreichen. Namentlich die bei anderen Präparaten so häufigen Diarrhoen sind darnach nicht zu besorgen. Anm. des Übersetzers.)

Die Quecksilbertherapie wird vom Säugling gut vertragen und führt weder zu Stomatitis, noch zu medikamentösen Ausschlägen.

Wenn auch, wie dies in der Regel der Fall ist, die Erscheinungen rasch zurückgehen, empfiehlt es sich, von Zeit zu Zeit die Behandlung zu wiederholen. (Dosierung siehe am Schluß des Buches.)

(Ich möchte dieses Kapitel nicht schließen, ohne noch ein paar Worte über die von Paul Ehrlich inaugurierte Salvarsantherapie zu sagen. Die ausgezeichneten Erfolge, welche man damit auch in der Behandlung der kongenitalen Lues durch intravenöse Injektion des Mittels bei der stillenden Mutter erreicht hat, lassen diese Art des Vorgehens als die richtigste erscheinen. Mit subkutanen und intramuskulären Injektionen macht man bei Säuglingen im allgemeinen keine guten Erfahrungen, und bei einem Mittel, das auch bei sorgsamster Asepsis schmerzhafte Infiltrate und ausgedehnte Nekrosen setzt, werden sie sich noch weniger gut gestalten. Für die intravenöse Einspritzung, wie sie beim Erwachsenen jetzt wohl ausschließlich in Verwendung kommt, liegen die Verhältnisse beim Säugling ziemlich schlecht. Seine Armvenen sind so klein, daß man mit der Kanüle schwer hineinkommt, und die Injektion in eine Schädelvene ist ein so schwieriger und gefährlicher Eingriff, daß man ein viel aggressiverer Therapeut sein muß, als ich es bin, um sich zu so etwas zu entschließen, zumal wir allen Grund haben, gerade bei der kongenitalen Lues mit unseren bisherigen Behandlungserfolgen sehr zufrieden zu sein. Ich verweise übrigens zur Orientierung auf das Sammelreferat von E. Welde im 74. Bande des Jahrbuchs für Kinderheilkunde. Anm. des Übersetzers.)

XII. Kapitel.

Tuberkulose.

Häufigkeit derselben beim Säugling.

Man hat früher die Tuberkulose bei Säuglingen für ein seltenes Vorkommnis gehalten, doch konnten Landouzy und seine Schüler Queyrat und Aviragnet zeigen, daß dem nicht so ist und die Tuber-

kulose sich relativ häufig entweder unter dem Bilde einer scheinbar einfachen Entzündung (Bronchopneumonie u. dgl.) oder einer Affektion des lymphatischen Systems präsentiert.

Zahlreiche über diesen Gegenstand angestellte Untersuchungen haben ergeben:

1. daß kongenitale Tuberkulose zu den größten Seltenheiten gehört.
2. daß die Krankheit in den drei ersten Lebensmonaten spärlich vorkommt, um von da ab mit zunehmendem Alter des Kindes immer häufiger zu werden.

Als Beweis führe ich einige Zahlen an:

Nach Huguenin[1]) kommen auf	58	Tote von	1—2	Mon.	0 Tbc.
	38	„ „	3—7	„	4 Fälle = 13%
	48	„ „	8—12	„	12 „ = 17%
					also in toto = 35%
Nach Hutinel[2])				vor dem	3. Monat 1%
				von 3—12	Monaten 10%
				von 12—24	„ 24%
Nach Marfan[3]) und Comby[4])				vor dem	3. Monat 2%
				von 3—6	Monaten 18%
				von 6—12	„ 27%
				von 12—24	„ 43%
					also in toto 67%
Nach Schloßmann[5]) unter	227	Toten	unter	3 Mon.	6 Fälle = 2%
	„ 154	„	von	3—6 „	13 „ = 8%
	„ 101	„	„	7—12 „	17 „ = 16%
Nach Barbier[6]) unter	54	Toten	unter	3 Monaten	4 Fälle = 7%
	„ 95	„	„	3—12 Monat.	31 „ = 37%
	„ 46	„	im	2. Jahre	27 „ = 50%
Nach Stirnimann waren unter	591	Toten	des	ersten	Jahres 41%
Nach Geipel[7])	„ „	294	„	„	„ „ 27%
Nach Küß[8])	„ „	100	„	„	„ „ 10%

Die an lebenden Kindern mittels der Tuberkulinreaktion angestellten Untersuchungen führten zu folgenden Ergebnissen:

1. Cassoute[9]) prüfte wahllos alle im Spital vorgestellten Säuglinge und fand unter 80 Fällen 73 negative, eine positive und sechs

[1]) Revue médicale de la Suisse romande, 1894. [2]) Congrès int. de Médicine, Paris 1900. [3]) Congrès de Tuberc., Paris 1905. [4]) Congrès de Tuberc., Washington 1908. [5]) Handbuch f. Kinderheilkunde. [6]) Intern. medizin. Kongreß, Budapest 1909. [7]) Zeitschrift f. Hygiene, Bd. 53. [8]) Thèse de Paris, 1898. [9]) Société de Pédiatrie, 1908.

zweifelhafte Reaktionen. Lesage erhielt unter 62 Säuglingen 4mal ein positives Resultat, Ausset[1]) unter 100 Säuglingen 31 positive Reaktionen.

2. Unter aus tuberkulösem Milieu stammenden Kindern reagierten nach Ausset 61% positiv, nach Lamalle[2]), welcher Kinder unter 10 Monaten untersuchte, 55%, nach Miller und Woodruff[3]) 51.

Die Tuberkulinreaktion liefert also differente Ergebnisse, je nachdem es sich um ein infiziertes oder nicht infiziertes Milieu handelt, sowie auch je nach Art der vorliegenden Erkrankung. Es gibt minimale Infektionen, die nicht reagieren, und andererseits scheint eine starke Reaktion auf eine hohe Widerstandsfähigkeit des Organismus zu deuten und findet sich besonders bei latenten Formen.

Die Krankheit ist also entschieden recht häufig, zumal man nach den Angaben von von Behring[4]), Baumgarten, Bartel[5]) und Harbitz[6]) annehmen muß, daß sie auch ganz okkult bleiben kann, ohne daß es zu den geringsten Veränderungen im Bereiche der Drüsen und Organe kommt, so daß nur der Meerschweinchenversuch die Entscheidung darüber ermöglicht, ob das betreffende Gewebe Tuberkelbazillen enthält oder nicht. Die Bazillen sind im ganzen Körper verstreut und befinden sich in latentem Stadium, aus welchem sie unter dem Einflusse irgendwelcher Ursachen manifest werden. Nach Bartel können diese gewissermaßen im Hinterhalt lauernden Bazillen auch hemmend auf das Wachstum wirken.

Stimmen diese Angaben, so wird die ganze Tuberkulosefrage zweifellos, speziell was das Verhalten beim Säugling anlangt, neuerdings aufgenommen werden müssen (siehe Seite 320).

Es empfiehlt sich, die Organe solcher Kinder, welche keine manifesten tuberkulösen Symptome zeigen, auf Meerschweinchen zu überimpfen, da man sich auf die Tuberkulinreaktion allein nicht verlassen kann, welche bei derartigen „Bazillenträgern" nicht immer positiv ausfallen muß.

Im allgemeinen läßt sich aber sagen, daß der Neugeborene gegen Tuberkulose ziemlich resistent ist, und daß sich Brustkinder in dieser Richtung noch besser ausgerüstet erweisen (Engel[7])).

(Es würde mich zu weit führen, an dieser Stelle die ganze Frage fortzuspinnen, die sich ja durch die verschiedenen Überempfindlichkeitsreaktionen seither sehr entwickelt hat. Ich verweise den Leser auf das ausgezeichnete Buch von F. Hamburger: Pathologie und Diagnostik der Kindertuberkulose, Wien, F. Deuticke, 1911, und

[1]) Pédiatrie pratique, 1908. [2]) Scalpell, 1909. [3]) Journ. of American Associat., 1909. [4]) Die Pathogenese der Tuberkulose, Berlin 1904. [5]) Wiener klin. Wochenschrift, 1905 u. 1906. [6]) Semaine médic., 1905. [7]) Monatsschrift f. Kinderheilkunde, 1908.

auf die erschöpfende Monographie von A. Sitzenfrey: Die Lehre von der kongenitalen Tuberkulose, Berlin, S. Karger, 1909. Anm. des Übersetzers.)

Heriditäre Tuberkulose.

Das aus einer tuberkulösen Ehe stammende Kind wird ohne Zeichen dieser Erkrankung geboren. Seine Organe enthalten keine Bazillen und die Überimpfung derselben auf Meerschweinchen liefert ein negatives Ergebnis. Nichts unterscheidet einen solchen Neugeborenen von dem von gesunden Eltern gezeugten. Auch die Tuberkulinprobe fällt negativ aus. Man wird eben in der übergroßen Mehrzahl der Fälle nicht tuberkulös geboren, und eine tuberkulöse Heredität, etwa im Sinne der luetischen, existiert nicht; die Spirochäte pallida durchdringt leicht die plazentare Scheidewand und infiziert den Fötus, während der Tuberkelbazillus dies nur ganz ausnahmsweise tut.

Kann die Tuberkulose von der Mutter auf den Fötus durch Passage der Bazillen übergehen? Solche Fälle kommen sicher vor; hingegen scheint es im Gegensatz zur Syphilis nicht zu ovulärer oder spermatischer Übertragung zu kommen, wenn auch der folgende Fall sehr für eine solche spricht: eine gesunde Frau heiratet einen tuberkulösen Mann, und die Kinder aus dieser Ehe sind tuberkulös, die aus einer zweiten mit einem gesunden Manne eingegangenen nicht[1]). Sicherlich ist ein derartiges Vorkommnis nicht absolut beweisend, denn die Kinder können ja auch erst nach der Geburt von ihrem tuberkulösen Vater infiziert worden sein. Ähnliche Ereignisse sind auch in der Veterinärmedizin mitgeteilt[2]).

Während die konzeptionelle Tuberkulose sehr zweifelhaft ist, kommt die Übertragung der Bazillen von der tuberkulösen Mutter auf dem Wege der Plazenta, wenn auch nur ganz ausnahmsweise, so doch sicher vor. In der Arbeit von Péhu und Chalier finden sich 35 Beispiele für eine derartige Übertragung zusammengestellt[3]). (Ich verweise auch hier nochmals auf die später erschienene und das ganze Material lückenlos enthaltende Studie von Sitzenfrey [l. cit.]. Anm. des Übersetzers). Dabei kommen verschiedene Eventualitäten in Betracht:

1. Die Plazenta enthält sichtbare Tuberkel mit Bazillen[4]).
2. In der Plazenta sind keine sichtbaren tuberkulösen Veränderungen nachweisbar, doch macht ihre Überimpfung auf Meerschweinchen diese tuberkulös[5]).

[1]) Landouzy, Cerf, Outrepont, Fieux, Seutex. [2]) Zöppelius, Bang, Sanson. [3]) Archives de méd. des enf., 1908. [4]) Schmorl u. Geipel: Münchn. medizin. Wochenschr., 1904. [5]) Heitz: Revue de la Tuberc.; 1902.

3. Die Plazenta ist anscheinend normal, doch mit dem Nabelschnurblut läßt sich experimentelle Impftuberkulose erzeugen[1]).
4. Die Plazenta erscheint unverändert, doch der Fötus zeigt entweder deutliche tuberkulöse Veränderungen (Miliartuberkulose oder Lebertuberkulose), oder aber läßt sich durch Überimpfung von Lebergewebe desselben auf Meerschweinchen bei diesen Impftuberkulose erzeugen[2]).

Die kongenitale Tuberkulose erweist sich daher bei experimenteller Prüfung als ganz exzeptionelles Vorkommnis; aber auch mittels der Tuberkulinprobe gelangt man zu einem analogen Ergebnis. So konnte Schloßmann bei 200 von tuberkulösen Müttern stammenden Säuglingen in den ersten Lebenswochen niemals eine positive Reaktion erhalten. Zu den gleichen negativen Resultaten gelangte Bosc[3]) bei 20 Säuglingen, und auch ich konnte dies in eigenen Untersuchungen bestätigen. Übrigens ist diese kongenitale Tuberkulose auch bei Tieren selten[4]), besonders wenn man sie nach der Geburt vom Muttertiere isoliert. Diese Erfahrung findet eine weitere Stütze in der Tatsache, daß die Tuberkulose auch in den ersten drei Lebensmonaten noch sehr spärlich vorkommt und erst nach diesem Alter in ihrer Frequenz ansteigt; man müßte denn die Baumgartensche Theorie von der Latenz, die ich bereits erwähnt habe, akzeptieren. Eine sichere Entscheidung wird sich erst fällen lassen, wenn man die Überimpfung der Organe auf Meerschweinchen in ausgedehntem Maße in Anwendung zieht.

Tuberkulöse Belastung: Wird das Kind wirklich gesund geboren, oder ist es mit einer bleibenden Minderwertigkeit behaftet? Das ist eine Frage, die sich schwer beantworten läßt. Es hat den Anschein, daß ein von tuberkulösen Eltern stammendes Kind leichter tuberkulös wird, als ein Abkömmling gesunder Eltern, doch kann dies auch damit zusammenhängen, daß dasselbe mit den tuberkulösen Erzeugern weiterlebt und so der Ansteckung in hohem Maße ausgesetzt ist. Auf dieser Erfahrung basiert der Vorschlag von Grancher, jedes aus einer tuberkulösen Ehe stammende Kind dem Einfluß des häuslichen Milieus zu entziehen. Es muß sich durchaus um keine höhere Empfindlichkeit handeln, sondern die stetige Infektionsgefahr genügt vollkommen, um den eventuellen Eintritt der Ansteckung zu erklären.

Nun ist aber ein tuberkulöser Habitus beschrieben worden, welcher zu dieser Krankheit disponieren soll.[5]) Er besteht in Enge des Thorax,

---

[1]) Schmorl, Birch-Hirschfeld, Londe und Thiercelin, Bar und Renon, Bugge. [2]) Courmont und Chalier: Lyon médical, 1907. [3]) Annales méd. et chirurgicales du Centre, 1907. [4]) Koch, Grancher, Strauß, Borrel, Kuß, Nocard und Bang. [5]) Hanot: Archives génér. de médic., 1895; Mosny: Revue de la Tuberc., 1908.

besonders in seinen oberen Anteilen, in geringer Entwicklung der Lungen, Enge der Arterien, Lappung der Leber, kongenitaler Dilatation des Ösophagus, dem Lorainschen Infantilismus, starker Behaarung der Haut, Blaufärbung der Iris und rötlichblondem Kolorit der Kopfhaare. Es ist sicher, daß sich ein solcher Typus sehr oft bei den Kindern tuberkulöser Eltern vorfindet, doch er genügt nicht, um an und für sich Tuberkulose zu erzeugen. Dieser Habitus deutet nur auf eine gewisse organische Schwäche, die etwa in Gegensatz zu der erhöhten Widerstandsfähigkeit gegen Tuberkulose gesetzt werden könnte, wie sie Sprößlinge einer arthritischen Ehe zeigen. Sicherlich gedeiht der Kochsche Bazillus besser auf solchen schwachen Nährböden, doch stehen sichere Beweise hierfür noch aus. Man hat auch angenommen, daß die tuberkulös infizierte Mutter den Fötus mit auf dem Wege der Plazenta ihm übermitteltem Tuberkulin vergiftet, und daß diese Intoxikation zu Veränderungen im Bereiche der Leber und der Nieren führt[1]), oder aber eine Disposition für Tuberkulose schafft. Nach Sicard, Mercier, Charrin und Delamare soll der Infantilismus auf diese tuberkulöse Intoxikation zurückzuführen sein. Nun ist aber durchaus nicht bewiesen, daß das Tuberkulin die Entstehung von Tuberkulose fördert, denn wenn man von zwei Meerschweinchen das eine vor der Infektion mit Tuberkelbazillen mit Tuberkulin behandelt, so erkrankt es in gleicher Weise, wie das nicht vorbehandelte Tier.

Die tuberkulöse Belastung kann sich auch in einer Enge des Gefäßsystems präsentieren (kleines Herz, enge Arterien), die sogenannte angiohämatische Hypoplasie Gilberts, welche später zu Mitralstenose und chlorotischen Erscheinungen führt. Anglade und Jacquin sind der Meinung[2]), daß auch Idiotie auf diese Weise entstehen könne.

Akquirierte Tuberkulose.

Die Tuberkulose kann genuin auftreten, oder als interkurrente Krankheit sich zu einem anderen Leiden gesellen, welches das Kind hinwegrafft. Man findet unter solchen Verhältnissen bei der Obduktion die Zeichen der latenten Tuberkulose. Fällt das Kind der interkurrenten Krankheit nicht zum Opfer, so beeinflußt sie die bestehende Tuberkulose im Sinne einer rascheren Entwicklung und Ausbreitung derselben. Masern und Keuchhusten sind jene zwei Affektionen, die sicherlich den förderndsten Einfluß auf eine vorhandene Tuberkulose ausüben. Es ist bekannt, was die alten Autoren von der Pertussis sagten: „Tussis convulsiva vestibulum tabis".

Experimentelle Untersuchungen von Halbron[3]) haben gezeigt,

[1]) Charrin, Nathan-Larrier u. Delamare. [2]) Encéphale, 1907. [3]) Thèse de Paris, 1906.

daß die gewöhnlichen Eitererreger (Staphylo- und Streptokokken) die die Tuberkulose nicht aggravieren, während uns die klinische Erfahrung lehrt, daß dies bei den Mikroorganismen der Masern und des Keuchhustens der Fall ist.

Die Eintrittspforten: Der Tuberkelbazillus kann auf verschiedenen Wegen seinen Einzug in den Körper halten. Bald ist es irgend eine Stelle des Bronchialbaumes, bald eine solche im Rachen oder den Tonsillen, oder aber im Bereiche des Intestinaltrakts. Zu behaupten, daß der Kochsche Bazillus stets von derselben Stelle aus in den Organismus eindringt, halte ich für einen Irrtum. Das Merkwürdigste in der Genese der Säuglingstuberkulose ist der Umstand, daß der Erreger derselben eine Schleimhaut durchbrechen kann, ohne an seiner Eintrittsstelle die geringsten Spuren zu hinterlassen, und sich erst in den regionären Lymphdrüsen festsetzt. Das Ergriffensein dieser Drüsengruppen beweist, daß die Eingangspforte im Bereiche ihres Wurzelgebietes zu suchen ist. Von diesen zuerst infizierten Drüsengruppen aus verbreitet sich die Tuberkulose allmählich im gesamten Lymphsystem, so daß es schließlich schwer ist, ihren Ausgangspunkt zu finden.

Die eine Meinung geht dahin, daß die Infektion stets durch Inhalation erfolge, die andere nimmt eine Ingestion der Bazillen an. Ja man geht noch weiter. Früher galt die Ansicht, daß: 1. die Tuberkulose eines Organs der Erkrankung der betreffenden ihm zugehörigen Drüsen vorausgehe (Parrots similäre Adenopathie); 2. daß die Eingangspforte oft sehr klein und kaum sichtbar sei, während die Reaktion von seiten der Drüsen sich sehr intensiv gestalte. Neuerdings drehen aber einzelne Autoren die ganze Sache um, indem sie sagen, daß die Drüsen primär erkranken und das betreffende Organ erst sekundär infiziert werde. So soll z. B. der Erkrankung der Lungen eine solche der Hilusdrüsen vorangehen[1]).

Welcher Meinung man sich auch anschließen möge, das eine ist sicher, daß die Säuglingstuberkulose im lymphatischen System einsetzt. Die Organe sind oft, wenigstens klinisch, intakt. In einer gewissen Zahl von Fällen ist allerdings diese lymphatische Tuberkulose von klinisch nachweisbaren Organläsionen begleitet. In der Regel handelt es sich um chronische Veränderungen. Es kommt vor, daß der Säugling innerhalb weniger Tage einer miliaren Tuberkulose erliegt, indem die in einer verkästen Drüse deponierten Bazillen in das Blut gelangen und eine Septikämie hervorrufen; als Ursprungsort

[1]) Marfan: Sem. méd., 1892; Neumann: Deutsche mediz. Wochenschr., 1893; Kossel: Zeitschrift f. Hygiene, 1895; Behring: Kasseler Naturforscherversammlung, 1903; Calmette und Guérin: Annales de l'Inst. Pasteur, 1906; Weill und Mouriquand: Revue d'hygiéne et de méd. inf., 1908.

jeder derartigen Miliartuberkulose findet man jedoch eine alte Lymphdrüsentuberkulose[1]).

Luftkontagion und humaner Ursprung der Infektion: Da man in den Leichen von an Tuberkulose verstorbenen Säuglingen nahezu immer tuberkulös veränderte Lymphdrüsen im Mediastinum fand, lag der Gedanke nahe, anzunehmen, daß die Infektion auf dem Wege der Respirationsorgane erfolge.

Im Jahre 1869 hatte Villemin gezeigt, daß die Einblasung von getrocknetem Phthisikersputum in die Trachea Tuberkulose erzeuge, und seine Versuche sind von allen Nachprüfern bestätigt worden. Flügge bemühte sich, die nähere Art und Weise der Luftinfektion zu bestimmen und fand sie in der sogenannten „Tröpfcheninfektion". Der Tuberkulöse schleudert nämlich beim Husten einen feinsten Sprühregen von Wasser und Schleim in die Luft, welcher die Bazillen enthält, und so bildet sich im Umkreis des Kranken auf eine Entfernung von 40—80 cm ein gefährlicher Nebel, welcher kontagiös wirkt und noch etwa eine halbe Stunde nach dem Hustenanfall wirksam bleibt.

Die floride Tuberkulose ist also kontagiös, und es genügt eine kleine Menge von in der Luft suspendierten Bazillen, um eine Inhalationstuberkulose hervorzurufen, eine Ansicht, welche vielfache Bestätigung gefunden hat[2]). Über die Menge der in dieser Dunstwolke enthaltenen Bazillen, welche nötig ist, um die Kontagion zu bewirken, sind die Autoren nicht einig, indem die einen behaupten, es genügen wenige, die anderen, es seien viele notwendig. Der die Bakterien in getrocknetem Zustande enthaltende Staub soll weniger gefährlich sein.

Eine Reihe von Forschern[3]) haben gezeigt, daß sich stets im Bereiche eines kleinen Bronchialzweiges ein initialer Herd in Gestalt eines Knötchens mit Peribronchitis und sekundärer Infektion der mediastinalen Drüsen nachweisen lasse.

Auf dem Kongreß für Tuberkulose haben sich Hutinel und Lereboullet[4]) dahin geäußert, daß die Tuberkulose beim Säugling vorwiegend respiratorischen Ursprunges sei; Comby schloß sich dieser Meinung an und führte als weiteren Beweis an, daß sich trotz der ausgebreiteten Verwendung sterilisierter Milch die Tuberkulose der Lungen und der Mediastinaldrüsen wenig verringert habe, was doch der Fall sein müßte, wenn die Verdauungswege die Eingangspforte bilden. Andererseits ist der statistische Nachweis erbracht worden, daß die

[1]) Haushalter und Fruhinsholz: Archives de méd. des enfants, 1902.
[2]) Tuberkulosekonferenz im Haag, 1906; Tuberculosis, 1906; Berliner Tuberkulosekongreß, 1907; Heymann, von Preisz, Ribbert; Beitzke: Berl. klin. Wochenschrift, 1905; Sänger: Virchows Archiv, 1905; Kuß und Lobstein: Bulletin médical, 1907.
[3]) Birch-Hirschfeld, Kuß (Thèse de Paris, 1898), Ribbert, Most, Ponfick, Weleminski und Vallée. [4]) Paris, 1901—1905.

Tuberkulose im Säuglingsalter sehr selten ist und erst in späteren Altersstufen häufiger wird. Gerade um die Zeit jedoch, wo ausschließlich Milchnahrung gereicht wird, zeigt die Frequenz der Tuberkulose ihre geringsten Werte.

Neuerdings hat Escherich[1]) weitere Beweise für die Häufigkeit der Inhalationstuberkulose beim Säugling beigebracht und sich dahin ausgesprochen, daß die Ansteckung durch die tuberkulösen Eltern entweder durch direkte Kontagion (Küsse und dgl.) oder indirekt durch den bazillenhaltigen Staub der Wohnräume erfolge. Dabei spielen alle die Kontagion begünstigenden Momente, wie enge Wohnräume, Licht- und Luftmangel, Überfüllung usw. mit. Die Ansteckung kann auch in den Krankenhäusern erfolgen[2]), so daß es notwendig erscheint, alle in das Spital aufgenommenen Patienten zu isolieren.

In den letzten Jahren ist das Bestreben vorhanden, unter dem Eindrucke der Arbeiten von Behring und Calmette, die Entstehung der Tuberkulose auf inhalatorischem Wege vollständig zu leugnen und nur den digestiven Infektionsweg zuzugestehen. Doch haben die Untersuchungen von Hutinel und von Kuß[3]), sowie die Erhebungen der von der Société de Biologie im Jahre 1907 eingesetzten Kommission gezeigt, daß dieser Standpunkt ein zu exklusiver ist.

Kuß und Lobstein konnten den Nachweis führen, daß bei Meerschweinchen die Inhalationsmethode den sichersten Weg darstellt, um bei den Tieren die Bronchien und Hilusdrüsen tuberkulös zu infizieren.

Nasaler Weg: Der Tuberkelbazillus kann in der Nasenhöhle festgehalten werden, und eine Reihe von Arbeiten hat gezeigt, daß die Bazillen, indem sie den lymphatischen Rachenring durchdringen, in die Halsdrüsen und von da aus in das Mediastinum gelangen. Man erhält auch tatsächlich, wenn man aus der Tiefe des lymphatischen Rachenringes impft, in etwa 13—15% der untersuchten Fälle ein positives Resultat[4]). Durochowski verfolgte den Weg der Bazillen von der Nasenhöhle zu den Halsdrüsen, und Ghedeni konnte durch Impfung der Tonsillen eine Tuberkulose der Halsdrüsen und des Mediastinums hervorrufen. (An dieser Stelle sei auch auf die in dieser Richtung bedeutsamen Arbeiten von Weleminski[5]) verwiesen. Anm. des Übersetzers.)

Im Gegensatze zu dieser Theorie haben neuere Untersuchungen ergeben, daß diese Eingangspforte relativ selten in Betracht kommt und der lymphatische Rachenring in der Mehrzahl der Fälle weder

[1]) Presse médicale, 1909. [2]) Strauß, Wassermann, Kuß. [3]) Revue de la Tub., 1907. [4]) Trautmann, Hansemann, Schlesinger, Dienlatey, Bartel und Spieler, Marfan, Boulay und Heckel, Roux und Roques (Revue mens., 1907). [5]) Berl. klin. Wochenschrift, 1903, Nr. 37 und 1905, Nr. 24, 38 und 39.

Tuberkel noch Bazillen enthält und ein negatives Impfergebnis liefert.[1]) Most[2]) äußert sich sogar dahin, daß eine Verbreitung auf diesen Bahnen direkt unmöglich sei.

Es geschieht nicht selten, daß im Gefolge einer Angina sekundär intumeszierte Lymphdrüsen sich später mit Tuberkelbazillen infizieren, und ich bin auf Grund dieser Erfahrung der Ansicht, man solle jede Angina präventiv mit Diphterieheilserum behandeln, um auf diese Weise den raschen Rückgang der begleitenden Adenopathie zu befördern. Bei solchem Vorgehen habe ich das Auftreten tuberkulöser Drüseninfektion im Bereiche des Halses nur selten beobachtet. (Ich muß gestehen, daß mir diese Argumentation nicht recht einleuchtet und auch mit meiner persönlichen Erfahrung nicht übereinstimmt. Die Beeinflussung einer nicht diphtheritischen Halsaffektion durch Heilserum in dem Sinne, daß die sekundäre Infektion der Halsdrüsen ausbleibt, ist wohl recht zweifelhaft; der Befund einer Kette von mäßig geschwollenen, schmerzlosen unter dem Finger rollenden Drüsen in der Submaxillargegend und am vorderen Rand des Kukullaris, von wo sie zur oberen Brustapertur ziehen, ist ungemein häufig, namentlich bei Kindern der ersten zwei Lebensjahre. Inwieweit derselbe mit Tuberkulose in Beziehung steht, ist vorläufig nicht sicher zu sagen; von mir vor vielen Jahren in dieser Richtung unternommene mikroskopische Untersuchungen an dem Material der Münchener Kinderklinik ergaben ziemlich oft Verkäsung und reichliche Tuberkelbazillen in der Peripherie dieser Herde. Tierimpfungen mit den mikroskopisch unveränderten Drüsen wurden damals nicht vorgenommen. Anm. des Übersetzers.)

Kontagion durch die Milch (boviner Ursprung): Die Tuberkulose der Kuh ist ein langsam verlaufender Prozeß, der es dem Tiere gestattet, noch durch 6 Monate und länger Milch zu geben. Die Annahme ging eine Zeitlang dahin, es sei das Vorhandensein einer tuberkulösen Eutererkrankung unerläßliche Vorbedingung für den Übertritt von Tuberkelbazillen in die Milch[3]). Neuere Untersuchungen haben aber gezeigt, daß die Bazillen die Mamma durchdringen können, ohne daselbst Veränderungen hervorzurufen[4]), und man aus diesem Grunde die Milch jeder auf Tuberkulin positiv reagierenden Kuh vom Gebrauche ausschließen solle. In Amerika reagieren 35% der Milchkühe positiv, in Frankreich 43% (Gorton[5]), Martel).

---

[1]) Thomson und Hewlett: C. Bl. f. Laryngol., 1895; Lermoyez und Wurtz: Société de Biologie, 1893; Broca, Pilliet, Cornil, Nobécourt und Tixier: Gazette des Hôpitaux, 1908. [2]) Bei Lhermitte: Semaine médic., 1909, zitiert. [3]) Bollinger, Nocard, Galtier u. a. [4]) Hirschberger, Bung, Czokor, Ernst, Nocard, Koubassoff, Rabinowitsch, Kempner, Moussu, Mohler, Martel, Vallée. [5]) Journ. of Americ. Association, 1908.

Es wurde auch gesagt, daß eine mit anderen Milchen verdünnte tuberkulöse Milch nicht virulent sei, doch konnte Nocard zeigen, daß dem nicht so ist.

Chauveau zeigte, daß der Genuß tuberkelbazillenhaltiger Milch beim Saugkalb Tuberkulose hervorruft, und es fragt sich, ob dies beim menschlichen Säugling gleichfalls geschieht. Die hierfür angeführten Beispiele sind sehr zahlreich[1]); ich will hier nur den von Brouardel mitgeteilten Fall anführen: „Fünf Pensionäre einer Privatanstalt im Alter von 14—17 Jahren gingen innerhalb kurzer Frist an Tuberkulose zugrunde, ohne daß in ihrer Familie eine hereditäre Belastung nachzuweisen war. Einige Wochen später konstatierte man im Schlachthause bei einer Kuh Tuberkulose und brachte in Erfahrung, daß dieses Tier dem betreffenden Pensionat die Milch geliefert hatte."

Um ein sicheres Urteil zu gewinnen, müßte natürlich jede andere menschliche Infektionsquelle für den Säugling ausgeschlossen werden; immerhin ist es aber unleugbar, daß das Kind, wenn es durch längere Zeit eine mit Tuberkelbazillen infizierte Kuhmilch trinkt, an Tuberkulose erkranken kann.

Kochs Ansicht: Dies war, wie eben gesagt, der Stand der Frage, als Koch mit folgenden Anschauungen hervortrat[2]):

1. Daß der Bazillus der menschlichen und der Rindertuberkulose verschieden seien und auch nicht ineinander übergehen können.
2. Daß der menschliche Organismus für den Bacillus bovinus nicht empfänglich sei.
3. Daß die humane Tuberkulose stets nur durch den menschlichen Bazillus verursacht werde.
4. Daß auch das Kalb für den Bacillus humanus unempfänglich sei.

Diese aufsehenerregenden Mitteilungen haben speziell im Berliner Institut für Infektionskrankheiten eine Reihe von Arbeiten veranlaßt[3]), welche die Kochsche Lehre, wenigstens in ihren Hauptzügen, bestätigten.

Die Untersuchungen ergaben jedoch, daß

a) die Infektion des Kindes mit bovinen Bazillen möglich ist, aber nur auf die Mesenterialdrüsen beschränkt bleibt;

b) daß man daneben humane Tuberkulose in den Hilusdrüsen nachweisen kann, die durch Inhalation entstanden ist;

---

[1]) Nocard, Stang, d'Arnorbach, Demme, Ollivier und Boulay, Klenke, Zippelius, Heryard, Ebstein, Uffelmann, Lyetin, Bang, Hébert, Pneemers. [2]) Kongresse in London 1900 und in Berlin 1901. [3]) Kossel, Weber und Heuß: Tuberkulosearbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, 1904; Raw: The Brit. med. Journal, 1904—1908; Kraus und Groß: Zentralblatt f. Bakteriologie, 1908; Karlinski: Zeitschrift f. Tiermedizin, 1904; Eber: Wien. medizin. Wochenschrift, 1908.

c) daß der Bacillus bovinus die Kälber tötet, während der Bacillus humanus sie entweder gar nicht schädigt oder nur lokale Läsionen verursacht.

Die Londoner Tuberkulosekommission vom Jahre 1907 ist der gleichen Ansicht, glaubt aber, daß die beiden Bazillenspezies wohl verschieden jedoch stammverwandt sind.

Eine ganze Reihe von Forschern[1]) ist der Meinung, daß die zwei in Rede stehenden Bazillen identisch seien, und daß der humane Bazillus durch Passage durch das Kalb in den bovinen umgewandelt werden könne. Die kleinen vorhandenen Differenzen seien durch die Adaptation an den Wirt und die wiederholte Passage durch die gleiche Tierspezies bedingt, wodurch das Bakterium humanisiert oder bovinisiert werde. Aus diesem Grunde gebe auch die Kontagion, sei es auf dem Wege der Luft oder durch Ingestion der Keime, ganz analoge Resultate.

Als Beweis für ihre Ansicht zitieren diese Autoren Fälle von Übertragung der Tuberkulose vom Rind auf den Menschen[2]) und solche von Kälbererkrankungen nach dem Genuß von menschliche Tuberkelbazillen enthaltender Milch[3]).

Kontagion mit menschlichen Tuberkelbazillen auf dem Wege der Ingestion: Kann der Säugling menschliche Tuberkulose auch auf digestivem Wege akquirieren? Es wird dies behauptet und zwar unter folgenden Bedingungen:

1. eine tuberkulöse Mutter kann eine bazillenhaltige Milch führen, durch deren Genuß das Kind erkrankt[4]).
2. Demme[5]) ist der Meinung, daß auch eine sogenannte Trockenamme, die an Tuberkulose leidet, das von ihr gepflegte Kind durch Vorkosten der ihm gereichten Speisen auf digestivem Wege infizieren könne.
3. Berghinz[6]) erwähnt einen Fall, wo eine tuberkulöse Mutter das Kind in der Weise infizierte, daß sie die für dasselbe bestimmten Suppen anblies, damit sie kühler würden.

Diese Beobachtungen haben nur dann beweisenden Wert, wenn das Kind lediglich Darm- und Mesenterialtuberkulose aufweist; ist auch eine solche im Bereiche der Nasenrachenhöhle oder des Lungenhilus vorhanden, so kann dieselbe auch auf dem Wege der Inhalation erworben worden sein.

Behrings Anschauung: Sie beruht darauf, daß die Verfütterung der

---

[1]) Nocard, Arloing, Behring, Vallée und Carrée. [2]) Heller: Münchn. mediz. Wochenschr., 1902; Krause: ibidem, 1902. [3]) Chauveau, Crookshand, Thomassen, Bollinger, Klebs, Nocard, Arling, Dean und Tood. [4]) Bang und Moussous, Roger und Garnier, Schloßmann. [5]) Zit. bei Bartel: Wien. klin. Wochenschrift, 1905. [6]) Rivista di Clinica Pediatrica, Februar 1905.

Tuberkelbazillen beim Tiere zu Mesenterialtuberkulose und sekundär zu Infektion der Hilusdrüsen führen kann, also eine Wiederaufnahme der alten Chauveauschen Versuche, Verallgemeinerung und Nutzanwendung derselben auf die Tuberkulose[1]). Seine Schlüsse lauten:

1. daß die einmalige Infektion des Darmes mit Tuberkulose genügt, um die Krankheit in den Mesenterialdrüsen hervorzurufen;
2. daß der Darm von den Bakterien durchwandert werden kann, ohne daß sich Spuren dieser Passage nachweisen lassen;
3. daß die Mesenterialdrüsen keinerlei makroskopische Veränderungen aufweisen müssen und dennoch, wie das Impfexperiment zeigt, Tuberkelbazillen enthalten können;
4. daß die Bazillen von den mesenterialen Drüsen aus in die mediastinalen gelangen können.

All das stellt nur eine sehr sorgsam durchgeführte Bestätigung der Chauveauschen Versuche dar und widerlegt nicht, daß man auch durch Inhalation und auf dem Wege der Respirationsbahnen tuberkulös infiziert werden könne. Der Behringschen Ansicht, es gebe nur eine Infektionspforte für die Tuberkulose, läßt sich Folgendes entgegenhalten:

1. Die Tatsache, daß Veränderungen im Darm nur ganz ausnahmsweise gefunden werden, was Behring damit erklärt, daß die Bakterien eben ohne Hinterlassung von Spuren den Darm durchwandern.

2. Die relative Seltenheit der Mesenterialdrüsentuberkulose, welche durch den frischen Charakter der Läsionen zeigt, daß sie jüngeren Datums ist als die Veränderungen der Hilusdrüsen. Darauf erwidert Behring, man dürfe eine Mesenterialdrüse nur dann als tuberkulosefrei bezeichnen, wenn man sich durch Impfung beim Meerschweinchen von ihrer Bazillenfreiheit überzeugt hat, denn eine solche Drüse könne groß, kongestioniert jedoch tuberkulosefrei sein und doch Bazillen enthalten. Nach seiner Meinung können übrigens die Bazillen auch die Drüsen passieren, ohne dieselben zu verändern; allerdings wäre es unter solchen Verhältnissen sehr merkwürdig, daß gerade die Mesenterialdrüsen die Bazillen durchlassen, während die Hilusdrüsen sie festhalten. Letzteres soll nach Weleminski damit zusammenhängen, daß sie eine Art Lymphherz darstellen. Es scheint aber auch gezwungen, anzunehmen, daß von zwei Drüsen, deren eine groß, hart und schon makroskopisch tuberkulös erkrankt ist, während die andere lediglich Kongestion darbietet und nur auf dem Wege des Impfexperiments nachweisbare Bazillen enthält, diese vor jener infiziert sein soll.

[1]) Hansemann: Berliner klin. Wochenschrift, 1903; Bartel: Wiener klin. Wochenschrift, 1905; Vallée und Calmette: Annales de l'Inst. Pasteur, 1905; Harbitz: Kristania, 1905; Weleminsky: loc. cit.

3. Das Experiment zeigt, daß zur Produktion einer digestiven Tuberkulose große Bazillenmengen notwendig sind, während in Wirklichkeit so bazillenreiche Milch kaum vorkommt.

4. Seitdem man sich fast ausschließlich der abgekochten Milch bedient, müßte die Tuberkulose, wenn sie auf keine andere Weise als durch den Genuß von infizierter Milch entstehen kann, erloschen sein, was aber durchaus nicht der Fall ist.

5. Anderseits müßten, wenn dies die einzige Tuberkulosequelle ist, mit roher Milch aufgezogene Kinder besonders häufig schon in den ersten Lebensmonaten erkranken, während dies nicht öfter geschieht als bei mit sterilisierter Milch ernährten.

6. Wenn man an der Behringschen Theorie festhält, kann man es schwer begreifen, daß in Ländern, wo es keine Rindertuberkulose gibt, wie z. B. in Japan (Kitasato[1])), Tuberkulose existiert, oder in der Türkei (Rieder Pascha), in Grönland (Heymann[2])), oder an der afrikanischen Küste[3]), wo alle Kinder gestillt werden.

7. Auch das Studium der Tuberkulose beim Erwachsenen spricht nicht zugunsten der Behringschen Anschauung. Die Statistiken der Sanatorien[4]) ergeben, daß die Tuberkulose bei Individuen, welche als Säuglinge gestillt worden sind, häufiger ist. So waren unter 5770 erwachsenen Tuberkulösen 3455 an der Brust und nur 2315 mit der Flasche ernährt worden, in einer anderen Zusammenstellung von 264 Patienten 203 bei Brust und 61 bei der Flasche gewesen. Allerdings beweisen solche Angaben nicht viel, denn wir wissen, daß viel mehr Personen mittels Brust als auf künstlichem Wege aufgezogen werden.

Schlußfolgerungen: Aus allen diesen Arbeiten lassen sich folgende praktische Konseqenzen ableiten:

1. Da der menschliche Tuberkelbazillus der Erreger der Luftinfektion mit Tuberkulose ist, muß man das Kind von jeder Berührung mit tuberkulösen Personen fernhalten.

2. Da der Bacillus bovinus die Tuberkulose auf digestivem Wege erzeugt, ist es am besten, die Milch zu sterilisieren. Würde man darnach nichts anderes beobachten, als ein Verschwinden der Mesenterialdrüsentuberkulose, so wäre schon dies ein großer Erfolg.

Anatomische Studien.

Mediastinale und mesenteriale Drüsentuberkulose: Die Drüsenläsion bildet die Grundlage der Säuglingstuberkulose. Da die Mediastinaldrüsen am häufigsten Sitz makroskopischer Läsionen sind, liegt

[1]) Zeitschrift f. Hygiene, 1904. [2]) Zeitschrift f. Hygiene, 1904. [3]) Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte, 1904. [4]) Bruno, Heymann, Jacob und Pannwitz, Schroeder, Sperk (Zeitschr. f. Hygiene, 1904).

der Gedanke nahe, daß die Tuberkulose zumeist auf inhalatorischem Wege erworben wird. Die mesenterialen Drüsen sind makroskopisch viel seltener affiziert, wie dies aus folgender Tabelle hervorgeht:

	Bronchialdrüsen	Mesenterialdrüsen	Darm
Froebelius	99% aller Tbk.	16%	27%
Biedert	78% „ „	40%	31%
Holt	96% „ „	35%	37%
Freeman	76% „ „	28%	19%

Was nun die primäre Darmtuberkulose betrifft, so bezeichnen sie die einen[1]) als häufig (20—34% aller Tuberkulosefälle), die anderen als selten (2—5%). Baginsky konnte sie unter 5448 Obduktionen nur 14mal antreffen, Ganghofner unter 135 Sektionen nur 5mal[2]).

In den letzten Jahren hat, wie ich zu zeigen bemüht war, die Frage durch die experimentellen Untersuchungen, welche zeigten, daß die Mesenterialdrüsen infiziert sein können, ohne makroskopische Läsionen zu zeigen, so daß ihr Bazillengehalt nur auf dem Wege des Impfexperimentes nachweisbar ist, eine andere Wendung bekommen. Das Fehlen makroskopischer Veränderungen ist also jetzt kein zwingender Grund mehr, eine intestinale Infektion abzuweisen, und es erscheint deshalb notwendig, die Sache neuerdings aufzunehmen und durch weitere Untersuchungen zu klären. Im folgenden will ich meine eigenen zu diesem Zwecke angestellten drei Gruppen von Versuchen kurz schildern:

A. Mit Rohmilch ernährte Kinder. Winterbeobachtung (Oktober—Mai).

1. Kategorie: Alter 5 und 6 Monate, 7 Fälle von Tuberkulose.

a) Sechsmal makroskopische Tuberkulose der Mesenterialdrüsen mit analogen Veränderungen der Mediastinaldrüsen in 2 Fällen, Kongestion der Drüsen mit positivem Impfergebnis in 4 Fällen. Keine tuberkulöse Enteritis.

b) Einmal Kongestion der Mesenterialdrüsen mit negativem Impfergebnis und sichtbare Veränderungen in den Mediastinaldrüsen.

---

[1]) Schultz, Kromayer, Cohans (Inauguraldissertationen, Kiel 1895 und 1896); Jacobson: Thèse de Paris, 1898; Pearce: Journ. of the Boston Society of med. Sciences, 1900; Porel: Baseler These. 1901; Nebelthau, Klin. Jahrbuch, 1905; Lubarsch: Fortschr. d. Medizin, 1904; Brüning: in Brauers Beiträgen zur klin. Tuberkulose, 1905; Hof: Inaug.-Diss., Kiel 1903; Price John: The Practicioner, 1903; Fibiger und Jensen: Berl. klin. Wochenschrift, 1904; Synes und Fischer: The Brit. medicin. Journal, 1904; Kingsford: The Lancet, 1904; Lubarsch, Fürst (Stuttgart, Enke, 1906). [2]) Baginsky: Medizin. Gesellschaft, Berlin, 1904; Ganghofner: Archiv f. Kinderheilkunde, 1903; Wagner: Berl. klin. Wochenschrift, 1905; Edens: Berl. klin. Wochenschrift, 1905; Northrup, Hodenpyll, Bovaird und Nicool in Amerika; Lomini: Ass. med. chir.. Parma 1906; Médin: Tuberculosis, 1907.

2. Kategorie: Alter 6—12 Monate, 25 Fälle von Tuberkulose.
   a) Fünfmal makroskopische Mesenterialtuberkulose, keine tuberkulose Enteritis. 4 mal sind die Hilusdrüsen normal und geben ein negatives Impfresultat, einmal sind sie kongestioniert mit positivem Impfergebnis. Lungen in allen 5 Fällen frei.
   b) 12 mal makroskopische Veränderungen in den Mesenterial- und Hilusdrüsen, keine Enteritis, 11 mal Lungentuberkulose.
   c) 8 mal normale Mesenterialdrüsen (5 mal negatives Impfergebnis), 3 mal kongestioniert (mit positivem Impfergebnis), keine Enteritis. In allen 8 Fällen makroskopische Veränderungen in den Hilusdrüsen.

B. Mit sterilisierter Milch ernährte Kinder. Winterbeobachtung (Oktober—Mai).
   1. Kategorie: Alter 5 und 6 Monate, 4 Fälle von Tuberkulose. Alle 4 zeigten makroskopische Veränderungen in den Hilusdrüsen. 4 mal waren die Mesenterialdrüsen kongestioniert, und die Impfung fiel aus denselben 3 mal positiv aus.
   2. Kategorie: Alter 6—12 Monate, 22 Fälle von Tuberkulose. 22 mal Tuberkulose der Hilusdrüsen (19 mal makroskopisch sichtbar, 3 mal durch Meerschweinchenimpfung erweislich); Kongestion der Drüsen. Keine Enteritis; die Mesenterialdrüsen 13 mal normal (auch Impfung negativ), 4 mal deutlich tuberuklös, 5 mal kongestioniert (Impfung 2 mal positiv, 3 mal negativ).

C. Mit sterilisierter Milch ernährte Kinder (Mai—Oktober). Alter 1—6 Monate.

33 Fälle von Cholera infantum, von denen 30 Kongestion der Mesenterial- und Mediastinaldrüsen zeigten, deren Impfergebnis stets negativ war; 3 mal wurde bei Verimpfung der Hilusdrüsen ein positives Resultat erzielt, während die Mesenterialdrüsen auch in diesen Fällen ein negatives gaben.

Die Schlußfolgerungen aus diesen Versuchen lauten somit dahin:

1. Daß die Tuberkulose in der warmen Jahreszeit selten zur Beobachtung gelangt.
2. Daß im Winter eine Differenz zwischen den mit roher und mit sterilisierter Milch ernährten Kindern besteht.
3. Daß mit Rohmilch ernährte Kinder öfter Mesenterialdrüsenläsionen zeigen, welche auch isoliert bestehen können, als die mit sterilisierter Milch ernährten. Ergibt doch schon die tägliche Erfahrung, daß man seit allgemeiner Verwendung ab-

gekochter Milch nicht mehr die großen Mesenterialdrüsenpaquete beobachtet, wie sie früher so oft zu sehen waren, während im Gegenteil die Affektion der Hilusdrüsen relativ häufig geworden ist.

4. Daß es von Wichtigkeit ist, auf die Ernährungsweise zu achten.
5. Daß kongestionierte Drüsen oft tuberkulös sind, wovon nur die im Sommer bei Cholera infantum zu beobachtenden hyperämischen Mesenterial- und Hilusdrüsen eine Ausnahme bilden.

Polyadenie: Die Tuberkulose lokalisiert sich nicht immer in den Hilus- und Mesenterialdrüsen, sondern kann das ganze lymphatische System affizieren. Legroux[1]) hat auf die diagnostische Bedeutung dieser Polyadenitis hingewiesen, und Hutinel und Marinesco, sowie Lesage und Pascal[2]) konnten das Vorhandensein tuberkulöser Veränderungen in solchen Drüsen sowohl makroskopisch als durch das Tierexperiment nachweisen. Diese Polyadenitis ist nicht konstant; so fehlte sie unter 132 Säuglinge betreffenden Tuberkulosen, die zur Sektion kamen, 43 mal.

In manchen Fällen beschränken sich die Läsionen auf das lymphatische System, und die Organe bleiben intakt. Sie stehen den Fällen von tuberkulöser Adenitis nahe, wie sie in den letzten Jahren von verschiedenen Seiten beschrieben worden sind.

Nicht jede Polyadenitis muß notwendigerweise tuberkulöser Natur sein, selbst wenn sie klinisch nachweisbar ist, denn man beobachtet sie auch bei verschiedenen kachektischen Zuständen des Säuglings (Potier[3])) in Form sklerosierender Prozesse, die als Reaktion auf die erfolgte Infektion aufzufassen sind.

Tuberkulose der Bronchien und der Lungen: Die Affektion der Hilusdrüsen bildet den Mittelpunkt des Studiums der Tuberkulose.

In einer Reihe von Fällen finden sich die gewöhnlichen Veränderungen der Lungentuberkulose; in anderen scheinen die Lungen auf den ersten Blick intakt zu sein, bei näherer Untersuchung (Kuß) findet man aber, meist im Bereiche der Bronchien, den Initialherd, welcher in eine derbe Masse von käsigem Gewebe eingebettet erscheint. Von den erkrankten Drüsen aus können die Veränderungen sich in verschiedener Weise ausbreiten.

1. Im Bereiche des Lungenhilus sitzt eine derbe, käsige, tumorartige Masse, die mehr oder minder weit in den Unterlappen sich erstreckt; ihre zentrale Partie kann erweichen, sich in die Bronchien entleeren und eine Kaverne bilden. Dieser Umwandlung begegnet man in etwa 20% der Fälle[4]).

[1]) Tuberkulosekongreß, 1888. [2]) Archives des Médicine; Thèse de Paris, 1892. [3]) Thèse de Paris, 1894. [4]) Rilliet und Barthez, Hervieux.

Leroux[1]) fand unter 217 zur Sektion gekommenen Säuglingen, von denen 24 im ersten Lebensjahre standen, 75 mal Kavernenbildung.

Geipel begegnete einer solchen unter 30 Sektionen tuberkulöser Säuglinge 8 mal.

Harley[2]) fand unter 20 Sektionen tuberkulöser Säuglinge 12 mal Kavernenbildung.

Comby[3]) konnte dieses Vorkommnis unter 21 Sektionen tuberkulöser Kinder von 4—49 Monaten 7 mal konstatieren.

Auch Audéoud[4]) und Marfan[5]) erwähnen solche Fälle, während sie Mairesse[6]) und Lhomme[7]) für seltene Ausnahmen erklären. Die Höhle im Lungengewebe kann mit der Drüsenkaverne kommunizieren, und Rilliet-Barthez haben 13 derartige Fälle mitgeteilt. Sie ist dann in den nahe dem Hilus befindlichen Käsemassen situiert, oder im Unterlappen, und zwar meist dem rechten und hat eine buchtige Höhle von verschiedener Ausdehnung, deren Wand die erweichten Käsemassen zu bilden scheinen. Auch kleine arterielle aneurysmatisch erweiterte Gefäße sind darin bisweilen vorhanden, aus welchen eine Blutung erfolgen kann[8]). In dieser Beziehung zitiert Hilton Fagge den Fall eines zweijährigen Kindes, das in einer solchen Kaverne ein nußgroßes Aneurysma barg, Zuber[9]) einen 6 Monate alten Säugling mit einer erbsengroßen aneurysmatischen Erweiterung einer Arterie. In der Umgebung dieser Käsemassen kommt es oft zur Entwicklung einer Pleuritis sicca, die Leroux unter 219 Sektionen tuberkulöser Säuglinge 70 mal konstatieren konnte.

2. Die Käsemassen können in die Bronchien entleert werden, diese infizieren und daselbst die Aussaat zahlreicher Tuberkel veranlassen (Grancher und Hutinel).

3. Von den infizierten Drüsen erfolgt oft eine Embolisierung mit Bakterien, welche eine Bazillämie mit oder ohne miliare Tuberkulose verursacht (Landouzy).

Massive Tuberkulose der Milz: Ich habe einen derartigen Fall beobachtet, welcher ein 6 Monate altes Kind betraf, das wegen Kachexie aufgenommen worden war und keine besonderen Organsymptome darbot. Bei der Sektion fand sich eine große Milz von 40 g Gewicht, welche vollständig in eine käsige Masse umgewandelt erschien, Bazillen enthielt und ein positives Impfergebnis im Tierversuch lieferte. Die übrigen Organe waren intakt, nur im Lungenhilus fand sich eine tuberkulös infiltrierte Drüse.

---

[1]) Etudes expérim. et clin. sur la tub., 1888. [2]) New-York med. Journal, 1890. [3]) Arch. de méd. des enfants, 1898. [4]) Revue méd. de la Suisse romande, 1900. [5]) Traité von Grancher-Comby. [6]) Thèse de Paris, 1903. [7]) Thèse de Paris, 1906. [8]) Meunier, Thèse de Paris, 1892. [9]) Traité von Grancher-Comby, Bd. III.

Tuberkulose verschiedener Organe: Man kann Tuberkel in der Leber, den Nieren, den Meningen usw. antreffen, doch bieten diese Zustände beim Säugling keine Besonderheiten dar.

(Ich möchte hier die bei Kindern der ersten Lebenswochen unter dem Bilde der Atrophie verlaufende Miliartuberkulose erwähnen, deren Diagnose intra vitam nicht immer leicht ist, was sich allerdings in letzter Zeit durch die verschiedenen allergischen Reaktionen wesentlich gebessert hat, und die sich am Sektionstische durch die relative Spärlichkeit und Größe der Tuberkel auszeichnet, wodurch sie eine gewisse Ähnlichkeit mit der Affentuberkulose gewinnt. Anm. des Übersetzers.)

Symptomatologie. Chronische lymphatische Tuberkulose.

Die Tuberkulose des Säuglings ist charakterisiert durch die Konstanz der Veränderungen im Bereiche der mediastinalen und mesenterialen Lymphdrüsen und oft auch der peripheren Lymphknoten. Sie ist somit eine lymphatische Tuberkulose, jedoch nicht mit großen Drüsen, wie beim Erwachsenen, sondern mit kleinen Drüsen. Dabei besteht die Tendenz zur Generalisierung und zur Affektion des gesamten Lymphapparates, welche den Grundton aller Veränderungen bildet. Erst gegen Ende der Krankheit sieht man mitunter eine Erkrankung der Lungen, der Meningen oder eine Miliartuberkulose hinzutreten. Diese lymphatische Kachexie verläuft mitunter ganz latent, so daß man erst nach ihr fahnden muß, wobei folgende Symptome von Wichtigkeit sind:

1. Die Abmagerung.
2. Die Schwierigkeit, das Kind, trotz aller Ernährungshygiene, in die Höhe zu bringen.
3. Der eigentümliche Eindruck dieses kachektischen Zustandes.
4. Die lange Dauer der Krankheit.

Es gibt drei klinische Typen, unter denen sich diese lymphatische Tuberkulose entwickelt:

1. Die latente floride Form;
2. Die kachektische afebrile Form;
3. Die kachektische Form mit Fieberattacken.

1. **Latente floride Form:** Die Tuberkulose des lymphatischen Apparates kann vollständig latent verlaufen, und man konstatiert die durch sie gesetzten Veränderungen (Drüsenaffektion im Hilus und im Mesenterium) erst beim Tode des Kindes, welcher gewöhnlich an Morbillen, Pertussis u. dgl. erfolgt. Nichts hat intra vitam den Verdacht auf diese Drüsentuberkulose geweckt, denn die peripheren Lymphdrüsen sind intakt geblieben; nur wenn man eine größere Zahl von Säuglingen systematisch mit Tuberkulin prüft, gelangt man auf ein-

zelne Fälle, welche positiv reagieren. Man muß sich fragen, ob es sich da nicht um Infektion mit dem bovinen Typus des Tuberkelbazillus handelt, von dem wir wissen, daß er lokalisiert bleibt und für den Menschen wenig toxisch ist. Die Tuberkulinprobe gestattet uns also die Agnoszierung oder wenigstens Vermutung dieser floriden Form der lymphatischen Tuberkulose. Ich hatte in den letzten Jahren Gelegenheit, zwei sehr charakteristische Fälle dieser Art auf solche Weise festzustellen: es handelte sich um ein neunmonatliches und ein 12 Monate altes Kind, welche beide mit Kuhmilch ernährt wurden, gut aussahen, einen befriedigenden Ernährungszustand darboten, weder periphere Drüsenschwellungen noch auf Peribronchialdrüsentuberkulose deutende Erscheinungen darboten und der diagnostischen Tuberkulinprobe unterzogen wurden. Zu meiner Überraschung gaben sie ein positives Resultat, und auf Grund dessen stellte ich die Diagnose auf eine latente floride Drüsentuberkulose. Nach Jahresfrist gingen die beiden Kinder auf meiner Abteilung zugrunde, und zwar das eine an Masern, das andere an Keuchhusten. Bei der Sektion fanden sich bei beiden tuberkulöse Drüsen im Mediastinum und im Mesenterium. Diese Form ist meines Erachtens sehr häufig.

Nicht florid verlaufend findet sich diese Form auch bei großen blassen pastösen fetten Kindern, welche mit stark sterilisierter Milch ernährt werden, und in solchen Fällen lenkt eigentlich nichts den Verdacht auf Tuberkulose.

Nur die Tuberkulinprobe gestattet ihre Erkennung und straft den folgenden Ausspruch von Barthez und Sanné Lügen: „Niemand kann behaupten, daß ein Kind aus voller Gesundheit tuberkulös wird, wenn alle seine Funktionen normal vonstatten gehen, wenn es sich mit sichtlicher Laune dem Spiel hingibt und kein Anhaltspunkt zur Annahme irgend einer Krankheit besteht."

2. **Typus mit Abmagerung ohne Fieber (chronische apyretische Tuberkulose):** Es handelt sich wohl meist um Infektion mit menschlichen Tuberkelbazillen, welche viel toxischer wirken. Das Kind bietet eine hochgradige Kachexie dar, welche im Zusammenhalt mit dem Fehlen von Fieber, wie dies Aviragnet und Marfan betonen, auf eine chronische Tuberkulose der Drüsen deutet.

Der Beginn der Krankheit ist ein langsamer aber progredienter; die Abmagerung nimmt stetig zu und kann extreme Grade erreichen. Dabei besteht große Blässe, die Haut ist dünn, zart, trocken und faltig, bietet oft auch die Zeichen der Ichthyose[1]), die Behaarung ist eine auffallend starke und am ganzen Körper, besonders zwischen den Schulterblättern, an der Außenfläche der Oberarme und an den Oberschenkeln vorhandene.

[1]) Rilliet und Barthez.

Das Kind macht einen schwer leidenden Eindruck, ist still, hochgradig abgemagert, schlaff, oder aber sehr unruhig mit glänzenden Augen und weiten Pupillen.

An allen Stellen, wo Drüsen zu palpieren sind, konstatiert man kleine harte unter dem Finger rollende Knoten, wie Schrotkörner, die schmerzlos sind und weder mit der Haut noch mit den tieferen Geweben verwachsen erscheinen. Sie sind auch durch die Haut sichtbar.

Der Appetit ist anfangs gut, und wird erst gegen Ende geringer; ja man konstatiert oft direkten Heißhunger und ist überrascht, mit welcher Gier das Kind ganz bedeutende Nahrungsmengen zu sich nimmt und dabei immer mehr abmagert. Der Bauch ist normal oder aufgetrieben, so daß es, in letzterem Falle, schwierig ist, die Mesenterialdrüsen zu tasten.

Zu Ende stellt sich eine jeder Therapie trotzende Diarrhoe ein.

Diese Verdauungsstörungen haben keine diagnostische Bedeutung, da es nur ausnahmsweise gelingt, in den Stühlen die Tuberkelbazillen nachzuweisen und so ihre spezifische Natur festzustellen.

Die Leber ist normal oder überragt den Rippenbogen; ist sie einmal vergrößert, so bleibt sie es auch dauernd. Dabei besteht keine Schmerzhaftigkeit derselben. Durch Vornahme verschiedener Harnreaktionen, wie Untersuchung auf Gallenfarbstoff, Zucker u. dgl., kann man sich überzeugen, ob die Leberzellen unter dem Einflusse des Tuberkulosegiftes eine Einbuße ihrer Funktionsfähigkeit erlitten haben. In der ersten Zeit pflegt dies nicht der Fall zu sein, während späterhin Blässe oder direkte Acholie der Entleerungen auf eine Schädigung der Lebertätigkeit deuten; die Entleerung acholischer Stühle erfolgt zunächst schubweise, dann dauernd.

Die Milz ist normal groß oder hypertrophisch, was weniger gut durch die Perkussion als palpatorisch nachweisbar ist, zumal es sich meist nur um geringe, den Rippenbogen kaum überragende, Schwellung handelt.

Die Lungen sind frei, und es besteht kein Husten; mitunter zeigen allerdings manche Kinder Anfälle von quälendem Husten und man hört, jedoch kaum vor dem zweiten Lebensjahre, im Bereiche des Hilus ein Stenosengeräusch, während meist ein negativer auskultatorischer Befund zu erheben ist, und die Perkussion gleichfalls kein Ergebnis liefert. (Ich möchte an dieser Stelle auf ein recht interessantes und diagnostisch wichtiges Symptom der Peribronchialdrüsentuberkulose hinweisen, welches Schick [Verhandl. der Deutschen Gesellschaft f. Kinderheilkunde, Bd. 26] als „expiratorisches Keuchen“ beschrieben hat und das in Verlängerung des Expririums und einem in dieser Phase bestehenden weithin hörbaren stenotischen Geräusch besteht. Dasselbe ist, wie ich mich wiederholt überzeugen konnte, von großer

praktischer Wichtigkeit, besonders im Zusammenhang mit Röntgenaufnahmen, deren Wert für derartige Fälle gleichfalls hoch angeschlagen werden muß. Anm. des Übersetzers.)

Die bemerkenswerteste Erscheinung, deren hoher diagnostischer Wert von Aviragnet und Marfan betont wird, besteht darin, daß solche Kinder, wenn man sie durch längere Zeit sorgsam beobachtet, keinerlei Fieberbewegungen aufweisen. Der Puls wechselt sehr; bald ist er von normaler Frequenz, bald beschleunigt, doch hat dies wenig zu sagen, da in diesem Alter Tachykardie auch unter normalen Verhältnissen vorkommt.

Die Dauer der Krankheit ist eine ziemlich lange, und trotz aller therapeutischen Bemühungen, wie entsprechende Ernährung, Kochsalzinjektionen, hygienische Maßnahmen usw., nimmt die Kachexie stetig zu und das Kind wird immer marastischer. Oft kommt es sub finem zu febriler Temperatur und zu Erscheinungen seitens verschiedener Organe, wie Bronchopneumonie, Miliartuberkulose, Meningitis und dgl.

3. **Febrile Form:** Wenn man, dem Rate von Landouzy und Barbier[1]) folgend, mehrmals täglich mißt, konstatiert man das Vorhandensein kurzdauernder Temperatursteigerungen, welche meist anfallsweise in 1—3stündigen Perioden bei Tag und bei Nacht auftreten und leicht übersehen werden können. Daneben besteht oft leichte Dyspnoe. Das Fehlen eines nachweisbaren Grundes für das Fieber lenkt den Verdacht auf Tuberkulose, der durch das Vorhandensein anderer Symptome noch bestärkt wird.

Wir dürfen aber nicht vergessen, daß auch eine miliare oder infiltrierte Tuberkulose ganz fieberlos verlaufen können (Weill).

4. **Abdominale Form:**[2]) Das Kind zeigt alle Zeichen der tuberkulösen Kachexie, daneben jedoch noch Erbrechen und Diarrhoen; die Untersuchung ergibt tympanitische Auftreibung des Abdomens und starke Ausdehnung der Venen der Bauchhaut.

Diese Tympanitis wechselt, und mitunter gelingt es bei Palpation des Unterleibes derbe peritoneale Knoten zu tasten, die verschieblich sind.

Der Meteorismus hindert die Untersuchung der Leber, der Milz und der Mesenterialdrüsen, und es ist oft schwierig, zu entscheiden, ob die palpablen Massen dem Bauchfell, dem Darm oder den Drüsen angehören. (In einem derartigen Falle, der allerdings ein bereits älteres Kind betraf, konnte ich platte oberflächlich gelegene Tumoren fühlen, die offenbar dem großen Netz eingelagert waren und unter Röntgenbestrahlung stark zurückgingen. Anm. des Übersetzers.)

[1]) Bondreaux: Thèse de Paris, 1904. [2]) Weill und Pèhu: Archives de médicine des enfants, 1909.

5. **Skrofulöse Form:** Bei manchen Kindern, besonders solchen, die bereits im 2. Lebensjahre stehen, zeigt die Tuberkulose die Tendenz, sich in einer oder mehreren Halsdrüsen zu lokalisieren, was meist im Gefolge einer Angina, einer Zahnaffektion u. dgl. geschieht. Die Drüse bleibt groß, schmerzhaft und erweicht nicht; nach einiger Zeit kann sie anschwellen, mit der Umgebung verwachsen und abszedieren. Es handelt sich um den sogenannten kalten tuberkulösen Abszeß, der eine lokale heilbare Affektion darstellt. In anderen Fällen vereitern die Drüsen nicht, sondern verhärten zu förmlichen derben Kugeln; dabei kann es zu Störungen der Lymphzirkulation mit Ödem und Blässe des Gesichtes, Schwellung und Fissurierung der Oberlippe, kurz zu den klassischen Erscheinungen der Skrofulose kommen.

Meiner Meinung nach lassen sich alle diese Drüsenkomplikationen im Bereiche des Halses, welche meist Folgen von Angina sind, vermeiden, wenn man die Anginakranken von den Tuberkulösen streng isoliert und die präventive Heilserumtherapie anwendet. Seit einigen Jahren gehe ich bei allen derartigen Fällen so vor und habe seitdem persistierende Schwellung der Halsdrüsen und sekundäre tuberkulöse Infektion derselben nicht mehr beobachtet.

Akute Tuberkulose.

Die akute Tuberkulose verläuft klinisch unter dem Bilde einer einfachen Bronchopneumonie; man hat zunächst den Eindruck, daß es sich um eine genuine Erkrankung handle, doch ist dem nicht so, da sich dieselbe stets sekundär einer Drüsentuberkulose zugesellt. Bei sorgsamem Nachsuchen kann man auch einen solchen primären Drüsenherd, meist im Bereiche des Lungenhilus, nachweisen[1]).

Der Säugling, welcher bis dahin alle Erscheinungen der chronischen lymphatischen Kachexie dargeboten hatte, oder aber scheinbar (allerdings nur scheinbar, denn die Autopsie ergibt die Anwesenheit tuberkulös infizierter Drüsen) gesund gewesen war, erkrankt ziemlich plötzlich unter Fieber und Allgemeinsymptomen. Das Fieber steigert sich, ist unregelmäßig und schwankt zwischen 38 und 40,5°, der Puls wird frequenter, 140—150 Schläge in der Minute, und ist schließlich kaum mehr zu zählen.

In manchen Fällen ist trotz sehr hoher Pulszahlen die Temperatur nur wenig erhöht (38°), und diese Divergenz spricht sehr zugunsten einer tuberkulösen Erkrankung.

Dabei ist das Kind unruhig, schlaflos, blaß mit bleifarbenem Teint und macht einen schwer infizierten Eindruck; trotz der hohen Tempe-

[1]) Bull, Simons, Landouzy und Queyrat (Thèse de Paris. 1885). — Haushalter und Fruhinsholz A. Money, Comby (Archives de méd. des enf., 1898). — Richardière (Congrès internat. de Médicine, Paris, 1900).

ratur sind die Extremitäten kühl und zyanotisch. Die Zunge ist trocken, der Appetit kapriziös, oder es besteht völlige Anorexie. Dazu gesellen sich leichte Verdauungsstörungen. Man sucht nach der Quelle der Krankheit und wird durch die Erscheinungen auf die Thoraxorgane hingewiesen, zumal in der Regel ein kurzer und trockener Husten vorhanden ist. Eine Expektoration fehlt in diesem Alter, da das Sputum geschluckt wird. Die Atmung ist sehr dyspnoisch, rasch und mühsam, die Nasenflügel arbeiten mit, und auch die Auxiliarmuskeln sind meist in Aktion. Bei der Untersuchung der Lungen findet man, in verschiedenem Intensitätsgrade, folgende Veränderungen:

1. Über dem ganzen Thorax nur spärliches Rasseln; diese Divergenz zwischen auskultatorischem Befund und Schwere der Symptome spricht sehr für akute Tuberkulose (Bazillämie) und ähnelt dem Bilde der akuten Streptokokkenseptikämie (Hutinel und Claisse).

2. Mitunter hört man feines konsonierendes Rasseln, wie bei kapillarer Bronchitis, über dem ganzen Thorax und konstatiert perkussorisch tympanitischen Schall, der klassische Befund bei Miliartuberkulose.

3. In anderen Fällen findet sich ad basim ein pneumonischer Herd mit Dämpfung, Bronchialatmen usw., einer käsigen Infiltration entsprechend. Diese Infiltration kann so derb sein, daß in ihrem Bereiche das Atmungsgeräusch vollkommen fehlt und man zunächst an ein Exsudat denkt; doch die Probepunktion ergibt keine Flüssigkeit. Diese käsige Pneumonie ist relativ selten.

4. Endlich kann sich der Befund in der Weise präsentieren, daß man nur an einer kleinen Stelle eine bronchopneumonische Verdichtung nachweist, die meist ad basim gelegen ist, und in deren Bereiche konstant feinblasiges Rasseln zu hören ist, während man über dem übrigen Teil der Lungen nur ab und zu grobe Ronchi findet. Also ein akuter pneumonischer Herd, der perkussorisch meist nur geringe Veränderungen macht.

Wird das Kind nicht durch einen zu raschen Schub der tuberkulösen Infektion schnell hinweggerafft, so kann dieser bronchopneumonische Herd ziemlich lange nachweisbar bleiben (Hutinel).

Die Konstanz des Herdes, die Hartnäckigkeit der Symptome, der stetige Wechsel in der Intensität des Hustens, die große Empfindlichkeit gegen Kälte, die gewöhnlich zu vorübergehenden Erscheinungen von Verkühlung führt und von Abfall der Temperatur begleitet ist, die Druckschmerzhaftigkeit der tiefen Muskeln und der Knochen auf

[1]) Weill, Mouriquand, Gazette des hôpitaux, 1908. — Bei der einfachen Bronchopneumonie pflegt der Husten in Form gleichmäßiger und monotoner Attacken aufzutreten.

der Seite des Herdes, die relativ geringen Beschwerden, welche dieser selbst verursacht, so daß der Nachweis einer pneumonischen Infiltration direkt überrascht, das alles sind sehr verwertbare Zeichen für die tuberkulöse Natur der Affektion[1]).

Typhoide Form:[1]) Zur Zeit der Abstillung kann die Tuberkulose unter dem klinischen Bilde des Abdominaltyphus verlaufen (infektiöse an diesen gemahnende Allgemeinsymptome, Milzschwellung u. dgl.). Immerhin tritt die Abmagerung relativ früh ein, während sie bei Typhus sich in der Regel erst in den späteren Krankheitsstadien manifestiert, und es besteht eine andauernde Dyspnoe, welche mit dem negativen Lungenbefunde seltsam kontrastiert. Man wird unter solchen Verhältnissen die Serodiagnostik vornehmen, deren negativer Ausfall allerdings noch die Möglichkeit eines Paratyphus oder einer Darmintoxikation putrider Natur offen läßt (infektiöse Abstillungsdiarrhoe nach Sevestre); im letzterwähnten Falle gestattet oft der ausgesprochen fötide Geruch der Entleerungen die richtige Diagnose, und nach der Evakuation des Darmes pflegen auch die Symptome rasch zurückzugehen.

Prognose und Diagnose.

Ich will hier die Aussichtslosigkeit des Zustandes nur kurz betonen, welcher, je nach der Raschheit, mit welcher die Veränderungen sich generalisieren, in verschieden langer Zeit letal endet.

Da alle kachektischen Säuglinge einander sehr ähnlich sehen, ist es mitunter gar nicht leicht, zu sagen, ob die vorliegende Kachexie auf tuberkulöser Grundlage beruht. Gewisse Erscheinungen gestatten bis zu einem bestimmten Maße die Wahrscheinlichkeitsdiagnose, so der bestehende Heißhunger, die abnorm starke Behaarung, die allen ernährungshygienischen Vorschriften trotzende Abmagerung und die sämtliche tastbaren Drüsen betreffende indolente und mäßige Schwellung, welche zur Bildung harter unter den Fingern rollender Tumoren führt, die weder mit der Haut noch mit den tieferen Gewebslagen verwachsen sind.

Die dermatolymphatische Kachexie führt zu Kahlköpfigkeit (die Haare sind grau, spröde, vielfach abgebrochen, herdweise ausgefallen), zu diversen Hautaffektionen, welche sich schubweise einstellen, und zu Drüseninfiltrationen verschiedenen Grades mit weicher und starker Intumeszenz.

Auch Syphilis ist meist leicht zu erkennen, außer es bestehen große spezifische Drüsenschwellungen, die sehr an tuberkulöse Drüsenpakete erinnern.

---

[1]) Hervieux, Rilliet und Barthez.

Kachexien, wie sie mitunter im Gefolge von Pyodermien und Bronchopneumonien auftreten, sind nicht leicht von dem in Rede stehenden Zustande zu sondern, und man muß unter solchen Verhältnissen besonders die im Vorstehenden erwähnten Momente berücksichtigen.

Im Hinblick auf die geschilderten diagnostischen Schwierigkeiten hat man sich bemüht, mit Hilfe des Nachweises der Bazillen oder durch Anwendung des Tuberkulins zu einer sichereren Beurteilung der Sachlage zu gelangen.

Es kommen dabei mehrere Fälle in Betracht:

1. Es bestehen Lungenveränderungen und der Prozeß ist nicht mehr auf die Drüsen beschränkt und noch offen, so daß bazillenhaltiges Sekret geliefert wird. Da aber der Säugling das Sputum herunterschluckt, suchte man dasselbe bei seinem Austritt aus dem Larynx zu erhaschen. So empfahl Kaufmann[1]), einen Nélatonkatheter in den Kehlkopf einzuführen, um auf diese Weise Husten zu erzeugen und das Sputum zu gewinnen; Morkowitine[2]) bediente sich zu diesem Zwecke einer mit Watte armierten Kornzange, Holt[3]) eines Gazebausches. Der so geförderte Schleim wird auf Tuberkelbazillen gefärbt. Meunier[4]), Cruchet und Lepage[5]) spülen im nüchternen Zustande den Magen aus, zentrifugieren die gewonnene Flüssigkeit und untersuchen sie dann auf Bazillen.

Der Nachweis der Tuberkelbazillen gelingt bisweilen auch in den Fäzes (Kossel[6])); zu diesem Zwecke zentrifugiert man den Stuhl, saugt dann die oberflächliche Flüssigkeit mit der Pipette ab, mischt sie mit zwei Volumteilen 95% Alkohols, zentrifugiert diese Mischung wieder und untersucht das Sediment (Cruchet und Lepage[7])).

Diese Methoden sind nur dann aussichtsvoll, wenn eine Lungenaffektion besteht, während sie bei reiner tuberkulöser Kachexie nichts leisten.

2. Man hat es deshalb auch mit der Seroreaktion versucht, welche jedoch bei reiner Kachexie ohne Lungenbeteiligung ein negatives Resultat lieferte[8]). Nach Descos[9]) und Mouriquand[10]) kann sie positiv ausfallen, wenn ein Lungenherd (Bronchopneumonie) vorhanden ist, während sie bei vorgeschrittenen Fällen oder bei käsiger Pneumonie ein negatives Ergebnis liefert.

3. Auch der Nachweis der Bazillen im Blute wurde in Fällen mit Symptomen miliarer Dissemination versucht, wobei man sich der Blutegel bediente[11]).

---

[1]) Prager medizin. Wochenschrift, 1892. [2]) Wratch, 1899. [3]) Archives of Pediatries, 1907. [4]) Thèse de Paris, 1898. [5]) Revue mensuelle des mal. de l'enfance, 1905. [6]) Zeitschrift f. Hygiene, 1892. [7]) Thèse de Bordeaux, 1906. [8]) Arloing, Courmont, Buard: Thèse de Bordeaux, 1900. [9]) Thèse de Lyon. [10]) Gazette des hôpit. 1908. [11]) Weill-Lesieur, Mouriquand, Journ. de Physiol. et Pathol. gén.

Aber auch diese Methode gibt kein Resultat, wenn blos ein Lungenherd vorhanden ist, noch weniger selbstverständlich, wenn es sich um eine reine Kachexie handelt.

4. Man hat auch daran gedacht, durch subkutane Injektion von physiologischer Kochsalzlösung zu diagnostischen Schlüssen zu gelangen, doch konnte Hutinel[1]) zeigen, daß das auf diese Weise erzeugte Fieber nichts Charakteristisches hat und oft auch fehlt.

5. Nun wurde auch das Tuberkulin herangezogen und in verschiedener Weise verwendet. Es ist bekannt, daß Koch im Jahre 1890 nachgewiesen hat, daß der tuberkulöse Organismus gegenüber subkutanen Tuberkulininjektionen überempfindlich ist, während dies beim Gesunden nicht der Fall ist. Die Reaktion besteht in einer Steigerung der Temperatur um einen bis zwei Grade, die etwa um die 6. Stunde nach der Einspritzung einsetzt.

Diese diagnostischen Tuberkulininjektionen sind nun vielfach angewendet worden[2]), und zwar spritzte man $^1/_{10}$—$^2/_{10}$ mg unter die Haut. Die Reaktion tritt beim Kinde, wie Comby und Mettetal gezeigt haben, schon nach 4 Stunden auf, und nur die erste Probe ist diagnostisch verwertbar, da wiederholte Injektionen auch einen gesunden Organismus überempfindlich machen können[3]). Escherich (und gleichzeitig mit ihm Epstein. Anm. des Übersetzers) hat zuerst auf die diagnostische Bedeutung der 6—12 Stunden nach der Einspritzung an der Einstichstelle auftretenden Reaktion, die sich in Rötung und Schwellung manifestiert (die sogenannte „Stichreaktion"), aufmerksam gemacht.

Man hat den subkutanen Injektionen den Vorwurf gemacht, daß sie zu heftig ausfallen und bisweilen zu Propagation des tuberkulösen Prozesses führen und deshalb nach weniger aggressiven Methoden gesucht.

Kutireaktion: v. Pirquet macht kleine Ritze in die Epidermis, wie sie bei Vornahme der Vakzination angelegt werden und streicht das Tuberkulin in dieselben ein. (Er bedient sich hierzu eines von ihm angegebenen Platiniridiumspatels, mit welchem drehende Bewegungen vorgenommen werden, um das Oberflächenepithel zu zerstören, worauf man zwei von den skarifizierten Stellen mit reinem Tuberkulin beschickt, während die mittlere als Kontrolle dient, um den reinen Effekt des Traumas beurteilen zu können. Pfaundler hat zu diesem Zwecke

---

[1]) Société méd. des hôpitaux, 1895. [2]) Epstein: Prag. mediz. Wochenschr., 1891; Escherich: Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1892; Hutinel und Bertherend: Thèse de Paris, 1895; Comby und Mettetal: Thèse de Paris, 1899; Schick: Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1905; Reuschel: Münchn. medizin. Wochenschr., 1908; Hamburger: Wiener klin. Wochenschrift, 1908. [3]) Levy: Deutsche medizin. Wochenschrift, 1908; Cohn: Berl. Klin. Wochenschrift, 1907.

einen Drillbohrer angegeben, der eine genaue Messung der Tiefe der gesetzten Wunden gestattet. Anm. des Übersetzers). Nach 6—12 Stunden (mitunter erst nach 24—48. Anm. des Übersetzers) erscheint beim tuberkulösen Kinde an den Einstichstellen, die mit Tuberkulin beschickt worden sind, eine Papel mit entzündeten Rändern, die an das Anfangsstadium der Impfpusteln erinnert[1]). (Auch über die v. Pirquetsche Reaktion wäre mehr zu sagen, als die etwas kursorischen Angaben von Lesage bringen, zumal ihre diagnostische Bedeutung gerade im Säuglingsalter, mit seiner noch geringen Frequenz von Tuberkulose und dem fast stets floriden Charakter derselben, besonders hoch eingewertet werden muß. Für die in Betracht kommenden Fälle besteht ihr Fehler darin, daß sie bei den kachektischen Formen der Tuberkulose oft versagt und auch bei miliarer Dissemination des Prozesses ausbleibt, also unter Verhältnissen, deren Diagnostik sich besonders schwierig gestaltet. Die ursprüngliche Hoffnung, aus ihrem Intensitätsgrade Schlüsse auf das Wesen des bestehenden Prozesses, namentlich auf seine Latenz oder Florition, machen zu können, hat sich als trügerisch erwiesen).

Ophthalmoreaktion: Wolff-Eisner[2]) und Calmette[3]) haben unabhängig von einander folgende Methode angegeben: man träufelt in den Winkel eines Auges einen Tropfen 1 proz. (oder 0,5 proz) Tuberkulinlösung und sieht nach 6—12 Stunden, bei positivem Ausfall der Probe, eine Kongestion des betreffenden Auges auftreten, welche innerhalb von 24 Stunden ihren Höhepunkt erreicht und dann langsam abklingt.

Dieses Verfahren eignet sich für das Kindesalter nicht, da es schwere Reizerscheinungen und dauernde Schädigung des Auges zur Folge haben kann.

Verschiedene andere Reaktionen: Moro[4]) verwendet eine 50 proz. Salbe aus reinem Tuberkulin und Lanolinum anhydricum (in kleinen Zinntuben gebrauchsfertig aus der Lindwurmapotheke in München erhältlich. Übersetzer), mit welcher eine kreisrunde Hautstelle in der Gegend des Epigastriums eingerieben wird. Beim tuberkulösen Kinde kommt es zu einer Eruption von Papeln, welche verschiedene Ausdehnung und Intensität aufweist, so daß der Erfinder dieses Verfahrens 3 Grade unterscheidet. (Ich halte die Morosche Reaktion für das praktischste Verfahren, da es ohne jede Verletzung und in diskretester Weise, worauf es auch manchmal ankommt, arbeitet, wenn es auch an Empfindlichkeit ein wenig der v. Pirquetschen Probe nachsteht. Zu seiner besseren Sichtbarmachung und rascheren Hervor-

[1]) Berliner medizin. Gesellsch., 1907; Oppert: Thèse de Paris, 1905. [2]) Berliner medizin. Gesellschaft, 1907. [3]) Académie des Sciences, 1907. [4]) Münchner medizin. Wochenschrift, 1908.

rufung kann man ein lauwarmes Bad verabreichen lassen, nach welchem die Papeln schärfer hervortreten. Selbstverständlich muß die zur Vornahme der Reaktion dienende Hautpartie frei von jeder Veränderung sein. Die Einreibung verschieden hoher Salbenkonzentrationen an diversen Hautstellen soll nach Moro ein Urteil über das Wesen der vorliegenden Infektion ermöglichen; ich selbst habe hierüber noch keine genügenden Erfahrungen. Anm. des Übersetzers.)

Lignières[1]) rasiert eine Hautstelle und beträufelt sie mit etwas Tuberkulin; bei positivem Ausfall kommt es zu Eruption von Papeln.

Lantier[2]) tränkt einen Wattebausch mit Tuberkulin und fixiert ihn mit einem Verbande für einen bis zwei Tage an einer Hautstelle; auch bei dieser Methode kommt es zu papulöser Eruption.

Calmette und Breton[3]) verabreichen ein Klysma, das 1 ccm Tuberkulin in Alkohol enthält und im positiven Falle zu Reizerscheinungen von seiten der Rektalschleimhaut führt.

Laffite-Dupont und Molinier[4]) träufeln etwas 1proz. Tuberkulinlösung in die Nase und beobachten bei Vorhandensein eines tuberkulösen Herdes im Körper nach 24 Stunden das Auftreten eines gelatinösen Exsudats, das bald eintrocknet und sich mit einer durchscheinenden Borke bedeckt.

Endlich hat Mantoux die sogenannte „Intradermoreaktion" angegeben, welche darin besteht, daß man in die Haut (nicht unter dieselbe) einen Tropfen Tuberkulin spritzt, der ein Milligramm dieser Substanz und, um den Schmerz zu lindern, etwas Kokain enthält. Nach einigen Stunden erscheint beim tuberkulösen Kinde an der Injektionsstelle eine rosa gefärbte sehr derbe Infiltration.

(Das empfindlichste Verfahren, welches ich unter den angeführten Methoden vermisse, ist die von Hamburger empfohlene „Stich- und Depotreaktion" [Wiener klin. Wochenschrift 1908, Nr. 12 und Hamburger-Monti, Münch. med. Wochenschrift 1909, Nr. 9]. Sie besteht darin, daß sich bei subkutaner Einspritzung von Tuberkulinkonzentrationen, welche so schwach sind, daß sie keine Allgemeinsymptome hervorrufen und auch um die tuberkulös erkrankten Gewebe keine Herdreaktion machen, an der Einstichstelle und am Orte ihrer subkutanen Deposition Rötung und Schwellung einstellen. Die beiden getrennt auftretenden Reaktionen können auch zu einem gemeinsamen entzündlichen Herde zusammenfließen. Das Verfahren, dessen genauere Schilderung ich gleich geben werde, ist etwas kompliziert und deshalb nur dort am Platze, wo die gewöhnlichen Methoden kein Ergebnis liefern und doch Verdacht auf Tuberkulose besteht. Seine Ausführung geschieht nach Bandelier und Roepke [Lehrbuch der

[1]) Zentralblatt f. Bakteriologie, 1908. [2]) Société de Biologie, 1908. [3]) Société de Biologie, 1908. [4]) Société de Biologie, 1908.

spezif. Diagnose und Therapie der Tuberkulose, Würzburg 1910] in folgender Weise: man füllt in eine sterilisierte Eprouvette 0,9 ccm $^1/_2$proz. Karbollösung, in eine andere 9 ccm. In die erstere fügt man 0,1 ccm Kochschen Alttuberkulins, und gibt von dieser Lösung einen Kubikzentimeter in die zweite Epouvette. Von der Lösung A enthält somit jeder Kubikzentimeter 0,01 Tuberkulin, von der Lösung B jeder Kubikzentimeter 0,001. Die Einspritzung erfolgt am Rücken zwischen den Schulterblättern. Man beginnt mit 0,0001, einem Teilstriche der Pravazspritze von Lösung B, und injiziert, wenn die Reaktion innerhalb von 24 Stunden nicht eintritt, 0,001, also einen Teilstrich der Pravazspritze von Lösung A. Ist der Ausfall beider Proben negativ, so läßt sich Tuberkulose mit ziemlicher Sicherheit ausschließen. Anm. des Übersetzers.)

Wir müssen uns nunmehr die Frage vorlegen, was diese Reaktionen bei der Diagnose der Säuglingstuberkulose leisten.

Handelt es sich um Veränderungen im Bereiche der Lungen, so erhält man in 90—94% der Fälle ein positives Resultat, wie dies aus einer großer Zahl von Publikationen der letzten Jahre übereinstimmend hervorgeht. Auf Grund dessen muß jeder Säugling, welcher eine Lungenaffektion aufweist und positiv reagiert, als tuberkulös angesehen werden.

Nun wissen wir aber, wie selten in diesem Alter die Lungentuberkulose im Vergleich zur latenten Drüsentuberkulose ist, und wie oft der Prozeß unter dem Bilde der progressiven Kachexie verläuft, bei welcher, wie bereits erwähnt, eine Reaktion nicht zu erwarten ist. So hatte Mantoux unter 40 Fällen nur einmal ein positives Ergebnis, Lereboullet[1]) mit der intradermatischen Reaktion einmal unter fünf tuberkulösen Kachexien. Ich selbst hatte unter 20 derartigen Fällen, die ich mittels der Ophthalmoreaktion prüfte, nur 3 positive Ausfälle. (Wie ich bereits gesagt habe, und wie dies sowohl aus verschiedenen Mitteilungen in der Literatur als auch aus meiner eigenen Erfahrung hervorgeht, wächst die Zahl der positiven Ergebnisse bei Verwendung der Hamburgerschen Reaktion ganz bedeutend, und sollte diese daher dort, wo das v. Pirquetsche und Morosche Verfahren versagen und doch Verdacht auf Tuberkulose besteht, immer versucht werden. Anm. des Übersetzers.)

[1]) Revue française de médicine et de chirurgie, 1909.

XIII. Kapitel.

Die Dystrophien des Säuglings.

Man beobachtet gewisse Modifikationen des Ernährungszustandes beim Säugling, welche entweder den gesamten Körper betreffen, die Atrophien, oder sich auf ein bestimmtes Organsystem beschränken (Blut, Lymphapparat, Knochensystem, Drüsen mit innerer Sekretion), und diese Zustände nennen wir Dystrophien.

Als gemeinsame Ursache derselben ist eine Intoxikation anzusehen, die verschiedene Zellgruppen entweder bereits im Fötalleben oder im Laufe der ersten zwei Lebensjahre ergriffen hat. Die in Rede stehenden Affektionen sind weiterhin dadurch charakterisiert, daß sie entweder jede für sich allein oder in Kombination auftreten. So kann z. B. ein Rhachitiker daneben auch Achondroplasie[1]) oder abnorme Knochenbrüchigkeit aufweisen, oder ein an Chondrodystrophie leidendes Kind eine perniziöse Anämie darbieten. Mit einem Worte, man kann alle möglichen Kombinationen der gleich detailliert zu schildernden Zustände beobachten.

Totale Dystrophie.

Stillstand des Wachstums des Säuglings.
(Athrepsie, Atrophie, Hypotrophie.)

Geschichtliches: Der Ausdruck „Atrophie" hat die von Parrot geprägte Bezeichnung „Athrepsie" immer mehr verdrängt, wozu ihn auch das Recht der Anciennität befähigt. Der erste Schilderer dieses Krankheitsbildes ist nach Albarel[2]) ein spanischer Arzt aus dem XVI. Jahrhundert namens Soriano gewesen. Er sagt: „Wenn das Kind so weit abmagert, daß die Haut um seine Knochen schlottert, so deutet dies darauf, daß seine Extremitäten keine Nahrung bekommen; dabei sinkt seine Körperwärme, seine Gewebe werden aufgezehrt, die Muskeln und das Fett schwinden, und es bleibt schließlich nichts als die die Knochen bedeckende Haut übrig. Mit Recht haben daher die alten Griechen diese Krankheit „Atrophie" genannt, denn es handelt sich um eine schwere Störung des Ernährungsvorganges, die den Körper immer mehr aufzehrt. Diese Erscheinungen deuten darauf hin, daß die Nahrung nicht ausgenützt, schlecht verdaut und vorzeitig entleert wird. Es handelt sich um eine Atrophie durch Schwächung des Körpers infolge von mangelhafter Ernährung." Auch Chambon

[1]) Comby: Société méd. des hôp., 1903; Marfan, Méry und Parturier: Société de Pédiatrie, 1908; Haushalter: Société biologique de Nancy, 1905.
[2]) Albarel: Annales de Médicin et Chir. infantiles, 1905.

de Montaux gebraucht im Jahre 1795[1]) das Wort Atrophie in diesem Sinne.

Kann man übrigens behaupten, daß von den beiden Bezeichnungen Atrophie und Athrepsie die eine besser sei als die andere? Keineswegs! Athrepsie heißt „Nahrungsberaubung"; doch die Kinder leben und halten sich im Stoffwechselgleichgewicht; Atrophie wiederum heißt Schrumpfung etwas zu groß Gewesenen, und auch das stimmt nicht ganz, denn solche Kinder nehmen oft durch viele Wochen nicht ab. Die beiden Termini passen somit nur auf jene Phase des Zustandes, in welcher das Kind abnimmt, schrumpft und atrophiert, was meist erst in der terminalen Periode der Fall ist. Die Namen Atrophie und Athrepsie sind also gleichwertig und sollen den Effekt eines länger dauernden Wachstumsstillstandes charakterisieren.

Über die Pathogenese der Atrophie sind eine Reihe von Ansichten ausgesprochen worden:

I. Theorie: Der Stillstand des Wachstums ist die Folge einer chronischen digestiven Intoxikation. Parrot beschreibt als Athrepsie[2]) eine eigene Verdauungskrankheit, die eine eigentümliche Verlaufsweise darbietet und in Kachexie endet. Nach Marfan[3]) ist die Athrepsie die im Gefolge einer innerhalb der ersten 3 Lebensmonate entstandenen chronischen Gastroenteritis eingetretene Kachexie. Dabei können die Läsionen von seiten des Darmes minimal sein, so daß, wie er sagt, kein Verhältnis zwischen dem Grade der Darmveränderungen und dem der Kachexie besteht. Thiercelin[4]), welcher bei seinen Fällen eine Darmläsion bisweilen vollkommen vermißte, stellt die Athrepsie neben die chronische gastrointestinale Infektion, welche mitunter ohne die Erscheinungen der Gastroenteritis verläuft. Wie Marfan gibt er als Altersgrenze die ersten 3 Lebensmonate, während nach diesem Zeitraum die digestive Intoxikation Rhachitis und kachektische Zustände hervorruft, die mit Athrepsie nichts zu tun haben. Fede[5]) und Hutinel sind ähnlicher Ansicht.

II. Theorie: Auf Grund der Beobachtung, daß manche Kinder kachektisch werden, ohne jemals Verdauungsstörungen gezeigt zu haben, nehmen Bohn und Baginsky[6]) an, daß es sich um ein genuines Leiden handelt, welches einer primären Atrophie der Darmwand entspringt. Heubner[7]) ist der Ansicht, daß das Flaschenkind trotz genügender Nahrungszufuhr nicht wächst und atrophiert, weil sein minderwertiges Darmepithel nur Frauenmilch zu erledigen vermag. Escherich[8])

[1]) Nach Genevrier: Thèse de Paris, 1906. [2]) Athrepsie, 1877. [3]) Progrès médical, 1896. [4]) Thèse de Paris, 1899 und Traité de mal. de l'enf. von Grancher-Comby. [5]) Pädiatr. Kongreß in Florenz, 1901 und Internat. medizin. Kongreß in Madrid, 1903. [6]) Lehrbuch, 1909. [7]) Lehrbuch. [8]) Internat. medizin. Kongreß in Paris, 1900.

und Marfan[1]) bringen das Leiden mit der Fermententziehung durch den Kochprozeß der Kuhmilch in Relation, Siegert[2]) mit der Fermentarmut des Säuglings, Filatow[3]) mit der ungenügenden Nahrungszufuhr in den ersten Lebensmonaten.

Untersuchungen von Variot: In den letzten Jahren sind unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete durch die Arbeiten von Variot bereichert worden, welcher Autor auch den Begriff Atrophie viel weiter faßt[4]). Während man früher betonte, daß der Zustand nur innerhalb der ersten 3 Monate vorkomme, äußert sich Variot dahin, er sei in der ganzen Kindheit zu beobachten, ja auch noch jenseits derselben, und nennt ihn Hypotrophie. „Die Atrophie", sagt dieser Autor, „ist charakterisiert durch eine mehr oder minder lange dauernde Rückständigkeit in der Gewichts- und Längenzunahme, deren Grad an dem Vergleich mit den betreffenden Maßen normaler Kinder desselben Alters beurteilt werden kann." Er legt also den Nachdruck darauf, daß bei der Atrophie zwei Momente, das Gewicht und die Körperlänge, zu berücksichtigen seien, daß der Prozeß in der Regel beide diese Faktoren betrifft, die sogenannte komplete Atrophie, daß aber auch nur das Gewicht zurückbleiben könne, während die Längenmaße dem Alter entsprechen. So kann es also einmal geschehen, daß ein Kind von 6 Monaten das Gewicht eines dreimonatlichen, aber die seinem Alter entsprechende Körperlänge aufweist, oder aber ein 3 Monate altes Kind hat das Gewicht und das Längenmaß eines einmonatlichen Säuglings. Dementsprechend gibt es auch verschiedene Grade der Atrophie, die sich nach dem Zurückbleiben der betreffenden Werte richten (Drittel, Hälfte usw.). Variot sagt weiter:

1. daß auch bei Brustkindern eine durch Inanition bedingte Atrophie vorkommt;

2. daß die bei Flaschenkindern sich entwickelnden atrophischen Zustände im Gefolge von Verdauungsstörungen aber auch als Ausdruck luetischer oder tuberkulöser Vererbung auftreten können.

Schlußfolgerungen: Ich selbst habe nicht die Absicht, eine andere Erklärung der Atrophie zu geben als Variot, halte es jedoch für vorteilhaft, derselben noch folgendes hinzuzufügen: Der Stillstand des Wachstums, wie man ihn innerhalb der ersten 3 Monate beobachtet, ist meist total, Gewicht und Länge betreffend, schwer und in der Regel unheilbar, wie dies schon Marfan vor langer Zeit ausgesprochen hat. Die rein ponderale Atrophie kommt häufiger bei älteren Kindern vor und ist nicht so ungünstig, wie überhaupt die Atrophie mit zunehmendem Alter des Kindes gutartiger und leichter kurabel wird.

---

[1]) Traité de l'allaitem., 2. Auflage. [2]) Naturforscherversammlung in Cassel, 1903. [3]) Semiotik und Diagnostik der Kinderkrankheiten, Stuttgart 1892. [4]) Société méd. des hôp. und La Clinique infantile, 1898—1909.

Ätiologie: Die Ursachen der Atrophie sind recht mannigfaltige:

1. Ein frühgeborenes debiles Kind ist trotz aller auf dasselbe verwendeten Mühe nicht imstande, die angeborene Schwäche zu überwinden und wird atrophisch.

2. Das Gleiche gilt für ad terminum geborene mit allen Zeichen einer vererbten Intoxikation (Alkoholismus usw.) geborene Kinder. Die hereditäre Belastung hindert sie am Wachstum und sie werden atrophisch.

3. Das reif geborene Kind konnte nicht an die Brust gelegt werden, sondern kam zur Flasche, bei der es trotz guter Milch und vollkommenem Ernährungsregime nicht gedeiht. Die Ursache ist nicht zu eruieren, da sowohl die Antezedentien als auch der Organbefund normal sind. Das Kind ist eben nicht imstande, bei Kuhmilch in die Höhe zu kommen, denn seine Zellen leiden an einer angeborenen Minderwertigkeit und sie bedürfen der Frauenmilch, um sich entwickeln zu können. Die Kernteilung bleibt aus, so daß die Zellen sich nicht vermehren, sondern nur vegetieren und die Folge davon ist Stillstand und ausbleibendes Wachstum. In solchen Fällen ist die Atrophie der Ausdruck eines krankhaften Zustandes der Zellen, welche sich eben ohne den Reiz der Frauenmilch nicht vermehren können. Solche Neugeborene sind richtige Zellkerndegenerierte. Ist das Leiden nicht zu sehr veraltet, so kann die Muttermilch den Zellen die nötige Aktivität verleihen und den Prozeß zur Heilung bringen. Man darf von ihr nicht zu viel verlangen, denn in einem gegebenen Moment sind die Zellkerne nicht mehr imstande, auf den normalen natürlichen Reiz zu reagieren, und die Atrophie bleibt trotz Brustnahrung unheilbar.

Im allgemeinen ist diese Form der Atrophie hereditären Ursprunges und betrifft Kinder körperlich herabgekommener Eltern, zwölfte vom Dutzend, letzte Abkömmlinge einer aussterbenden Rasse, die Ausläufer durch Generationen sich forterbender Diathesen, Kinder alter Eltern, Sprößlinge von Diabetikern, mit einem Wort, Individuen, die die Klippe der Debilität umschifft haben und mit 3 kg zur Welt kamen, aber nicht imstande sind, bei Kuhmilch vorwärts zu kommen. (Finkelstein hat hierfür den treffenden Ausdruck „angeborene Toleranzschwäche" geprägt. Anm. des Übersetzers.)

4. Inanition des Brustkindes in den ersten Lebenswochen ist gleichfalls beschuldigt worden, Atrophie zu erzeugen[1]). Ein solches Vorkommnis ist recht selten, da es hierzu einer durch eine Reihe von Wochen dauernden Inanition bedarf. Man beobachtet es ja gar nicht selten, daß Kinder einer milcharmen Mutter wochenlang im Gewicht stehen, um sich rasch in die Höhe zu arbeiten, wenn sie an eine üppigere Brust kommen.

[1]) Jegourel: Thèse de Paris, 1904.

Im Gegensatz hierzu ist die Inanition beim Flaschenkinde ein schwerer und beunruhigender Zustand; wenn man bei ihm mit der genügenden Nahrungszufuhr zu lange wartet, kann es leicht geschehen, daß es nicht mehr vorwärtskommt und atrophisch wird. In solcher Situation kann die Brustmilch allein helfen.

5. Das reif geborene Kind wurde seit der Geburt in rationellster Weise aber mit einer Milch schlechter Provenienz, die entweder von kranken Tieren stammt oder verfälscht ,zu stark gewässert, mit Konservierungsmitteln versetzt ist u. dgl., ernährt. Es zeigt keine Verdauungsstörungen nimmt aber nicht zu. Fällt diese Intoxikation durch eine Milch von schlechter Qualität in die so gefährlichen ersten Lebenswochen, so kann es geschehen, daß sich der Säugling nicht mehr erholt, wenn er bei der Flasche bleibt, und nur durch die Brust zu retten ist. Hier handelt es sich um eine Atrophie durch alimentäre Intoxikation.

6. Das Gleiche gilt von Kindern, welche in den ersten Lebenswochen gastrointestinale Störungen darbieten; hier haben wir die alte Athrepsie Parrots, die Atrophie digestiven Ursprunges, vor uns.

7. Ein an der Brust oder bei der Flasche befindliches Kind erbricht und magert ab; es leidet an Aerophagie, und unter solchen Verhältnissen sieht man nicht selten ganz allmählich eine Atrophie durch Inanition zustande kommen (siehe später auf Seite 420).

8. Eine analoge Erklärung gilt für jene Fälle von Atrophie, welche bei Brust- und Flaschenkindern auftreten, welche an Pylorospasmus leiden. Wir nennen diesen Typus die spasmodische Atrophie (siehe später auf Seite 415).

9. Endlich kann die Atrophie als Schlußakt der dermatolymphatischen Kachexie auftreten (siehe später auf Seite 364).

Symptomatologie: Der Beginn ist ein schleichender, und erst nach wochenlangem Gewichtsstillstand hat sich das Bild so gestaltet, daß man an Atrophie zu denken beginnt. Um ihre Symptomatologie richtig zu erfassen, muß man sie von allen akzessorischen Erscheinungen loslösen.

Studium des Verhaltens der Gewichts- und Längenverhältnisse: Das erste Symptom ist der Stillstand des Wachstums; die Gewichtskurve verläuft durch Wochen und Monate als gerade Linie, und dem Atrophiker eignet in hohem Maße die Fähigkeit, von der genossenen Nahrung nur den Erhaltungsbedarf auszunützen. Der Körper befindet sich in vollkommenem Stoffwechselgleichgewicht, denn er kann durch Monate auf demselben Gewicht, z. B. 3250 g, stehen bleiben. Manchmal macht er den Versuch, aus dieser Sackgasse herauszukommen und die Gewichtskurve steigt um 10, 20—50 g, fällt aber bald wieder und zwar meist unter ihren ursprünglichen Stand. Also verlorene

Liebesmühe. Wie aus dem Gesagten hervorgeht, gibt es im Stoffwechselgleichgewicht befindliche und desequilibrierte Atrophiker.

Einfluß der genossenen Milchmenge: Nehmen wir als Maß 100 ccm Milch pro Kilo Gewicht des Kindes, so konstatieren wir folgendes:

1. Daß die meisten Atrophiker bei dieser Menge nicht zunehmen;
2. Daß eine Erhöhung des Quantums auf 110, 115—120 pro Kilo nur bei einer kleinen Anzahl Zunahme bewirkt, während die anderen dabei stationär bleiben oder abnehmen;
3. Daß diese Erhöhung der Nahrungsration zu vorübergehendem Anstieg der Gewichtskurve führen kann, an den sich ein rapider und oft auch zum Exitus hinüberleitender Gewichtssturz anschließt.

Mit einem Worte, man kann es nicht voraussehen, wie das Kind auf diese oder jene Milchmenge reagieren wird und muß sich nach seinem Verhalten richten. Im allgemeinen bleibt auch das Längenwachstum aus, und wir haben es dann mit der totalen beide Faktoren betreffenden Form der Atrophie zu tun (Variot). Bei manchen Kindern ist die Atrophie aber eine rein ponderale, das Kind wächst in die Länge bleibt jedoch im Gewicht stehen, so daß es zu einer Divergenz der beiden Werte kommt.

Wärmeproduktion: Die folgenden Zahlen zeigen, daß zwischen dem Gewicht und dem Verlust der Körperoberfläche durch Wärmestrahlung kein Parallelismus besteht[1]).

Gewicht: Gramm	Kalorische Abgabe: Kalorien
2000	6400
2500	4800
3600	5555
5480	4239
5820	4659
5850	2085
6000	3906
6160	5818
6200	4903
6570	4261
6750	3081
7000	3520

Die Atrophie ist somit charakterisiert durch die Unregelmäßigkeit der Wärmeproduktion und der Strahlungsverluste von seiten der Körperoberfläche. Bei demselben Gewicht besteht das eine Mal über-

[1]) Baudrand: I. Congrès des Gouttes de lait, 1905; Saint-Albin: Thèse de Paris, 1904.

mäßige, ein anderes Mal unter den Normalwerten liegende Strahlung, und auch für die gleiche Oberflächeneinheit wechselt dieselbe bei den verschiedenen Fällen, so daß sich die Nahrungsration nicht nach der Körperoberfläche bestimmen läßt. Diese Schwankungen in der Wärmestrahlung stehen auch in keiner Beziehung zur Körpertemperatur, denn von zwei Atrophikern mit gleicher Temperatur kann der eine eine lebhafte der andere eine geringe Strahlung zeigen. Es besteht somit, wie sich Variot ausdrückt, eine Störung der Relationen zwischen Wärmebildung und Wärmeregulation. Dementsprechend ist auch die Temperatur des Atrophikers eine recht wechselnde, und ist derselbe entweder warm anzufühlen (36,5—37°), ohne daß die Extremitäten kühl und zyanotisch sind, weil die Wärmeregulierung in normaler Weise erfolgt, oder aber er ist kalt mit steifen und zyanotischen Extremitäten, weil seine Wärmebildung aus dem Gleichgewicht geraten ist, und sich die Körperwärme nach der Temperatur der Umgebung richtet. Um das Wärmebildungsvermögen richtig zu beurteilen, darf man das Kind nicht untersuchen, wenn es mit Wärmflaschen umgeben und in Watte eingehüllt, im Bette liegt, sondern muß es für einige Stunden in aufrechte Position bringen. Ist die Wärmebildung gestört, so wird das Kind zyanotisch, kühlt bald aus, besonders an den peripheren Körperpartien, und verträgt diese Stellung schlecht; in derartigen Fällen sind horizontale Lagerung und Wärmezufuhr unerläßlich. Umgekehrt gibt es Atrophiker, die in dieser Position warm bleiben und sich wohl fühlen. Der Atrophiker ist wie das debile Kind gegen die pyretogene Wirkung von Infektionen und Intoxikationen wenig empfindlich, so daß er dabei eine nur geringe Fieberhöhe, oder sogar subnormale Temperatur darbietet.

Klinisches Bild: Das atrophische Kind macht einen kachektischen Eindruck und zeigt entweder Blässe und eine transparente, anämische leicht schauernde und besonders im Bereiche der Lider und an den Malleolen etwas ödematöse Haut, oder aber einen gelblichgrauen erdigen Teint mit zarter, dünner, welker Hautdecke. Die Abmagerung ist intensiv und stetig fortschreitend, so daß die Haut bald zu weit, faltig und um die Knochen, deren Konturen scharf vorspringen, schlottrig wird. Durch den Druck der unterliegenden Knochen entstehen leicht Ulzerationen, besonders an Stellen, wo ein solcher durch längere Zeit ausgeübt wird, wie an den Malleolen, den Knie- und Ellbogengelenken. Diese Abmagerung schafft ein eigentümliches Bild, das Parrot treffend schildert[1]): „Stirne und Wangen werden faltig wie beim Greis, und diese bleibenden und sehr deutlich sichtbaren Runzeln steigern sich noch bei mimischen Bewegungen und beim Schreien. An der Stirn laufen sie parallel, an den Wangen bilden sie mehrere

[1]) L'Athrepsie.

konzentrische Bögen, welche sich jederseits von den Nasenflügeln zum Kinn erstrecken und den Mund umkreisen. Das stark vorspringende Kinn erzeugt eine Art Prognathismus, die Lippenkommissuren erscheinen nach aufwärts verzogen, der Mund abnorm weit, und das Gesicht bekommt dadurch einen tierischen, abschreckenden, affenartigen Ausdruck.“ Bei der Untersuchung dieser „kleinen Greise“ ist man von dem lebhaften Ausdruck und Spiel der Augen überrascht, die das einzige Lebende und Normale zu sein scheinen. Es ist übrigens bekannt, daß das Gehirn sich oft an der allgemeinen Atrophie nur in mäßigem Grade beteiligt, und so erscheint das ganze Leben auf den Kopf konzentriert, der warm bleibt, während der übrige Körper auskühlt und sich trotz warmen Zudeckens nicht zu erwärmen vermag, eine für Atrophie sehr charakteristische Erscheinung. Während bei Cholera infantum Brust- und Bauch warm bleiben und nur die peripheren Körperpartien sich kalt anfühlen, kann beim Atrophiker diese Kälte den ganzen Körper ergreifen, und nur der Kopf bleibt immer warm.

Bei weiterem Fortschreiten des Prozesses sinkt die Fontanelle ein, und aus dem Grade ihrer Depression kann man ein ziemlich sicheres Urteil über das Maß der Kachexie schöpfen. Alle Gewebe werden viel leichter entwässert, als sie Wasser aufnehmen, und man ist oft überrascht zu sehen, wie große Quantitäten Flüssigkeit ein solches Kind zu sich nimmt, ohne sie durch Stuhl und Harn abzugeben und doch nicht zunimmt, so daß man den Eindruck hat, sein Stoffwechsel bedürfe großer Wasserzufuhr. Man kann sich hiervon auch überzeugen, wenn man physiologische Kochsalzlösung in den Wirbelkanal spritzt, denn die Fontanelle bleibt deprimiert. Die Entwässerung der Schädelhöhle ist mitunter so bedeutend, daß die Ränder der Schädelknochen vorspringen und sich übereinander schieben.

Das Geschrei hat wechselnden Charakter; es gibt wohl ruhige vernünftige Atrophiker, die wenig Appetit haben und sich mit geringen Nahrungsmengen zufrieden geben, die Mehrzahl derselben ist aber heißhungrig, schreit unausgesetzt, ist nicht zu sättigen, leert die gereichte Flasche auf einen Zug und beruhigt sich erst beim Anblick der nächsten.

Handelt es sich um eine Atrophie digestiven Ursprunges, so dauert die veranlassende Magendarmaffektion in abgeschwächtem Maße an und zeigt einen sehr hartnäckigen Charakter.

Ist die Atrophie ohne vorausgehende Verdauungsstörungen entstanden, so bietet das Kind weder Erbrechen noch Diarrhoen und kann sogar darauf trainiert sein, ganz enorme Milchmengen zu vertragen, ohne dadurch belästigt zu werden; dabei sind die Stühle massig und relativ gut verdaut. Mit der Zeit tritt aber Ermüdung ein, die dige-

stiven Sekrete der Leber, des Pankreas und des Darmes werden weniger wirksam, und Zeichen gestörter Verdauung, wie Diarrhoe u. dgl., melden sich. Oft scheinen die Leberzellen stärker affiziert als die anderen Organzellen und liefern nicht das zur Verdauung nötige Quantum Galle. Dann kommt es, zunächst für ein paar Stunden und Tage, zu Acholie, welche sich später in Permanenz erklärt und nicht beheben läßt. Die Stühle sind weiß und farblos (Nachweis mit der Triboulet-schen Reaktion). Mit einem Wort, die Verdauung wird beim Atrophiker über kurz oder lang schwächer, aber man beobachtet immerhin einzelne Fälle, die bis zum Tode einen intakten Darm besitzen und große Mengen Milch zu verdauen imstande sind. Das Volumen des Unterleibes wechselt je nach der Beschaffenheit der Bauch- und Darmmuskulatur.

Das Gefäßsystem ist normal und nur in vereinzelten Fällen findet man gespannte und geschlängelte Temporalarterien, wie sie bei Arteriosklerose zu beobachten sind. Es scheint sich nur um einen Gefäßkrampf zu handeln, denn an der Leiche schwinden die Veränderungen, die am häufigsten bei der spasmodischen Form der Atrophie zu konstatieren sind.

Der Harn[1]) ist nicht sehr reichlich, reich an Harnstoff, Harnsäure, Chloriden und Phosphaten. So scheidet der Atrophiker 60—125 mg Stickstoff pro Kilo aus statt der normalen Exkretion von 27—48 mg. Es besteht somit ein gesteigertes Zelleben und ein erhöhter Gewebszerfall.

Die Atmung ist normal, die Lunge intakt, abgesehen von Komplikationen, die mit der eigentlichen Krankheit nichts zu tun haben. Die Knochen zeigen Rückständigkeit im Längen- und Dickenwachstum und nur mitunter sieht man auffallend dicke Tibiae, die an das Verhalten bei Chondrodystrophie erinnern.

Die Untersuchung des Blutes[2]) ergibt Anämie verschieden hohen Grades. Nach Lenoble[3]) findet sich nicht selten eine vorwiegend lymphozytäre Leukozytose (77%) und Eosinophilie, deren Ursache unbekannt ist. Ausnahmsweise sind konstant Erythroblasten, häufiger Blutkrisen mit zeitweisem Erscheinen kernhaltiger Elemente nachweisbar.

Atrophia mollis und Atrophia spasmodica: Es gibt zwei Typen von Atrophie, die sich durch das Verhalten der Muskulatur unterscheiden, den weichen und den spastischen.

Atrophia mollis: Das Muskelgewebe erscheint schlaff, weich, atonisch und atrophisch, die Extremitäten sind gestreckt und paretisch. Diese Atonie betrifft auch die Muskulatur der Bauchwand und

[1]) Parrot-Robin. [2]) Hayem: Société méd. des Hôp., 1889. [3]) Archives de médic. expérim., 19. und 20. Band.

des Darmes, so daß man das Abdomen eindrücken und die Därme verschieben kann, ohne den geringsten Widerstand zu erfahren. Dabei erscheint der Unterleib tympanitisch aufgetrieben, in der Mitte und an den Seiten ausweichend. Ebenso ist der Darm ausgedehnt, wird durch das Perineum nicht mehr zurückgehalten und treibt diese Gegend vor, so daß die Gesäßfalten ausgeglichen werden. Diese Atonie der Muskulatur gleicht am meisten der bei schwerer Rhachitis zu beobachtenden.

Spastische Atrophie: Das Muskelgewebe ist im Gegensatze zur schlaffen Form in spastischem Kontraktionszustande; die einzelnen Muskeln erscheinen derb, retrahiert mit gespannten Sehnen, und diese tonische Kontraktur überwiegt im Gebiete der Flexoren der Extremitäten, so daß diese in den Ellbogen, Hüft- und Kniegelenken leicht gebeugt erscheinen. Dieser Spasmus ist ein dauernder und die passive Extension begegnet einem ziemlichen Widerstande. Solche Atrophiker sind förmlich kleine Muskelmenschen, und man ist erstaunt, welche Kraft sie noch in den Händen besitzen und wie fest sie z. B. einen ergriffenen Gegenstand zu halten wissen. Dieser Spasmus besteht auch im Gebiete der Halsmuskulatur, und infolge davon erscheint der Hals steif und gestreckt. Da wir nun wissen, daß in den ersten Lebensmonaten der Kopf nicht festgehalten werden kann, sondern beim Sitzen des Kindes hin und her wackelt, so weist jede in diesem Alter konstatierbare Steifheit des Halses auf einen eventuellen spastisch-atrophischen Zustand hin. Diese gleiche tonische Spannung ist im Bereiche der Bauchwand und der Darmmuskulatur vorhanden; die abdominalen Muskeln treten reliefartig hervor und hindern durch ihre Resistenz eine genauere Untersuchung des Abdomen, und der Darm ist fest kontrahiert als dünner runder Strang tastbar, der an Hühnerdärme erinnert. Die Bauchhöhle erscheint infolgedessen nicht aufgetrieben, sondern im Gegenteil klein, eingezogen und kontrakt. Der Spannungsgrad der Muskulatur hängt offenbar von der veranlassenden Ursache der Atrophie ab; der weichen Form begegnet man besonders bei digestiver Intoxikation, nach gewissen chronischen Enteritiden, bei der mitunter vorhandenen geringen Vitalität mancher Kinder und unter den elenden Verhältnissen der Armenbevölkerung. Der spastische Typus repräsentiert ein eigenes Krankheitsbild, welches unter der Bezeichnung „spasmodische Krankheit“ später (auf Seite 415) genauer abgehandelt werden soll.

Verlauf und Prognose: Die Dauer des Leidens wechselt; besteht eine konstante Gewichtsabnahme, so kann man einen raschen Verlauf annehmen, und je intensiver dieser Gewichtssturz ist, desto schlechter wird die Prognose. Andererseits kann man Fälle beobachten, die sich durch Monate auf einem konstanten Gewicht halten. Da die Körper-

zellen die Fähigkeit, sich zu vermehren, eingebüßt haben, erleidet der Organismus eine molekulare Zersetzung, welche mit der Zeit zu seiner völligen Zerstörung führt. Bei diesem schleichenden Verlaufe dürfen einen plötzliche und starke Gewichtszunahmen nicht täuschen, denn sie sind oft nur Vorläufer eines tödlichen Gewichtssturzes. Dieses Wiedererwachen der Lebenskraft und diese letzte trügerische Anstrengung wird nicht selten in den letzten Lebenstagen beobachtet.

Trotz der zerebralen und digestiven Lebensenergie vermag der Körper nicht zu wachsen und gegen die fortschreitende Zerstörung anzukämpfen, bis er endlich, durch den vergeblichen Kampf erschöpft, zusammenbricht. — Die Auskühlung nimmt zu, die Fontanellen sinken immer mehr ein, die Augen verlieren ihren Glanz, der Blick wird matt, der Lidschlag hört auf, und die dem Einflusse der Luft preisgegebene Corena rötet scih, zeigt Entzündung und Ulzeration. — Das Kind gerät in einen Zustand schwerer Prostration und verrät seine Leiden durch ein unheimlich klingendes monotones Weinen (der Schrei des Elends nach Parrot), bis das Lebensflämmchen langsam erlischt, so daß es manchmal schwer ist, den genauen Zeitpunkt des Todes zu bestimmen. — Den Abschluß bildet mitunter eine Fieberattacke, öfter ein Temperatursturz mit ein paar konvulsivischen Zuckungen und kurzen Hustenstößen.

Komplikationen: Infektionen gegenüber ist der Atrophiker wenig empfänglich und ziemlich widerstandsfähig; man hat solche Kinder monatelang in Spitalspflege, ohne daß sie sich infizieren und sieht die verschiedensten Epidemien an ihnen vorbeigehen. Am ehesten kommt es noch zu diversen Hautinfekten, wie Erythemen, Ulzerationen an Stellen, die den Knochen aufliegen, pyodermatischen Veränderungen, sowie zu Eiterung im Bereiche des Mittelohrs. Bei der Sektion findet man überraschend oft ein paar Tropfen Eiter in der Paukenhöhle (Netter). Auch zur Entwicklung von Sklerem und von Ödemen kann es kommen; diese letzteren sind oft durch erhöhte Salzretention bedingt, wie man sie z. B. nach subkutanen Kochsalzinjektionen beobachtet und führen durch Wasserbindung zu trügerischen Gewichtsanstiegen. Als Schlußakt der Tragödie tritt oft eine Bronchopneumonie ein.

Sektionsbefund: Die Organe zeigen ein weit unter dem für das entsprechende Alter giltigen gelegenes Gewicht. — Handelt es sich um einen Stillstand ihres Wachstums oder um eine Schrumpfung derselben? Wir wissen darüber nichts Sicheres.

Ich gebe im folgenden einige Zahlen betreffend die Organgewichte eines vier Monate alten Atrophikers:

	Normalgew. Gramm	Gew. beim Atroph. Gramm
Leber	300	109
Herz	32	21
Lungen	35	26
Milz	15	8
Nieren	25	18
Schilddrüse	5	1
Gehirn	620	460

Man sieht, daß sämtliche Organe eine bedeutende Gewichtsreduktion erfahren haben. Es handelt sich also um eine komplete und absolute Atrophie. Am intensivsten macht sich dieselbe an der Thymus bemerkbar[1]), welche rot, fibrös und derb erscheint und mitunter inmitten der sklerosierten Substanz noch kleine Reste der Drüsenläppchen aufweist. Manche Autoren[2]) halten die Thymusatrophie für die Ursache des Zustandes; man wird sich mit Recht fragen, ob es sich da nicht eher um seine Folge handelt. Das Herz ist meist derb und kontrahiert; in manchen Fällen zeigt es ein normales Gewicht (Ohlmüller) während sämtliche übrigen Organe, ausgenommen das Gehirn, hochgradige Atrophie darbieten. Das Gehirn beteiligt sich nämlich nicht immer an dem Schwunde[3]), sondern büßt nur relativ wenig an Masse ein und wird erst ganz zuletzt in Mitleidenschaft gezogen, was besonders bei sehr langer Dauer des Zustandes der Fall ist.

Hingegen erscheint der Darm stets stark affiziert, und seine Wand ist in allen ihren Schichten atrophisch und enthält eine größere Zahl eosinophiler Elemente, die gewisse Besonderheiten aufweisen. Sie zeigen nämlich schlecht gefärbte nicht leuchtende unscharf begrenzte mehr verschwommene Granula. Nach Variot und Ferrand sind häufig auch die Muskelfasern in ihrem Querdurchmesser verschmälert.

Hypotrophie.

Variot bezeichnet[4]) mit diesem Namen jene atrophischen Zustände, welche bei bereits älteren Kindern, im 2. Lebensjahre, in Erscheinung treten. Sie können sich unter dem Typus der totalen oder der bloß ponderalen Form präsentieren, indem das Kind wohl die seinem Alter entsprechende Länge aber ein niedrigeres Gewicht zeigt. Das sind die „langen" mageren Atrophiker mit ihren langen aber dünnen „Froschknochen" (Variot). Da es sich um bereits ältere Kinder handelt, wird man von einem gewissen Grade intellektueller

[1]) Lucien: Société de Biol., 1908. [2]) Durante, Blondel, Stokes, Ruhräh und Rohrer. [3]) Variot und Lassablière, Société de Biologie, 1909. [4]) Clin. inf. passim.

Entwicklung bei denselben nicht überrascht sein. Man sieht sie, sagt Lajoux[1]): „die Hände mit großer Präzision bewegen, an den Vorgängen der Umgebung lebhaft Anteil nehmen, ihnen bekannte Personen anlächeln, mitunter einen lauten Freudenschrei ausstoßen, ihrem Willen deutlichen Ausdruck verleihen und ihre Mienen je nach Stimmung und Laune ändern."

Die Hypotrophie darf nicht mit Rhachitis verwechselt werden, mit welcher sie koinzidieren kann. Hypotrophiker sind empfindlicher gegen Infektionen als Atrophiker, was wohl mit ihrem vorgeschrittenen Alter zusammenhängt. Sie haben auch einen größeren Bedarf an Milch, ihrer Körperlänge und dem Alter entsprechend. Ihr Zustand ist der Behandlung viel leichter zugänglich als die echte Atrophie, und Kochsalzinfusionen äußern bei denselben eine viel promptere Wirkung.

Therapie: 1. Debilitas und Atrophie ohne Verdauungsstörungen. Es ist eine außerordentlich schwierige Aufgabe, ein debiles oder atrophisches Kind ohne Brust aufzuziehen, denn die natürliche Ernährungsweise ist die einzig wirklich rationelle Therapie. Die mit künstlicher Nahrung erzielten Ergebnisse sind nichts weniger als glänzend, und um so schlechter, je mehr das Gewicht des Kindes hinter der für sein Alter normalen Zahl zurückbleibt (z. B. ein Kind von 6 Monaten mit 3 kg Gewicht). Die Resultate bessern sich wesentlich, wenn diese Differenz weniger ausgesprochen ist und es sich um bereits ältere Kinder von 8, 10—12 Monaten handelt.

Die Beobachtungen von Budin und Variot haben ergeben, daß die gereichte Milchmenge größer sein muß als unter normalen Verhältnissen. Wenn wir für letztere als Basis 100 ccm pro Kilo annehmen, welche Zahl nur überschritten wird, wenn dabei keine Zunahme erzielt werden kann, müssen wir beim Debilen und Atrophiker von 120 ccm pro Kilo ausgehen und auch diese Dosis bei ausbleibendem Erfolg steigern, da es sich ja nur um einen Minimalwert handelt.

Es ist nicht rätlich, von vornherein auf 150 ccm zu steigen, da man unter solchen Verhältnissen leicht schwere Störungen beobachten kann, die sich im Auftreten lichter Stühle, digestiver Symptome und Fieber äußern. Jedes debile oder atrophische Kind soll deshalb pro die 120 ccm Milch pro Kilo bekommen. Da ich mit Vollmilch schlechte Resultate, besonders bei sehr kleinen Atrophikern, zu verzeichnen hatte, bediene ich mich jetzt der schwach entrahmten Milch, welche nicht mit völlig entrahmter verwechselt werden darf. Die letztgenannte, die durch elektrische Zentrifugierung gewonnen wird und nur etwa 0,50 g Fett im Liter enthält, wird nur wenige Tage gut vertragen, da das Kasein ohne Fett toxisch zu wirken scheint und die Störung der

[1]) Thèse de Paris, 1908.

Fettemulsion leicht zu Morbus Barlow führt, weshalb eine solche Milch nicht durch längere Zeit verwendet werden kann.

Im Gegensatze hierzu steht die schwach entrahmte Milch, welche mittels der Handzentrifuge, einem speziell für diesen Zweck konstruierten Apparat, bei mäßiger Umdrehungszahl gewonnen wird. Die Emulsion leidet auf diese Weise nicht, und es werden nur die großen Fettkugeln entfernt, die beim Auskühlen an die Oberfläche steigen. Das Kasein behält eine Fettbeimengung von 10—12 g, hat infolgedessen keine toxischen Wirkungen und wird gut vertragen, so daß selbst bei monatelanger Darreichung keine Störungen eintreten. Die Verwendung der schwach entrahmten Milch ist sehr einfach, ganz unkompliziert und jedermann zugänglich.

Ich gebe von derselben unter den in Rede stehenden Verhältnissen 120 ccm pro Tag und Kilo unverdünnt und setze zur Erhöhung des Nährwertes der Tagesportion 20 g Rübenzucker oder Dextrin zu. Tritt hierbei Verstopfung auf, so ersetze ich für einige Tage den Rübenzucker durch Milchzucker (10 g pro die) und sistiere damit, wenn die Darmfunktionen wieder normal geworden sind. Auf keinen Fall gebe ich den Rüben- und Milchzucker in den erwähnten Mengen gleichzeitig, da dies die laxierenden Wirkungen des Milchzuckers derartig steigert, daß innerhalb von 6—7 Tagen Verdauungsstörungen mit oder ohne Fieber und Abmagerung eintreten. Die Tagesration wird sterilisiert und auf 8—10 Saugflaschen verteilt. Man beginnt mit kleinen Einzelportionen und läßt häufiger trinken im Gegensatze zum normalen Kinde, welches größere aber seltenere Einzelmahlzeiten erhalten soll. So werden also 8—10 kleinere Portionen statt der normalen 5—6 größeren verabreicht.

Wie soll man nun weiter vorgehen? Einfach zuwarten und sich vom Befinden des Kindes leiten lassen, sowie dessen Gewichtskurve genau verfolgen. Wenn diese sinkt oder flach bleibt, so steigert man das Milchquantum auf 140, 150—160 ccm pro Tag und Kilo, ohne jedoch den Zuckerzusatz zu erhöhen. Ich glaube nicht, daß man bis auf 180—200 ccm steigen soll, da diese Mengen den Darm überdehnen und digestive Störungen hervorrufen, welche sich in Gewichtssturz und Diarrhoen äußern.

Wenn bei solchem Vorgehen die Gewichtskurve flach bleibt oder sogar sinkt, versucht man es mit Vermehrung des Zuckerzusatzes auf 30 g. Genügt auch dies nicht, so fügt man noch eine geringe Menge geröstete und verflüssigte Stärke hinzu. Wir wissen, daß das Rösten der Stärke an offenem Feuer dieselbe in Dextrin umwandelt, und daß der Zusatz von etwas Amylase oder Maltase die Stärke verflüssigt.

Der genaue Vorgang in meiner Spitalsabteilung ist, kurz geschildert, folgender: Man läßt eine halbe Stunde vor der Mahlzeit 200 ccm

schwach entrahmte Milch, der 20 g geröstetes Hafermehl zugesetzt sind, über mäßigem Feuer kochen, kühlt dann auf 60° ab und setzt einige Minuten vor dem Trinken eine Messerspitze käufliche Amylase zu, welche innerhalb von fünf Minuten die in der Trinkportion enthaltene Stärke verflüssigt. Von diesem Brei nimmt man einen Kaffeelöfel und fügt ihn der betreffenden Portionsflasche zu, rührt um und reicht dann die Nahrung dem Kinde.

Ich verwende den Stärkezusatz im allgemeinen nicht vor dem dritten Monat, obzwar manche Kinder ihn schon früher vertragen.

Bleibt auch bei dieser Kost die Kurve flach oder zeigt eine sinkende Tendenz, so erhöht man den Stärkezusatz auf einen Dessert-, später einen Eßlöffel oder noch mehr, und geht es so auch nicht, dann ersetzt man die schwach entrahmte durch Vollmilch. Das muß aber ganz allmählich in der Weise geschehen, daß man bei jeder Mahlzeit 10, 20—30 ccm der entrahmten Milch abgießt und durch Vollmilch substituiert.

Manche Kinder vertragen diesen Zusatz von Vollmilch schlecht und reagieren darauf mit Gewichtsabfall und Verdauungsstörungen mit oder ohne Fieber; andere wieder nehmen anfangs zu, bleiben dann im Gewicht stehen und gehen dann wieder in die Höhe, also ein stufenweises Zunehmen.

Man darf niemals vergessen, daß diese Art der Aufzucht von Debilen und Atrophikern sehr unverläßlich ist. Manchmal, sei es infolge zu rascher Steigerung der Milchmenge, oder zu schnellen Zusatzes von Vollmilch, nimmt die Kurve einen starken Aufschwung, was stets ein bedenkliches Symptom darstellt, da schon nach einer Woche ein förmlich katastrophaler Gewichtssturz sich einstellt. Schlag auf Schlag, ohne daß eine besondere Ursache eruierbar wäre, bei bis auf 40° sich steigerndem Fieber oder bei normaler Temperatur, erfolgt innerhalb zweier Tage enorme Abmagerung und letaler Exitus. Man ist eben zu rasch vorgegangen und soll, auf Grund solcher Erfahrungen, stets ein langsames Tempo einhalten und diesen Gewichtsaufschwüngen nicht trauen. Die guten Resultate erhält man nur bei langsamem Vorgehen und geringer Zunahme. Im Laufe dieser, wie wir sehen, recht schwierigen Aufzucht kann das Kind ab und zu eine febrile Zacke seiner Temperatur aufweisen, welche ohne eruierbare Ursache auftritt, aber bald wieder schwindet. Es genügt, an solchen Tagen die Milchration etwas zu verringern, während es sich nicht empfiehlt, solche Kinder auf Wasserdiät zu setzen, da dies leicht Diarrhoen hervorruft. Es ist weiter wichtig, zu wissen, daß diese ephemeren Temperatursteigerungen periodisch wiederkehren können.

Um die Unzukömmlichkeiten der horizontalen Rückenlage zu vermeiden, lasse ich solche Kinder in der Wiege aufrecht setzen und lege

sie für mehrere Stunden des Tages auf das Liegebrett (siehe Seite 410). Auf diese Weise läßt sich die Frequenz der Otitis und Bronchopneumonie wesentlich herabsetzen, welche in den deutschen Spitälern, wo die Kinder Tag und Nacht am Rücken liegen, sehr häufig sind.

Man muß weiterhin dafür sorgen, daß solche Kinder warm gehalten und isoliert werden, was am besten in Boxes geschieht, wie ich sie im Spital Herold in Gebrauch habe.

2. Jedes debile oder atrophische Kind, das entweder Appetitlosigkeit oder Verdauungsstörungen darbietet, muß eine diese Momente berücksichtigende sorgsame Behandlung erfahren (siehe bei den betreffenden Kapiteln). Finkelstein hat ein eigenes Verfahren angegeben, welches später (siehe Seite 478) genauer besprochen werden soll.

Blutdystrophien. — Die Anämien des Säuglings.[1])

Die Blutregeneration kann unter dem Einfluß verschiedener toxischer Momente leiden. Milz und Knochenmark sind für solche Wirkungen sehr empfänglich, und da sie noch teilweise fötalen Bau zeigen, produzieren sie die weißen und roten Blutkörperchen nach fötaler Art, also als Erythroblasten und Myelozyten. Aber diese Zellen, welche dem Fötus frommen, sind für den Säugling wertlos, denn sie kommen viel zu alt in eine zu junge Welt. An Zahl reichen sie wohl hin, doch nicht an Lebensfähigkeit und wandeln sich nur schwer in reife Elemente um, so daß aus dem Erythroblasten ein Erythrozyt und aus dem Myelozyten ein Leukozyt wird.

Ätiologie: 1. Sie ist nicht immer leicht zu bestimmen, so bei den sogenannten genuinen Anämien, welche die italienischen Autoren auf die Wirkung spezifischer Mikroben zurückführen (Cardarelli, Mya, Trambusti).

2. Manchmal handelt es sich um vererbte Schwäche, so bei den Kindern des Elends, bei Sprößlingen einer während der Gravidität kranken Mutter, Frühgeburten, tuberkulösen Deszendenten und Zwillingen[2]), mit einem Worte Kindern, welche keine Zeit gehabt haben, Blut zu bilden.

---

[1]) Von Jaksch: Wiener klin. Wochenschr., 1889; Luzet: Thèse de Paris, 1891; Cardarelli: Congresso pediatr. de Roma, 1890; Baginsky: Arch. für Kinderheilk., Bd. 13, 1897.; Alt und Weiß: Zeitschr. für die medizin. Wissenschaft, 1892; Mya und Trambusti: Lo Sperimentele, 1892; Felsenthal: Archiv für Kinderheilk., 1892; Koplik, Forchheimer: Arch. of Pediatrics, 1893; Fischl und Raudnitz: Prager mediz. Wochenschr., 1894; Audéoud: Traité Grancher-Glockner: Münch. med. Abhandl., 1895; Eisenmenger: Wiener klin. Wochenschr., 1895; Weill uud Clerc: Soc. de Pédiatrie, 1902. Revue mens., 1903; Japha: Pfaundler-Schloßmanns Handbuch, 1907; Simon und Rist: Congrès de méd. d'Alger, 1907; Guinon und Simon: Société de Pédiatrie, 1909. [2]) Petrone, D'Espine und Jeannéret: Assoc. d'Avanc. des Sciences, Congrès de Reims, 1907.

3. Als weitere Ursachen sind zu erwähnen: Intoxikationen vom Darm aus, darunter auch die dysenterische[1]), Malaria[2]), Syphilis[3]) (kürzlich erst ist es Ribadeau-Dumas und Poisot[4]) gelungen, im Blute die Spirochäte nachzuweisen), die verschiedenen Arten wiederholter starker Hämorrhagien, Kohlenoxydvergiftung, Sarkome und Ankylostomiasis, mit einem Worte alle möglichen Infektionen und Intoxikationen. Man hat auch die zu lange dauernde Verabreichung ausschließlicher Milchnahrung beschuldigt, welche auch bei Tieren anämische Zustände hervorruft. Das Kind besitzt bei der Geburt eine starke Eisenreserve in der Leber, welche sich jedoch im Laufe des ersten Lebensjahres, wenn es lediglich Milch genießt, so verringern kann, daß es anämisch wird, da ihm in dieser Nahrung nicht genügend viel Eisen dargeboten wird. Die experimentellen Ergebnisse sprechen für eine große Variabilität der Ursachen der Blutarmut, denn man kann mit den verschiedensten Mikroben und Toxinen Hämolyse erzeugen und sowohl im Blute als in den hämatopoetischen Organen, besonders Milz und Knochenmark analoge Veränderungen hervorrufen, wie man sie beim anämischen Säugling beobachtet. Der Befund gestaltet sich je nach dem angewandten hämolytischen Agens und nach der Dauer seiner Einwirkung verschieden. So konnte Dominici mit dem Tuberkelbazillus, je nach Dauer des Versuches, in der Milz lymphoide oder myeloide Reaktion erzeugen; Courcoux und Ribadeau-Dumas[5]), sowie Armand Delille[6]) erhielten in der Milz mittels des Auclairschen Ätherobazillins eine myeloide Reaktion, ebenso Cantacuzene mit Choleragift, Courcoux und Ribadeau-Dumas (l. c.) mit Fäzesextrakten, Recksch[7]) mit verschiedenen hämolytischen Substanzen, Rist und Ribadeau-Dumas[8]) sowie Gaukler[9]) mit Gallensalzen und destilliertem Wasser.

Pathologische Anatomie. Blut: Erythrozyten: a) Ihre Zahl nimmt ab und zwar in um so höherem Maße, je bedeutender der Grad der vorhandenen Anämie ist. Man zählt 3 Millionen, 2 Millionen und in den schwersten Fällen 1 Million im Kubikmillimeter.

b) Der Hämoglobingehalt sinkt in der Regel stärker als die Zahl der Erythrozyten (Tixier); statt der normalen Werte von 90—100 findet man solche von 50, 40 und 25, und in gleicher Weise fällt der

[1]) Marfan: Archives de méd. des Enfants, 1898; Comby: ibidem, 1900; Petrone: La Pediatria, 1905; Tixier: Thèse de Paris, 1908. [2]) Bayard und Vernet: Société de Biologie, 1904. [3]) Chauffard: Semaine méd., 1891; Rist und Salomon: Revue mens., 1903; Loos: Wien. klin. Wochenschr., 1892; Engel: Virchows Archiv, 1898; Fischl: Jahrbuch für Kinderheilk., 1899; Labbé und Armand-Delille: Traidé d'Hématologie; Lenoble: Société de Biologie, 1905; Marfan: Int. medizin. Kongreß zu Madrid, 1900. [4]) Société de Biologie, 1908. [5]) Société de Biologie, 1904. [6]) Société de Biologie, 1908. [7]) Zeitschr. für klin. Medizin. [8]) Tribune médicale. [9]) Thèse de Paris, 1905.

Hämoglobingehalt des einzelnen Blutkörperchens auf 0,70, 0,60, 0,50, 0,45. Mitunter ist die Abnahme der Zahl der Erythrozyten größer als die des Hämoglobingehaltes, so daß dieselben dann einen höheren Eisengehalt von g = 1, 1,25 bis 1,70 aufweisen und auch, in Rücksicht auf ihre geringe Zahl, eine erhöhte Färbekraft besitzen. Nach Laache und Lepine ist diese Erhöhung des Wertes für g charakteristisch für die schweren Formen von Anämie und deutet auf das Vorhandensein großer Erythrozyten.

Die Erythrozyten sind sehr fragil, woraus das Bild der Poikilozytose resultiert, und man findet alle möglichen Arten von Degenerationsformen, welche um so zahlreicher sind, je schwerer die Anämie ist.

Die roten Blutkörperchen sind unter solchen Verhältnissen, wie Gabritschewski nachweisen konnte, polychromatophil, und es besteht Anisozytose, das heißt starke Volumsschwankungen, die sich durch das reichliche Auftreten von Makro- und Mikrozyten, Megalo- und Mikroblasten manifestiert. Je hochgradiger die Anämie, desto deutlicher tritt die Anisozytose hervor und desto mehr überwiegen die großen Zellen.

Hämatoblasten: Sie zeigen keine Veränderungen, nur ihre Zahl erscheint mitunter erhöht.

Fibrin: Bleibt unverändert.

Kernhaltige rote Blutkörperchen vom normoblastischen Typus: Sie deuten auf eine Blutregeneration von fötalem Typus. Ihre Zahl wechselt je nach dem Grade der Anämie, und sie bieten die Erscheinung der Anisozytose. Das Aussehen des Kernes gestattet einen Schluß auf seine Aktivität; ist er aktiv, so erscheint er mitotisch oder kleeblattförmig geteilt und nimmt Farbstoffe gut an; im inaktiven Zustande bietet er keine Teilungserscheinungen dar, ist blaß, unscharf begrenzt und schlecht tingibel. Das degenerierte kernhaltige rote Blutkörperchen kann eine enorme Größe annehmen (Gigantoblast) und einen fötalen Kern aufweisen.

Leukozytose: Im allgemeinen läßt sich sagen, daß der Grad der Leukozytose dem der Anämie parallel geht; oft ist sie durch akzidentelle Infektionen bedingt.

Myelozyten: So wie der Erythroblast das charakteristische Element der anämischen Reaktion für die roten Blutkörperchen darstellt, ist es der Myelozyt für die weißen. Er findet sich in spärlicher Zahl bei den leichten Graden der Anämie (1—6% aller Leukozyten[1])), und diese Werte steigern sich in den schweren Formen auf 12—16%. Jede Anämie des Säuglings führt zum Auftreten von Myelozyten, und

[1]) Melland, Zelinski und Cybulski.

bisweilen kommt es daneben zu einem schubweisen Anstieg der Zahl der Lymphozyten auf 60—70%[1]).

Auch die Zahl der eosinophilen Elemente kann stark erhöht sein und 7% aller Leukozyten ausmachen[2]). (Allerdings ist den Eosinophiliezalen kein besonderer Wert beizumessen, zumal wir bereits aus den eingehenden Untersuchungen von Zappert wissen, wie schwankend ihre Menge sich beim Säugling schon unter normalen Verhältnissen gestaltet, und wie verschiedene Momente ihr Erscheinen im Blute beeinflussen. Anm. des Übersetzers.)

Selbst in den schwersten anämischen Zuständen ist die Vermehrung der Myelozyten viel geringer als die der Erythroblasten.

Hämatopoetische Organe: Die durch die Blutregenerationsbestrebungen gesetzten Veränderungen in den hämatopoetischen Organen sind in den leichten Graden von Anämie gering, in den schweren viel ausgesprochener, und läßt sich in letzterem Falle bereits intra vitam eine Anschwellung der Leber und Milz feststellen. Das Knochenmark bietet aber bereits bei den geringsten Graden von Anämie typische Läsionen dar.

Milz: In den leichten Fällen ist sie normal, bei pseudoleukämischer Anämie wird sie groß (120, 200—400 g), ist derb, fest, am Durchschnitt gleichmäßig dunkelbraun und zeigt bisweilen auch Perisplenitis. Die histologische Untersuchung ergibt:

1. Das Vorhandensein kernhaltiger roter Blutkörperchen;
2. Reaktive Herde von Myelozytenhaufen;
3. Die Zeichen der Blutzerstörung, welche charakterisiert sind:
   a) durch das Vorhandensein zahlreicher Trümmer von Erythrozyten und Pigmenthaufen, die teilweise von den Makrophagen inkorporiert sind, in den Maschen der Pulpa;
   b) durch eine mehr minder intensive Sklerosierung und Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes, welche bis zur Vernichtung der Follikel gehen kann. Diese Veränderung erklärt die bei manchen Formen beobachtete Leukopenie (Petrone). Die Bindegewebszellen hypertrophieren, quellen auf und können eine konzentrische Anordnung zeigen.
   c) Die Malpighischen Haufen sind infolge der reichlichen Auswanderung von Ly phozyten verkleinert.

In den übrigen Organen, wie Leber und Thymus, finden sich Regenerationsherde von Myelozyten und kernhaltige rote Blutkörperchen.

Knochenmark: Es ist das Hauptorgan für die Anämie, wo man die eigentlichen Veränderungen zu suchen hat. Wenn die Blutarmut

[1]) Scott und Telling: Lanced, 1905; Ciaccio: Archives de méd. des Enfants, 1905; Ménetrier und Aubertin: Artikel Myeloite Leukämie im Léautéschen Wörterbuch. [2]) Labbé und Aubertin: Revue mens., 1906.

einen etwas höheren Grad erreicht, reagiert das Knochenmark und nimmt den sogenannten „plastischen" Typus (Ehrlich) an. Es zeigt eine lebhaft rote Farbe und kehrt zum fötalen Typus zurück. Diese Kongestion kontrastiert seltsam mit der Blässe der übrigen Organe. Das Fett schwindet, das Knochengewebe zeigt Rückbildungsvorgänge und mikroskopisch sieht man mit Pigment dicht erfüllte Makrophagen, sowie Trümmer von Erythrozyten, also hämolytische Herde. Das Mark liefert zwar zahlreiche Erythroblasten, doch können diese nicht reifen, da die Hämolyse ihre Teilungsvorgänge hindert. So werden sie denn sehr groß, und diese Veränderung ist um so ausgesprochener, je höher der Grad der bestehenden Hämolyse ist. Bei den leichten Formen der Anämie ist sie nur angedeutet, bei der Anämia infantum pseudoleucämica tritt sie stark hervor. Daneben findet man Myelozytenherde, deren Zellen sich aber auch nicht in weiße Blutkörperchen umwandeln, somit das gleiche Verhalten zeigen wie die Erythroblasten.

Symptomatologie: Der klinische Ausdruck der Anämie ist die Blässe der Haut und Schleimhäute. Das Kind zeigt wenig Spannkraft, geringe Lebhaftigkeit und ist zu „artig". Dabei besteht eine leichte Dyspnoe ohne Lungenbefund, und das Herz ist intakt. Bei längerer Dauer des Prozesses hört man anorganische Geräusche[1]), welche eine Klappenläsion vortäuschen können. Der Bauch ist groß, von dilatierten Venen durchzogen, Aszites besteht nicht. Die der Vergrößerung der Milz und der Leber ist entweder durch die Grundkrankheit (Verdauungsstörungen, Syphilis u. dgl.) bedingt oder Folge der Blutregeneration. Die Milz schwillt schubweise an, ohne sich in der Zwischenzeit zu verkleinern und kann bis in die linke Fossa iliaca herabsteigen; sie ist leicht mit der Hand zu umgreifen und kann einen Längsdurchmesser von 9—12 cm zeigen. Mitunter kommt es zu Ödemen, Hämorrhagien und Fieberanfällen. Die Lymphdrüsen sind zunächst normal, schwellen aber gegen das Ende gleichfalls an. Der ganze Verlauf ist ein progredienter, wird aber mitunter von Remissionen unterbrochen; seine durchschnittliche Dauer beträgt 6—8 Monate. Die Prognose ist ernst und hängt in erster Reihe vom Grundleiden ab. Die schweren Formen sind oft durch sekundäre Infektionen kompliziert.

Diagnose und Therapie: Die Blässe an sich ist kein sicheres Zeichen der Anämie, denn es gibt Kinder mit blutloser Haut, welche ein normales Blut haben und deren Blässe entweder durch abnorme Verteilung der Blutmasse oder durch einen spastischen Zustand der Hautgefäße bedingt ist[2]). Man muß stets auch nach der Ursache der Anämie fahnden.

[1]) Archambault, Weill, Marfan. [2]) M. Labbé, Barbier, Ravry.

Handelt es sich um Lues, so ist selbstverständlich die spezifische Therapie angezeigt, bilden gastrointestinale Störungen den Grund, so wird man eine rationelle Diätetik anordnen. Daneben kann man ein Eisenpräparat geben, am besten Ferrum protooxalatum[1]), welches sich für die Anämien des Kindesalters besonders gut eignet. In manchen Fällen habe ich den Eindruck gewonnen, daß eine Reihe von Diphtherieseruminjektionen und tägliche Verabfolgung eines Kaffeelöffels roten Knochenmarks vom Kalb oder Huhn günstig auf die Blutbildung wirkten. Auch ein Versuch mit Röntgenstrahlen oder mit Radium kann gemacht werden.

Chlorose. Oligosiderämie.

Schon im Jahre 1771 spricht Sauvage von der infantilen Chlorose. Nonat[2]) und Archambault[3]) haben ihre Existenz beim Säugling nachgewiesen, während Hayem und Potain dies nicht zugeben wollten und ihrer bei den Säuglingsanämien keine Erwähnung tun. Im Jahre 1903 haben die Arbeiten von Hallé und Jolly[4]), später die von Petrone[5]), Rist und Guillemot[6]), Marfan, Leenhardt[7]) und Tixier[8]) die Aufmerksamkeit neuerdings auf dieses Leiden gelenkt.

Die Chlorose ist eine spezielle Form von Anämie, bei welcher die Zahl der roten Blutkörperchen normal bleibt, während ihr Eisengehalt herabgesetzt erscheint, weshalb sie von Rist und Guillemot „Oligosiderämie" genannt wird. Eisen übt dabei eine sehr prompte therapeutische Wirkung.

Ätiologie: Das Blut des Neugeborenen ist hämoglobinreicher als das des Erwachsenen[9]); in der Leber findet sich nämlich ein starkes Eisendepot, aus welchem der Säugling während der Zeit der Milchnahrung, welche ihm nur Spuren dieses Metalls zuführt, schöpft. Bei manchen Kindern kann dieses Depot infolge von Krankheit der Mutter sehr gering sein. Die Chlorose tritt auf, wenn der Eisenvorrat der Leber aufgebraucht ist, was in solchen Fällen etwa um den 4. Monat geschehen kann, also viel früher, als er de norma erschöpft wird. Es handelt sich also um eine kongenital bedingte mangelhafte Aufsparung von Eisen.

Die hereditäre Natur ist unverkennbar und wurde von Archambault schärfer betont, welcher sagt: „Es gibt Familien, in denen man geradezu anämisch geboren wird." Dabei kann sich der Zustand von Generation auf Generation fortpflanzen.

---

[1]) Hayem. [2]) Traité de la Chlorose. [3]) Gaz. des Hôp., 1862. [4]) Archives de médic. des Enfants, 1903. [5]) Congrès de Rome, 1905. [6]) Société médic. des Hôpit., 1906. [7]) Thèse de Paris, 1906. [8]) Thèse de Paris, 1907. [9]) Bunge: Biol. Chemie, 1891 und XIII. Kongreß für innere Medizin, 1895.

Die Chlorose kann also angeboren sein und bei der Mutter besteht das gleiche Leiden, oder aber ein kachektischer Zustand wie Tuberkulose, schlechte Ernährung, Albuminurie u. dgl. Diese körperliche Schwäche der Mutter bedingt eine unzulängliche Aufspeicherung von Eisen in der fötalen Leber. Wir wissen, daß der Neugeborene in je 1000 ccm Blut 0,45 g Eisen besitzt, während dieser Wert nach den Untersuchungen von Nicloux[1]) und von Vyve[2]) bei Kindern albuminurischer Frauen auf 0,38 g herabgesetzt erscheint.

Die Bleichsucht kann sich auch bei mangelhafter Eisenreserve erst im Verlaufe des Säuglingsalters ausbilden; so kann dies bei Zwillingen geschehen, da das Depot für beide Kinder nicht ausreicht. Auch vorzeitig geborene Kinder haben oft eine unzureichende Eisenreserve, denn der Fötus deponiert nach Hugounenq besonders in den letzten Schwangerschaftsmonaten die Hauptmasse des Eisens in der Leber. Ebenso kann ein Kind, das bei der Geburt einen starken Blutverlust erleidet, seine Eisenvorräte bald aufbrauchen, und in analoger Weise wirken wiederholte subkutane Kochsalzinfusionen (Labbé).

Zu lange durchgeführte ausschließliche Milchnahrung ist ein häufiger Anlaß. (Heubner, Monti, Hallé und Jolly, Renaut); Tierversuche von Kunkel[3]) und Cloetta[4]) haben ergeben, daß das Blut der lediglich mit Milch gefütterten Tiere weniger Eisen enthält als das solcher, denen man mit Eisen versetzte Milch verabfolgt. Die Wirkung von Verdauungsstörungen auf die Entstehung der Chlorose ist zum Mindesten sehr wahrscheinlich.

Symptomatologie: Die Krankheit stellt sich langsam und in progredienter Weise gegen Ende des ersten und im Beginn des zweiten Lebensjahres ein.

Der Säugling wird blaß, farblos mit einem Stich ins Wachsgelbe, zeigt sich dabei aber, und darin besteht der essentielle Unterschied gegenüber anderen Anämien, in seinem Gesamtbefinden unbeeinflußt. Er ist nicht abgemagert, hat normales Unterhautfett und entsprechendes Gewicht. Bei Auskultation des Herzens hört man oft Geräusche (siehe später unter Herzaffektionen). Der Appetit ist kapriziös und wechselt von Tag zu Tag, so daß eine regelmäßige Ernährung schwer durchführbar wird. Mitunter kommt es ohne besonderen Anlaß zu Erbrechen, und meist besteht Obstipation. Dabei sind solche Patienten recht apathisch, auffallend ruhig und schlafen schlecht. Klinisch ist eine Veränderung im Bereich der inneren Organe (Leber, Milz, Lungen) nicht nachweisbar. Nach Marfan soll oft ein leichtes Fieber (37,5) von hartnäckigem Charakter bestehen.

Eine der typischesten Eigenschaften der Chlorose ist ihre rasche

[1]) Société de Biologie, 1902. [2]) Thèse de Paris, 1902. [3]) Archiv für die gesamte Physiologie, 1895. [4]) Archiv für experim. Pathologie, 1897.

Beeinflußbarkeit durch Eisen, welches so schnell wirkt, daß das Kind innerhalb weniger Tage völlig umgewandelt sein kann und wieder Farbe bekommt. Doch haben solche Patienten, wie Hallé und Jolly treffend sagen, einen unstillbaren Eisenhunger, und aus diesem Grunde hält der Effekt des Mittels nicht lange an, und es muß nach einigen Monaten neuerdings gegeben werden. Die Untersuchung des Blutes ergibt als wesentlichsten Befund die Verminderung des Eisengehaltes der Erythrozyten, die dasselbe wohl leicht aufzunehmen vermögen, aber nicht lange festhalten. Die Zahl der roten Blutkörperchen ist normal, doch der Hämoglobingehalt erscheint auf 50, 30—20% herabgesetzt, was sich auch in der Färbekraft des einzelnen Erythrozyten manifestiert, welche sehr gering ist. Die sonstigen Blutveränderungen sind nicht typisch; man findet Poikilozytose, Anisozytose u. dgl. wie bei anderen chronischen Anämien. Die Zahl der Erythrozyten ist normal, und man sieht weder Erythroblasten noch Myelozyten, was den Beweis liefert, daß die Chlorose eine Krankheit sui genereis ist, welche mit einer abnormen Blutbildung nichts zu tun hat. Auch die Leukozyten weisen keinerlei Veränderungen auf.

Die Entwicklung ist eine langsame und progrediente; ob der Zustand bis zur Pubertät andauern und dann direkt in das gleiche bei Erwachsenen zu beobachtende Leiden übergehen kann, ist noch nicht sichergestellt.

Diagnose: Die Intaktheit des Allgemeinbefindens, der gute Ernährungszustand und die sonstigen Zeichen völliger Gesundheit, sowie der negative Organbefund gestatten den Ausschluß einer sekundären Anämie und sprechen klinisch zugunsten der Chlorose. Die Untersuchung des Blutes und der Erfolg der Eisentherapie bestätigen diese Annahme.

Therapie: Die Prognose ist günstig, und unter dem Einflusse der für dieses Leiden spezifischen Eisentherapie tritt rasche Heilung ein. Innerhalb einiger Tage steigert sich der Hämoglobingehalt der Erythrozyten auf 60—80% und geht dies mit einer Vermehrung ihrer Zahl einher, welche jedoch bald wieder normalen Werten weicht. Man darf aber nicht vergessen, daß Rückfälle häufig und in ganz unregelmäßigen Intervallen vorkommen und neuerliche Einleitung der Eisentherapie erheischen. Man verabreicht dem Säugling im ersten Lebensjahre täglich zweimal je 0,1 g Ferrum protooxalatum und steigert diese Dosis im zweiten Jahre auf 0,15 g, die in einem Kaffeelöffel Milch gegeben werden.

Handelt es sich um ein Kind, das bereits lange Zeit auf reiner Milchdiät gehalten wird, so ändert man seine Ernährung in der Weise ab, daß man ihm zweimal pro die eine mit einem eisenreichen Mehl bereitete Suppe reicht; bei Kindern über 15 Monate kann man bereits Fleischsuppen geben.

Hämoglobinurie.

Dieser Zustand ist bei Säuglingen außerordentlich selten. Henoch erwähnt einen Fall, welcher ein 9 Monate altes Kind betraf und ich habe einen ähnlichen im Jahre 1898 im Spital Trousseau beobachtet. Es handelt sich um einen Säugling von 10 Monaten, welcher seit einigen Wochen Blässe und Appetitlosigkeit zeigte und abmagerte; dabei bestanden weder Erbrechen noch sonstige dyspeptische Erscheinungen. Das Körpergewicht, welches mit 9 Monaten 8900 g betragen hatte, war innerhalb von 3 Wochen auf 7530 g gesunken. Man konnte keine andere Ursache für diese Abmagerung ausfindig machen als unzureichende Nahrungsaufnahme, denn das Kind trank höchstens $^1/_2$ l Milch täglich. Der Harn war rot gefärbt, enthielt aber keine Erythrozyten, sondern lediglich Hämoglobin, dessen Menge wechselte. Als Grund seines Auftretens mußte hereditäre Lues angenommen werden, denn das Kind hatte wochenlang eine Coryza gezeigt, welche auf spezifische Behandlung gewichen war, und die Mutter hatte wiederholt abortiert. Die Richtigkeit dieser Annahme wurde dadurch erhärtet, daß der Zustand innerhalb eines Monates unter Milchdiät und spezifischer Medikation ausheilte.

Hämophilie.

Die Hämophilie ist durch die Leichtigkeit des Auftretens hartnäckiger Blutungen charakterisiert. Die Disposition für dieses Leiden ist eine familiäre und hereditäre; so konnte von Limbeck[1]) diese Vererbung durch vier Generationen verfolgen.

Knaben zeigen sie häufiger als Mädchen; Dunn[2]) hat dies ziffermäßig festgestellt, denn unter 780 von ihm gesammelten Fällen befanden sich 717 Knaben. Das Leiden scheint in Deutschland viel häufiger zu sein als in Frankreich. Im Säuglingsalter sind zwei Fälle beschrieben, von denen der eine ein 11 Monate altes Brustkind, der andere ein 10 Monate altes mit sterilisierter Milch ernährtes Kind betraf (Comby[3])).

Auch für die Hämophilie des Säuglings gilt, daß bei derselben auf den geringsten Anlaß hin Blutungen auftreten, welche meist aus der Nase oder aus dem Zahnfleisch erfolgen. Sie sind sehr hartnäckig, reichlich, dauern lange und wiederholen sich leicht. Ein Fall, der beim normalen Kinde gar keine Folgen hat, erzeugt beim Hämophilen ein subkutanes Hämatom, eine leichte Muskelkontraktion einen Bluterguß in die Muskelsubstanz (z. B. des Psoas oder Brachialis anterior). Das geringste das Kniegelenk treffende Trauma kann zu mit leichtem Fieber

[1]) Prager medizin. Wochenschr., 1891. [2]) Amer. Journal of med. Sciences, 1883.
[3]) Traité von Grancher-Comby, 2. Auflage 1903.

einhergehendem Hämarthros führen[1]). Das Blut resorbiert sich langsam, der Trizeps atrophiert, die Synovia und die Gelenksbänder zeigen eine chronische Verdickung und der Knochen wird dünner. Als Dauerfolge stellt sich Ankylose des Gelenkes ein, und bei jedem Versuch, diese zu mobilisieren, kommt es zu neuerlicher Blutung.

Weiter werden nach geringen Anlässen auftretende und unstillbare Blutungen aus dem Magen, dem Darm und der Blase beobachtet.

Jede solche Hämorrhagie führt zu vorübergehender Blutarmut; dabei ist das Gesamtbefinden ein gutes, und im Bereiche der inneren Organe findet sich keine Veränderung.

Pathogenese: Die eigentlichen Ursachen dieser Zustände sind noch unbekannt. Manche sagen, es handle sich um eine kongenitale Brüchigkeit der Gefäßwände, andere wieder[2]) beschuldigen das Fibrin, welches solche Veränderungen erleiden soll, daß es gar nicht oder nur langsam gerinnt. Eine weitere Meinung lautet dahin, das Ausbleiben der Fibringerinnung hänge mit einer Verringerung der Plasmase zusammen, die bei der Koagulation eine große Rolle spielt. Auch die geringe Menge von Leukozyten bei solchen Patienten wird verantwortlich gemacht. Sahli ist der Ansicht, daß die Blutgefäßwände unter normalen Verhältnissen Kinasen sezernieren, welche die Plasmase aktivieren, während beim Hämophilen die kranke Gefäßwand diese Kinasen nur in relativ geringer Menge liefert. Man kann aber dem Hämophilenblute Plasmase zusetzen, oder ihm Nuklein injizieren, das bekanntlich eine Hyperleukozytose hervorruft, das Gerinnsel wird weder derber, noch tritt es rascher auf. So hat denn die an erster Stelle erwähnte Ansicht, daß es sich um eine vererbte Disposition handle, das meiste für sich.

Auf jeden Fall wissen wir über diese Dinge noch sehr wenig und können daher auch nicht sagen, ob eine Verminderung der koagulierenden oder eine Vermehrung der gerinnungswidrigen Fermente im Spiele ist.

Einzelne Autoren, darunter Weill, nehmen eine Form von Hämophilie an, bei welcher die mangelhafte Gerinnung mit ungenügendem Vorrat an Plasmase zusammenhänge, da es genüge, solche in mäßiger Quantität zuzusetzen (auf 3 ccm von Hämophilenblut einen Tropfen normalen Serums), um die Koagulation herbeizuführen. In praxi macht man diese Einspritzung unter die Haut.

Die beste Art der Therapie besteht nach Weill[3]) und Loommel[4]) in wiederholten subkutanen Injektionen von tierischem Serum (normalem Pferdeserum, oder Diphtherie-, respektive Tetanusheilserum).

[1]) Broca, Gayet: Gaz. hebdomad., 1895; Meynet: Thèse de Lyon, 1896. [2]) Sahli, Weill, Carrière und Labbé: Französ. medizin. Kongreß, 1907. [3]) Thèse, 1907. [4]) Zentralblatt für innere Medizin, 1908.

Die Wirkung der Kalziumsalze und der Gelatine ist viel weniger sicher. Lokal bedient man sich des Antipyrin oder des Adrenalin; auch mit Zitronensaft ist gute Wirkung zu erzielen. Jeder Stoß oder Fall sowie alle operativen Eingriffe sind selbstverständlich sorgsam zu meiden. Man kann auch solche Patienten in ein warmes Klima schicken, da die Beobachtung gemacht wurde, daß die Hämophilie in kälteren Klimaten öfter vorkommt. Man wird diesen familiären und vererbten Zustand nicht mit Purpura und den hämorrhagischen Affektionen des Neugeborenen (Meläna u. dgl.) verwechseln.

Purpura.

Die Purpura, welche Werlhoff und Wickmann Ende des XVIII. Jahrhunderts vom Skorbut (M. Barlowii) getrennt haben, kommt bei Säuglingen sehr selten vor.

Sie ist bekanntlich charakterisiert durch das Auftreten von auf Fingerdruck nicht schwindenden roten Flecken. Die Eruption erreicht verschiedene Intensitätsgrade und kann von Schleimhautblutungen begleitet sein. Diese Flecken sind ein bloßes Symptom, dessen Ursache eine verschiedene sein kann, so akute Exantheme, wie Masern und Scharlach und andere Affektionen. Beim Erwachsenen beobachtet man Purpura nach Intoxikationen (toxische Form), bei nervösen Individuen (nervöse Purpura) und bei infektiösen Erkrankungen (septikämischen Prozessen, Rheumatismus). Sie kann auch ohne solche Ursachen als selbständiges Leiden auftreten. Beim Säugling ist sie, wie gesagt, sehr selten und präsentiert sich in dreierlei Typen:

1. **Primäre infektiöse Purpura:** Sie tritt selbständig auf als Ausdruck eines besonderen Typus septischer Infektion[1]). Diese Art des Leidens ist auch unter dem Namen „Purpura fulminans" bekannt und entwickelt sich in foudroyanter Weise. Ohne ersichtliche Ursache treten bei dem Kinde ganz plötzlich Konvulsionen, große Unruhe und hohes bis auf 40° ansteigendes Fieber auf; daran schließt sich ein komatöser Zustand mit kleinem sehr frequentem Puls und jagender dyspnoischer Atmung. Innerhalb einiger Stunden zeigen sich am Körper die Purpuraflecke, welche die Schleimhäute und Gelenke verschonen. An den Händen und Füßen sind sie meist mit schmerzhaftem Ödem verbunden, die Gefäße sind intakt und innerhalb von 12—24 Stunden erfolgt der Tod. Bei der Sektion finden sich an der Hirnbasis subarachnoidale Blutungen und in den verschiedenen inneren Organen die der Purpura eigentümlichen Läsionen.

[1]) Rilliet und Barthez: Traité des meladies des Enfants; Guelliot: Ann. méd. du Nord-Est, 1884; Henoch: Berl. klin. Wochenschr., 1887.; Steffen: Jahrb. für Kinderheilk., 1896; Apert: Société méd. des Hôp., 1897; Paris: Société de Pédiatrie, 1903; Tixier: Société de Pédiatrie, 1908.

Diese akuteste septikämische Form der Purpura wird besonders im Alter zwischen 7 und 12 Monaten beobachtet und kann auch in epidemischer Form auftreten (Guelliot). Ihre Ursachen sind unbekannt und man muß sich fragen, ob es sich nicht um eine abnorm verlaufende septische Form von Masern handelt.

2. **Sekundäre Purpura:** Man konstatiert das Auftreten von Purpuraflecken als akzessorisches Symptom bei puerperaler Infektion, Lebersyphilis, infektiösem Ikterus usw. In solchen Fällen ist die Leber stets erkrankt.

3. **Gastrointestinale Form der Purpura:** Vor, während oder nach dem Auftreten der Purpuraflecken an den Extremitäten kommt es zu heftigen anfallsweise auftretenden Erscheinungen von seiten des Unterleibs. Bald handelt es sich um heftige Schmerzen mit galligem Erbrechen, Retraktion der Bauchwand, starker Obstipation, kleinem fliegendem Puls und Facies abdominalis; oder es besteht Meteorismus mit Diarrhöe und Meläna. Nach einem oder zwei Tagen geht dies alles vorüber, um sich im Laufe der nächsten Wochen mehrmals zu wiederholen. Diese Form von Purpura steht gewissen Typen von gastrointestinaler Infektion nahe, welche im Kapitel „Verdauungskrankheiten" eingehender besprochen werden sollen.

Die Pathogenese der Purpura beim Säugling ist vollkommen unbekannt. Mitunter ist tuberkulöse Heredität nachweisbar[1]). Wir wissen aus den Untersuchungen von Hayem und Bensaude[2]), sowie von Lenoble[3]) nur das eine, daß eine Blutveränderung besteht, welche durch langsame oder ausbleibende Koagulation charakterisiert ist (das Gerinnsel ist nicht retraktil), und daß man mikroskopisch Erythroblasten und Myelozyten findet. Die Therapie ist die gleiche wie bei Barlowscher Krankheit und soll dort genauer besprochen werden.

Lymphatische Dystrophien.

(Lymphatismus simplex, Skrofulosis, Exsudative Diathese, Status thymicolymphaticus, Cachexia dermato-lymphatica.)

Lymphatismus simplex: Diese Affektion ist seit langer Zeit bekannt und durch die abnorm starke Entwicklung und außerordentliche Vulnerabilität des Lymphsystems besonders der Lymphdrüsen, welche beim Säugling an sich schon etwas empfindlicher sind, charakterisiert. Es handelt sich um einen eigentümlichen hereditär bedingten und familiär auftretenden Zustand, dessen Symptome gegen Ende des ersten Lebensjahres immer markanter hervortreten. Die hohe Empfindlichkeit der Lymphdrüsen hat zur Folge, daß dieselben beim geringsten

[1]) Archiv für Kinderheilk., 1908. [2]) Société méd. des Hôpit., 1897. [3]) Archives de médic., 1906.

Anlaß anschwellen und sich nur langsam wieder zurückbilden, sowie daß zugleich eine eigentümliche Form von Ödem (weißes oder lymphatisches Ödem) produziert wird. Die Muskulatur ist weich, wäßrig, blaß, durchtränkt, torpid, atonisch und von geringer Reaktionsfähigkeit. Das ist der eigentliche von jeder sekundären Infektion losgelöste Lymphatismus.

Intensiver Lymphatismus: Bei einzelnen Kindern hat Paltauf[1]) als „Status thymico-lymphaticus" oder „Status lymphaticus" einen höheren Grad des eben geschilderten Zustandes beschrieben. Derselbe ist charakterisiert:

1. Durch die Intensität der Drüsenschwellungen und des sie begleitenden Ödems, sowie einen gewissen Grad von Adiposität;
2. durch Hypertrophie des gesamten Lymphapparates (Tonsillen, Zungenbalgdrüsen, Peyerplaques);
3. durch Schwellung der Thymus und der Milz;
4. durch Hypoplasie des Herzens und der Aorta;
5. durch einen ziemlich hohen Grad von Anämie.

Eine besondere Note verleiht dieser Form die Übererregbarkeit des Nervensystems, welche auch die Häufigkeit der plötzlichen Todesfälle erklärt, bei denen die Erscheinungen einer Kompression der Trachea regelmäßig vermißt werden. Nach Escherich[2]), Švehla und Basch[3]) soll dieselbe durch Hyperthymisation bedingt sein und auch die Tetanie und den Glottisspasmus verursachen. Nach Paltauf ist die Thymushypertrophie vorwiegend eine lymphatische. Diese Form des Lymphatismus kann mit Schwellung der Schilddrüse (Hedinger[4])), oder mit Anämia infantum pseudoleucämica verknüpft sein; in letzterem Falle finden sich in der Thymus Erythroblasten und Myelozyten (Ghika[5])).

Exsudative Diathese: Diese von Czerny[6]) genauer studierte Form steht in einer Reihe von Fällen dem Lymphatismus ziemlich nahe. Sie soll später bei Besprechung des Ekzems eingehender behandelt werden.

Infizierter Lymphatismus (Skrofulose): Eine der charakteristischen Eigenschaften des Lymphatismus besteht nach Grancher in der langsamen Entwicklung und Hartnäckigkeit der Hautinfektionen und hat zur Folge, daß die geringste Dermatitis oder Pyodermie geradezu stationär wird (Konjunktivitis, Impetigo, die verschiedenen Pyodermien, Cheilitis). Es entsteht ein lokales lymphatisches Ödem, welches persistiert und eine ausgesprochene Neigung zeigt, sich zu indurieren und

[1]) Wien. klin. Wochenschr., 1889. [2]) Berlin. klin. Wochenschr., 1896. [3]) Wien. klin. Wochenschr., 1903. [4]) Jahrbuch für Kinderheilk., 1906. [5]) Thèse de Paris, 1901. [6]) Jahrbuch f. Kinderheilk., 1909.; Salge: Einführ. in die moderne Kinderheilk., 1909.

zu elephantiastischen Schwellungszuständen zu führen. Daher der eigentümliche Eindruck, den das Gesicht solcher Kinder macht (dicke und indurierte Nase, derbe wulstige Lippen) und die Hartnäckigkeit aller Hautinfektionen. Der bestehende Lymphatismus wirkt retardierend auf den Verlauf derselben, und diese wieder verstärken das lokale Ödem. Jede Wunde zeigt beim Lymphatiker eine sehr langsame Vernarbung. Der infizierte Lymphatismus bietet somit ein eigentümliches Bild, welches man skrofulös nennt, das aber in Wahrheit hypertrophisch ist. Die Art der Infektionen wechselt. Meist handelt es sich um eine gewöhnliche Dermatitis und in solchen Fällen gibt die Verimpfung der Drüsen ein negatives Resultat in bezug auf Tuberkulose (Grancher[1])), und die Tuberkulinimpfung desgleichen (Moro[2])). In anderen Fällen handelt es sich um tuberkulöse Infektionen, was sich experimentell nachweisen läßt. Endlich kommt es vor, daß die lokalen Läsionen nichttuberkulöser Natur sind und doch auf Tuberkulin reagieren (Escherich[3])). In solchen Fällen handelt es sich um eine lokale Tuberkulinintoxikation, und diese Formen sind durch Tuberkulinbehandlung heilbar.

Dermatolymphatische Kachexie: Die charakteristische Note des infizierten Lymphatismus ist die Langsamkeit der Entwicklung, der chronische Verlauf und die schwierige Resolution der Hautveränderungen, welche diesen eine ganz eigenartige Marke verleiht. Von der jetzt zu besprechenden Affektion gilt eher das Umgekehrte, denn sie neigt zu relativ rascher Entwicklung von Kachexie. Der Name dermatolymphatisch soll das Schwanken zwischen den beiden Gruppen von Läsionen, der Haut einerseits, der Drüsen andererseits, zum Ausdrucke bringen. Die Hautentzündung ist also viel beweglicher und zeigt nicht den torpiden Charakter, wie sie ihn beim infizierten Lymphatismus darbietet.

Das Leiden kommt sowohl bei Brust- wie bei Flaschenkindern vor. Sein Beginn ist ein unmerklicher, ganz allmählich stellt sich die Dermatitis ein und mit ihr die Affektion der Drüsen, oder aber letztere folgt ihr in verschiedenem Intervall nach. Bei genauer Untersuchung des Kindes findet man, daß bei demselben ein eeigentümliche Hautbeschaffenheit von vermutlich kongenitaler Natur besteht, welche die Grundlage der Krankheit bildet.

Die Ursache der Affektion ist unbekannt; Überfütterung kann es nicht sein, denn man beobachtet den Zustand auch bei rationell ernährten Kindern. So war letzteres unter 122 Fällen 70 mal der Fall. Das Leiden ist charakterisiert:

1. durch Hautläsionen;

[1]) Kopenhagener Kongreß, 1894. [2]) Deutsche medizin. Wochenschrift, 1909. [3]) Wiener klin. Wochenschrift, 1909 und Budapester intern. medizin. Kongreß, 1909.

2. durch Rückwirkung derselben auf das Drüsensystem;
3. durch gegenseitige Wechselbeziehungen zwischen Haut- und Drüsenaffektion.
4. Durch eine chronisch verlaufende toxisch bedingte Kachexie, welche sich mehr minder rasch einstellt;
5. durch toxische Krisen;
6. durch die Häufigkeit plötzlicher Todesfälle.

1. **Die Hautläsionen:** Einige Wochen post partum wird die Haut grau, schuppend, ichthyotisch, pergamentartig, atrophisch und bietet eine Beschaffenheit dar, wie man sie bei Greisen beobachtet; die Schuppen sind sehr groß, und es macht den Eindruck, als ob die äußere Decke einen Kollodiumanstrich erhalten hätte. Dabei ist die Haut ganz trocken, ohne jede Spur von Schweiß, die Haare sind spärlich, spröde, trocken und grau verfärbt. Das Kind leidet an heftigem Juckreiz und kratzt sich unausgesetzt; dabei scheint es auch Schmerzen zu haben, wie sich aus dem unausgesetzten Schreien schließen läßt. Von Zeit zu Zeit erscheinen auf dieser ichthyotisch veränderten Haut akute entzündliche Veränderungen von wechselnder Beschaffenheit, nämlich:

a) Erythemytöse Dermatitis: An irgendeiner Hautstelle, besonders im Gesicht, hebt sich eine Schuppe an den Rändern ab, der Juckreiz steigert sich, das Kind kratzt heftig und die so gereizte Hautpartie wird erythematös, zeigt vom Kratzen herrührende Striemen und sezerniert eine gelbliche Flüssigkeit, welche zu kleinen Krusten eintrocknet und so reichlich abgesondert werden kann, daß sie den angelegten Verband konstant durchnäßt. Es handelt sich um eine äußerlich lokalisierte digestive Intoxikationsfolge.

b) Verhornung: An einzelnen Stellen verdickt sich die Epidermis und zeigt hornartige Beschaffenheit und graublaue Färbung, wird rissig, blutet leicht und sondert eine seröse Flüssigkeit ab.

c) Seborrhoe: Sie ist besonders am behaarten Kopfe lokalisiert und präsentiert sich in Form dicker fettiger Krusten, welche auf einer ichthyotisch veränderten Haut sitzen. Von Zeit zu Zeit kommt es anfallsweise zu Steigerung der Sekretion und zu Rötung und Entzündung der affizierten Partien, und diese seborrhoischen Krisen dauern meist einige Tage.

d) Ekzem: Ausnahmsweise beobachtet man schubweises Auftreten von richtigem Ekzem mit Bläschenbildung.

Die wahrscheinlichste Erklärung für alle diese sekundären Hautinfektionen lautet dahin, daß sie toxischen Ursprunges sind und durch die Ausscheidung der im Körper gebildeten Gifte auf dem Wege der Haut hervorgerufen werden.[1])

[1]) Diese Hautveränderungen sollen später bei Besprechung des Ekzems nochmals eingehend behandelt werden.

2. **Adenopathie:** Die geschilderte Affektion der Haut wird eingeleitet, begleitet oder ist gefolgt von Anschwellung der Lymphdrüsen am Halse, in den Achsel- und Leistenbeugen, welche ziemlich groß sind und die bedeckende Haut emporheben; dabei fühlen sie sich weder hart noch weich an und zeigen am Durchschnitt weiße sklerotische Züge. Charakteristisch für diese Drüsenaffektion ist der rasche Wechsel ihrer Größe, der so weit gehen kann, daß das Kind an einem Tage sehr ausgesprochene Adenitis zeigt, welche am nächsten Tage verschwunden ist. Die Drüsen sind bei Fehlen von Hautentzündung oft viel größer und gehen mit Eintritt einer solchen zurück. Umgekehrt stellen sie sich wieder ein, wenn jene schwindet, wie wenn die auf dem Wege der Haut eliminierten Stoffe in den Lymphkreislauf eintreten würden. Oft ist der Vorgang der, daß die Drüsenschwellung am Tage vor dem Schwunde der Hautentzündung erscheint.

3. **Allgemeinbefinden:** Die mit der in Rede stehenden Affektion behafteten Kinder zeigen nicht selten leichtes Ödem, magern allmählich immer mehr ab und werden kachektisch; ihre Muskulatur ist weich und schlaff. Sie haben wenig Appetit und spielen mit der Brust oder der Flasche, schlafen schlecht, schreien viel und machen ihrer Umgebung schwer zu schaffen. Die Applikation feuchter Verbände lindert den Juckreiz und die Schmerzen. Dabei nehmen solche Kinder nicht zu und zeigen auch an der Brust wochenlangen Gewichtsstillstand. Fieber fehlt in der Regel, und nur zur Zeit der Hautkrisen kann es zu leichter Temperaturerhöhung kommen. Bei genauerer Verfolgung des Zustandes konstatiert man gewisse Relationen zwischen Haut- und Drüsenaffektion. Nach einer Reihe von Haut- und Drüsenkrisen wird die Abmagerung stärker, die Trockenheit und das greisenhafte Aussehen der Haut nehmen zu und das Kind wird atrophisch. Die Hauteruptionen treten jetzt immer mehr in den Hintergrund, während die Atrophie das Bild beherrscht; dabei gestaltet sich die Intoxikation immer schwerer, die Darmfunktion leidet immer mehr, die Leber schwillt an, die Stühle entfärben sich, und die Untersuchung des Blutes ergibt den Befund einer progredienten toxischen Anämie, welche nicht selten von Leukozytose begleitet ist. Diese Patienten sind keine Arthritiker, denn ihr Harn ist normal und zeigt weder eine Vermehrung des Harnstoffes noch der Harnsäure, im Gegenteil, der Gehalt an eliminierten Substanzen erscheint eher herabgesetzt.

Über die Ursache dieser Erkrankung wissen wir gar nichts; es ist dabei weder Tuberkulose, noch Syphilis oder eine andere Infektion im Spiele. Bei der Sektion solcher Fälle kann man die vollständige Integrität der Organe nach diesen Richtungen feststellen und findet nur degenerative Veränderungen in der Leber und den Nieren, welche auf die schwere Intoxikation zurückzuführen sind.

4. **Intoxikationskrisen:** Von Zeit zu Zeit, und zwar ziemlich unabhängig von den entzündlichen Hautattacken, zeigen solche Patienten die Symptome einer heftigeren Intoxikation. Mitunter kommt es zu Diarrhoen mit Meteorismus und Leberschwellung und nach 2—3 Tagen geht dies wieder vorüber; in anderen Fällen ist eine solche Attacke viel heftiger und die Temperatur steigert sich rasch auf 40—41°, wie die nebenstehende Kurve (Fig. 27) zeigt[1]). Dabei ist das Kind blaß, somnolent, seine Augen matt, die Pupillen enge, die Atmung unregelmäßig und sakkadiert, der Puls klein und kaum zählbar. Bisweilen wird dieser Kollaps durch Krampfanfälle unterbrochen. Alles deutet also auf eine schwere und plötzlich eingetretene Intoxikation, deren Ursache nicht recht klar ist, da das Kind schon seit längerer Zeit an dermatolymphatischer Kachexie leidet, die noch am Vortrage geschwollenen Drüsen kleiner geworden sind und förmlich entgiftet zu sein scheinen und die früher rote und entzündete Haut blaß aussieht. Es macht den Eindruck, als ob das früher auf diesen Wegen ausgeschiedene Gift sich mit ganzer Macht auf die inneren Organe geworfen hätte. Allerdings beobachtet man nicht immer diese Koinizidenz zwischen dem toxischen Anfall und dem Schwunde der Hauteruptionen, und ich selbst konnte wiederholt ein Nebeneinander dieser beiden Prozesse konstatieren. Das Ganze dauert gewöhnlich 2—3 Tage[2]) und der Tod erfolgt auf der Höhe der Intoxikation. In einzelnen ausnahmsweise günstig verlaufenden Fällen[3]) kann die Hautaffektion wiederkehren, das Fieber absinken, und die sonstigen Symptome gehen dann gleichfalls zurück und es erfolgt Heilung. Das beste Vorgehen in solcher Situation besteht darin, das Kind in ein heißes Senfbad zu stecken.

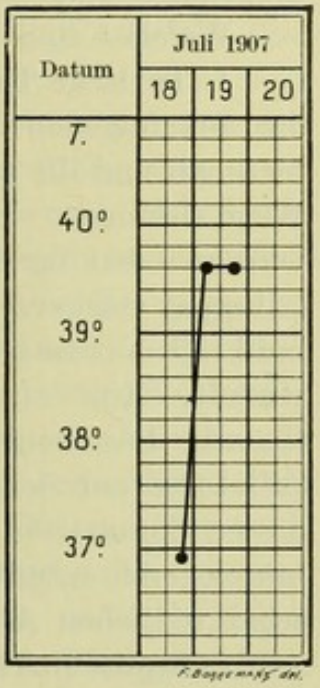


Fig. 27.

Bei der Sektion solcher Fälle findet man eine normale Thymus, Veränderungen in der Leber und den Nieren, welche auf eine Intoxikation älteren Datums deuten und mitunter Kongestion der Okzipital- und Temporallappen des Gehirns.

5. **Plötzlicher Tod:** Bei allen an dermato-lymphatischer Kachexie leidenden Säuglingen ist nebst den geschilderten mehr oder minder schweren Attacken von Intoxikation auch der außerhalb derselben eintretende plötzliche Tod zu befürchten, ein gar nicht seltenes Ereignis. Plötzlich wird die Haut im Bereiche der Extremitäten kalt, es

[1]) Dieselbe ist einer Publikation von Hutinel und Rivet in Archives de médic. des Enfants, 1909, entnommen. [2]) Hudelot: Thèse de Paris, 1906. [3]) Boulloche und Grenet: Gazette des Hôpitaux, 1906.

treten einige kurze konvulsivische Bewegungen auf und das Kind geht in Synkope zugrunde. Bei der Obduktion findet man außer den bereits erwähnten Veränderungen, welche jedenfalls schon längere Zeit bestehen, keine anatomische Erklärung für das plötzliche Ableben, und namentlich die Thymus ist vollkommen intakt. Wann treten solche Ereignisse auf? Man kann sagen, daß jede plötzliche Änderung im Leben des Kindes ihren Anlaß bildet, so z. B., wie dies Hutinel beobachten konnte, der Eintritt des Patienten ins Spital. Ich sah es wiederholt nach Applikation einer neuen Behandlungsmethode der Hauteruptionen oder nach raschem Wechsel des Ernährungsregimes.

Welches sind die Ursachen dieser Krisen?

1. **Toxische Theorie:** Man hat von einer Intoxikation gesprochen, die auf folgende Weise zustande kommen soll: die Hautaffektion blaßt ab und die toxischen Substanzen werden nicht mehr auf diesem Wege eliminiert. Doch kann dies nicht stimmen, denn in vielen Fällen verschwinden die Hautveränderungen nicht, sondern werden im Gegenteil sogar stärker. Diese Intoxikation ist eben die Krankheit und man muß sich nur fragen warum sie von Zeit zu Zeit derartige Anfälle hervorruft. Eine etwas abweichende Anschauung[1]) lautet dahin, daß toxische Läsionen der Leber und Nieren vorhanden sind, und daß die Giftstoffe auf dem Wege der Haut ausgeschieden werden; tritt in dieser Elimination eine Störung ein, so kann die kranke Niere nicht hinreichend entgiften und es kommt dann zur schweren eventuell sogar tödlichen Attacke.

2. **Septische Theorie:**[2]) Wenn man das Blut in einem solchen Anfalle untersucht, so findet man in demselben mitunter Staphylokokken, und Hutinel nimmt deshalb eine Septikämie kutanen Ursprunges an.

Dieser Befund ist jedoch durchaus nicht konstant und konnte z. B. von Marfan niemals erhoben werden. Ich selbst konstatierte unter 43 mit allen bakteriologischen Methoden untersuchten Fällen nur bei zweien derselben Staphylokokken im Blute, und man kann diese Blutinfektion auch mitunter außerhalb der Krisen finden. Um sicher zu gehen muß man meiner Meinung nach das Blut unter allen Kautelen einer Vene entnehmen, da die Haut selbst stark mit Mikroben verunreinigt ist. Hutinel meint, daß Kinder, welche am selben oder nächsten Tage nach ihrem Spitalseintritt sterben, in dem hochinfektiösen Spitalsmilieu rasch infiziert worden sind; auch ich war dieser Ansicht, nachdem ich aber gesehen habe, daß solche Ereignisse auch auftreten, wenn die Kinder in Isolierzimmer oder noch unbesetzte Räume kommen, mußte ich mich fragen, ob nicht die vollständige Änderung der Lebens-

[1]) Marfan: Société de Pédiatrie, 1909. [2]) Maillé: Thèse de Paris, 1907; Bernheim und Wyss, Claisse, Hutinel und Rivet: Archives de médic. des Enfants 1909 und Société de Pédiatrie, 1909.

bedingungen, wie sie mit dem Spitalseintritt notwendigerweise verbunden ist, daran Schuld trage, und ob die Sache nicht durch das sogenannte Gleichgewichtsstörungsfieber (siehe später auf Seite 429) bedingt sei.

Seit zwei Jahren unterlasse ich deshalb bei solchen Kindern eine sofortige strenge Regelung ihrer Ernährungsweise, erkundige mich bei der Mutter nach der bisherigen Kost und behalte diese vorläufig bei, trotzdem sie manchmal die notwendige Nahrungsration um das zwei- bis dreifache überschreitet. Ganz langsam gehe ich dann daran, die Milchmengen herabzusetzen. Bei diesem Vorgehen habe ich unter 13 derartigen Fällen weder Intoxikationsattacken noch plötzlichen Tod beobachtet.

Sicher ist es, daß solche Individuen schwer zu behandeln sind und auf die geringste Nahrungsänderung, ob diese nun im Sinne einer Steigerung oder Verringerung erfolgt, empfindlich reagieren. Man kann sie in dieser Richtung mit Morphiumsüchtigen vergleichen, welche ja auch bei zu rascher Entwöhnung schwere Erscheinungen zeigen.

Diagnose: Diese chronische Intoxikation der Haut und des lymphatischen Systems darf nicht mit arthritischem Ekzem (siehe Seite 228) verwechselt werden. Bei letzterer Affektion handelt es sich um ein echtes Ekzem, welches mit anderen Manifestationen der arthritischen Diathese, wie Asthma u. dgl., abwechselt. Das Ekzem ist frisch, florid, entsteht auf einer gesunden Haut und unterscheidet sich dadurch wesentlich von den so variablen Affektionen, welche anfallsweise einen chronischen Entzündungsprozeß der Haut komplizieren. Beim arthritischen Ekzem kommt es weder zu Drüsenschwellung, noch zu Kachexie, und die daran leidenden Kinder sind im Gegenteil wohl, manchmal fast zu wohl, und zeigen alle Attribute des Arthritismus.

Das Leiden, welches der dermatolymphatischen Kachexie viel näher steht, ist die Tuberkulose, denn bei den Zuständen beobachtet man Kachexie, Abmagerung und Drüsenaffektionen. Bei der Tuberkulose kommt es aber niemals zu jener chronischen ichthyotischen Hautentzündung, welche die Grundlage des Leidens bildet, und auch die kutanen Krisen von so wechselndem Charakter werden nicht beobachtet. Die Drüsen sind bei der Tuberkulose viel kleiner und härter, rollen unter den Fingern und erreichen weder die Größe noch zeigen sie die Weichheit der bei dermatolymphatischer Kachexie vorhandenen Adenitis. Bei der Sektion bieten die Drüsentumoren der letztgenannten Affektion niemals tuberkulöse Veränderungen dar.

Ich bin der Ansicht, daß eine Reihe von als „exsudative Diathese“ beschriebenen Fällen in den Rahmen dieser eben geschilderten Krankheit gehört; es sind dies die Fälle ohne arthritische Symptome.

Man wird das Leiden auch nicht mit dem Paltaufschen Status

lymphaticus verwechseln. Das pastöse Aussehen dieser Kinder, die Schwellung der Thymus und der Milz, der Tonsillen und Zungenbalgdrüsen sind recht typische Symptome, welche bei der dermato-lymphatischen Kachexie fehlen. Steht man einer der Attacken gegenüber, wie sie bei diesem Leiden so häufig sind, so wird man sie von ähnlichen Attacken unterscheiden müssen, welche man bei Thymushypertrophie, Darmintoxikationen und Arthritismus beobachtet.

Kinder, welche an Thymushypertrophie leiden, zeigen eine chronische Dyspnoe von typischem Charakter und anderweitige auf Schwellung der Briesel deutende Symptome. Handelt es sich um plötzlichen Tod bei einem Kinde, welches bis dahin keine besonderen Erscheinungen dargeboten hat, so entscheidet nur die Autopsie, ob eine vergrößerte Thymus mit im Spiele ist.

Es gibt Attacken von intestinaler Intoxikation, welche den beschriebenen Krisen sehr ähneln, sich von denselben aber durch Fehlen einer chronischen Hautaffektion, anfallsweise auftretender Entzündungen im Bereiche der äußeren Decke und der Lymphdrüsen, sowie die vorhandenen Verdauungsstörungen unterscheiden lassen.

Einzelne fette Arthritiker, welche sich in einer kutanen Krise ihres Leidens befinden, können statt einer asthmatischen oder anderweitigen Metastase ihres Leidens die Erscheinungen einer plötzlichen Intoxikation mit hohem Fieber, Somnolenz, Myose und Blässe aber ohne Rückgang des Enkzems darbieten; untersucht man sie genauer, so findet man Schmerzen in der Ohrgegend und eine Otitis. Manchmal fehlen allerdings diese lokalen Symptome, und erst der auftretende Ohrenfluß mit der ihm rasch folgenden Zessierung der Erscheinungen sichert die Diagnose. Das arthritische Ekzem entwickelt sich nicht aus einer Intoxikation, sondern stellt eine Metastase des arthritischen Prozesses dar.

Therapie: Schwach entrahmte Milch und entsprechend langsame Regelung der Diät bilden die Grundlagen der Behandlung. Sicherlich läßt das rasche Schwinden einer kutanen Krise den Eintritt einer toxischen Attacke befürchten, und man wird es deshalb vermeiden, zu schnell die Heilung der Hautaffektion herbeizuführen. Am besten ist es daher, sich mit Umschlägen von Eibischtee zu begnügen, welche die Eruption decken.

(Ich habe es mit Absicht unterlassen, diese Schilderung durch eigene Bemerkungen zu unterbrechen, denn ich wollte das Bild der verschiedenen Diathesen, welche in der französischen Literatur seit langem eine wichtige Rolle spielen, dem Leser unverändert vermitteln. Auf allen diesen Gebieten herrscht noch große Unklarheit, und es ist deshalb nur anerkennenswert, wenn sich Lesage bemüht, den Symptomenkomplex so scharf zu skizzieren, als der gegenwärtige Stand unserer

Kenntnisse dies erlaubt. Der Leser wird in den geschilderten Krankheitsbildern manchem Bekannten begegnen, das ihm unter anderen Namen geläufig ist, auf die es übrigens bei so vagen Begriffen gar nicht ankommt. Anm. des Übersetzers.)

Leukämie.

Wir wissen, daß bei der Anämia infantum pseudoleucämica neben dem Auftreten von Erythroblasten auch eine mehr minder starke Produktion von Myelozyten erfolgt, und Tixier[1]) hat darauf hingewiesen, daß vorübergehendes schubweises Auftreten von Myelo- und Lymphozyten beobachtet wird.

Es gibt jedoch absolut beweisende Fälle[2]), wo solche anämische Kinder konstant eine große Zahl von Myelo- oder Lymphozyten aufweisen, ohne daß bei ihnen die für Leukämie charakteristische Drüsenschwellung besteht. Das sind latente Formen von Leukämie ohne klinische Symptome, welche sich nur durch Blutuntersuchung diagnostizieren und als myelogene oder lymphatische Form charakterisieren lassen.

Die lymphatische Leukämie kann auch klinisch diagnostiziert werden, wenn ihre Symptome entsprechend ausgeprägt sind. Solche Kinder sind blaß, gedunsen, ödematös und neigen zu Blutungen; sie bieten alle Erscheinungen der Anämia pseudoleucämica, daneben aber noch allgemeine ziemlich bedeutende weiche Drüsenschwellung und eine eigentümliche milchige Beschaffenheit des Blutes, welche schon makroskopisch auf Leukämie deutet. Bei mikroskopischer Untersuchung konstatiert man eine vorwiegend lymphozytäre (bis 80% aller weißen Blutzellen) Vermehrung der Leukozyten. Die Sektion solcher Fälle ergibt beim myelogenen Typus Herde von Myelozyten in Milz, Leber und Knochenmark, die beim lymphatischen Typus aus Lymphozyten bestehen.

Die Behandlung ist die gleiche, wie die der Pseudoleukämie; mehrfach wird die Anwendung der Roentgenstrahlen auf die Milz und die langen Röhrenknochen empfohlen[3]).

Sarkomatöse Erkrankung des lymphatischen Systems: Manche kachektischen Zustände des Säuglings sind durch sarkomatöse Affektion seiner Lymphdrüsen bedingt. Unter 97 derartigen Fällen konnte Concetti[4]) 6 angeborene und 12 im Laufe des ersten Lebensjahres entstandene finden.

[1]) Société de Pédiatrie, 1907. [2]) Ménétrier und Aubertin: Leukämie (Collect. Leauté, 1906); Zylberlost: Thèse de Genève, 1907; Benjamin und Sluka: Jahrbuch f. Kinderheilk., 1907; Forbes und Langmead: Proceedings of the Royal Soc. of Med., 1908; Babonneix und Tixier: Archives de méd. des Enf., 1909. [3]) Beauregard: Thèse de Paris, 1905. [4]) Revue d'Hygiène et de méd. inf., 1906.

Dystrophien des Knochensystems.

Barlowsche Krankheit.

(Barlows disease-Maladie de Barlow - Scorbutus infantum.)

Im Jahre 1859 hat Müller[1]) unter dem Namen „akute Rachitis" das in Rede stehende Leiden zuerst beschrieben. In Deutschland schlossen sich eine Reihe weiterer Mitteilungen an[2]), doch sahen alle Autoren in dem Prozeß eine besonders akut verlaufende Form der Rachitis.

Erst im Jahre 1873 betonte Ingerslev[3]) die Koinzidenz der periostalen Veränderungen mit skorbutartigen Läsionen der Gingiva und machte auf die prompte Wirkung frischer Kresse aufmerksam. Cheadle gelangte 1878 zu ähnlichen Ergebnissen. Die eigentliche Erkenntnis datiert jedoch erst von Barlow[4]), welcher zeigte, daß die Krankheit mit Rachitis nichts zu tun habe und dem Skorbut sehr nahe stehe. Der rapide Schwund der Symptome nach Einleitung einer antiskorbutischen Therapie spricht mit absoluter Sicherheit für die Richtigkeit der Barlowschen Auffassung. — Der Skorbut verläuft beim Säugling in etwas anderer Weise als in späteren Lebensaltern, da er in eine Periode fällt, in welcher die Knochentätigkeit eine sehr lebhafte und die Zirkulation im Bereiche des Periots eine sehr intensive ist. — Die von Barlow gegebene Schilderung hat noch jetzt volle Giltigkeit und ist durch alle später erschienenen Arbeiten vollauf bestätigt worden.

Die Barlowsche Krankheit ist charakterisiert:

1. durch eine tiefe Anämie;
2. durch lebhafte Knochenschmerzhaftigkeit;
3. durch subperiostale Anschwellung der Epiphysen besonders im Bereiche des oberen Femurendes;
4. durch skorbutische Erscheinungen (Ecchymosen und Blutungen in der Gingiva bei bereits Zähne besitzenden Kindern);
5. durch den rapiden Rückgang der Erscheinungen unter dem Einflusse der Darreichung frischer organischer Nahrungsmittel.

Anatomisch besteht die charakteristische Veränderung in subperiostalen Hämorrhagien.

Ätiologie: Die Krankheit wird nur ganz ausnahmsweise bei Brustkindern beobachtet; in den wenigen Fällen dieser Art[5]) handelte es sich um Kinder sehr milcharmer Mütter, und man muß sich fragen, ob dieselben nicht mit Mehl zugefüttert worden sind. Auch bei Rohmilch-

[1]) Königs medizin. Jahrbuch. [2]) Bohn, Förster, Hirschsprung und Fürst, Stiebel, Senator, Steiner, Baginsky (der Däne Moeller, dem wir eine klassische Schilderung danken, darf nicht unerwähnt bleiben, Anm. des Übersetzers). [3]) Virchow-Hirsch, Jahresbericht. [4]) Medic. chir. Transact. of London. [5]) Kellock: The Lancet, 1908.

ernährung ist das Leiden selten. In England und Amerika kommt Morbus Barlow sehr oft vor, was wohl mit der häufigen Darreichung künstlicher Nährpräparate zusammenhängt; in Deutschland ist er seltener, in Frankreich nur ganz sporadisch zu beobachten[1]). Es kann jetzt kein Zweifel mehr darüber bestehen, daß es sich, wie beim Skorbut, um eine Ernährungskrankheit handelt. Unterhalb des 5. Monates ist die Affektion selten und erreicht ihre größte Frequenz zwischen 5 und 18 Monaten, also um eine Zeit, wo am häufigsten Milchpräparate und Mehle verfüttert werden. Die begüterten Klassen stellen ein ziemlich großes Kontingent; das Geschlecht ist ohne jeden Einfluß. Es kann kein Zweifel darüber bestehen, daß, je mehr sich die Ernährungsweise von den natürlichen Grundlagen entfernt, desto öfter durch sie Skorbut erzeugt werden kann. Man sieht dementsprechend das Leiden nach längerem Gebrauch künstlicher Kindermehle und auf physikalischem oder chemischem Wege transformierter Milch (so z. B. der durch Synthese aus Lösungen von Milchzucker, Kasein und Fett nach den in der Frauenmilch vorhandenen Mengen bereiteten Präparate), nach entrahmter und eingedickter Milch, welcher man vor der Darreichung Wasser und Milchzucker zufügt, oder welche man mit Buttermilch[2]) verdünnt, nach sogenannter maternisierter Milch, welche durch Labferment peptonisiert ist, nach homogenisierter Milch[3]), mit einem Worte nach allen in ihrer Zusammensetzung modifizierten Milcharten, deren natürliche Emulsion durch den Herstellungsprozeß gleichfalls zerstört worden ist. Es muß nicht immer zu Barlow kommen, und man sieht gar nicht selten, daß Kinder solche Nährpräparate monatelang vertragen, ohne skorbutische Erscheinungen zu zeigen, doch ist man vor ihrem Eintritt unter solchen Verhältnissen niemals sicher. In derartigen Fällen bewährt sich der alte Spruch: „Gott gibt die Nahrung und der Teufel schickt den Koch". Über die Rolle der sterilisierten Milch in der Genese des infantilen Skorbuts ist viel gestritten worden, und manche Autoren haben auch ihr einen Teil der Schuld beigemessen. Tatsache ist, daß die Hitze die Milch verändert und zwar in um so höherem Grade, je bedeutendere Temperaturen zur Anwendung kommen: trotzdem ist diese Befürchtung unbegründet, denn die Erfahrung hat gezeigt, daß auch der prolongierte Gebrauch sterilisierter Milch nicht zu Morbus Barlow führt. Man darf nur keine zu alte und keine zu hoch erwärmte Milch benützen[4]).

Pathologische Anatomie: Der charakteristischste Befund sind die subperiostalen Blutungen. Poupart und nach ihm Lind und Budd haben gezeigt, daß:

[1]) Pangam: Thèse de Paris, 1902. [2]) Vila-Ortitz: Archives de médicine des Enfants, 1909. [3]) Comby: Société méd., 1908. [4]) Esser: Münchn. medizin. Wochenschrift, 1908.

1. beim Skorbut des Erwachsenen Trennung der Epiphyse von der Diaphyse mit oder ohne subperiostalen Bluterguß vorkommt;
2. daß diese Affektion besonders oft an den unteren Extremitäten beobachtet wird.

Sie entspricht vollständig den bei Morbus Barlow bestehenden Läsionen, welche gleichfalls im Bereiche der unteren Extremitäten zu konstatieren sind und das Femur, die Tibia und die Crista ossis ilei betreffen, während die Fibula meist verschont bleibt. Das Zentrum der Veränderungen bildet die Dia-Epiphysärgrenze, doch kann sich dieselbe über den ganzen Knochen erstrecken, oder aber nur die Diaphyse ergreifen. Es handelt sich um eine Blutung, welche das Periost vom Knochen ablöst, und das Blut stammt von der Innenfläche des Periost, welche zahlreiche verzweigte und strotzend gefüllte Gefäße aufweist. Das Gerinnsel zeigt verschiedene Größe und Ausdehnung. An der Innenfläche der abgehobenen Knochenhaut sieht man kleine Depots von neugebildetem Knochen, ein Beweis dafür, daß sie mitten in ihrer lebhaftesten Tätigkeit affiziert worden ist. Es kommt weder zu Periostitis, noch zu Entzündung des Knochenmarks, und die mikroskopische Untersuchung fördert starke Vaskularisation ohne Zellinfiltration. Der Knochen erscheint lediglich entblößt, und an der Dia-Epiphysärgrenze kann es zu intraperiostaler Fraktur kommen, welche durch die starke Rarefaktion des Knochens an dieser Stelle verursacht ist. Im Bereiche der Diaphyse sieht man starke Kalkresorption. Die Gelenke sind selten Sitz der Blutung, die nach ihrer Resorption Pigmentherde zurücklassen kann. Die tiefen das Periost begrenzenden Muskeln sind gleichfalls stark durchblutet. Die Knochen der oberen Extremitäten erscheinen seltener und in schwächerem Grade ergriffen; oft deuten die klinischen Symptome nicht darauf, und erst die Obduktion liefert ein positives Ergebnis. In einzelnen Fällen sind jedoch die gleichen Ver-

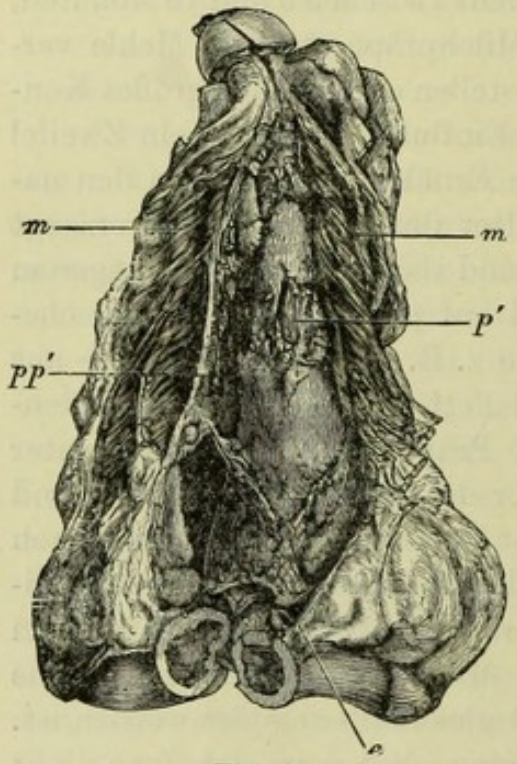


Fig. 28.

Femur mit dem Nachbargewebe, das die durch den M. Barlow bei dem rachitischen Kinde gesetzten Veränderungen zeigt. Der Pat. war zur Zeit des Todes 21 Monate alt, die skorbutischen Erscheinungen bestanden seit zwei Monaten. *m* Muskeln, deren oberflächliche Lagen serös infiltriert erscheinen, während die tiefen Blutgerinnsel aufweisen. *pp'* verdicktes, stark vaskularisiertes Periost, das, ausgenommen die obersten Partien, durch Blutgerinnsel vom Knochen abgehoben ist. *p'* den Knochen umhüllendes Blutgerinnsel. Am oberen und unteren Ende des Femur ziehen Extravasatbrücken vom entblößten Knochen zum Periost. *e* äußere Epiphyse mit partieller Lösung des Knochens durch Fraktur. (Die Figur ist dem Artikel von Barlow im Traité von Grancher-Comby entnommen.)

änderungen im Bereiche der Clavicula, der Schädelknochen und der Rippen beschrieben worden. Die Hämorrhagie kann sich auch in den Meningen, der Pleura und verschiedenen Organen, wie Lunge, Milz, Nieren und Lymphdrüsen, lokalisieren. Die Schwellung und Auflockerung der Gingiva ist an das Vorhandensein von Zähnen gebunden und durch Turgeszenz und Gefäßdilatation bedingt. Sie hängt damit zusammen, daß sich um jeden Zahn ein reicher Gefäßkranz findet, und alle Symptome der Barlowschen Krankheit deuten ja auf innige Beziehungen zur Vaskularisation hin. Dort, wo die Zirkulation, und dementsprechend die Ernährung, am lebhaftesten ist, erreichen die Veränderungen ihre größte Intensität. Nun bildet aber die vitale Energie der Knochen in der Periode des stärksten Wachstums eine charakteristische Eigentümlichkeit des Säuglings. Man begreift es auch, daß man beim Auftreten des Morbus Barlow bei einem rachitischen Kinde die beiden Prozesse identifizieren kann, da sie an den gleichen Stellen lokalisiert erscheinen; sie haben aber miteinander nicht das Geringste gemein.

Experimentelle Studien: Die praktische Erfahrung hat uns gelehrt, daß gewisse Nährstoffe in gekochtem oder anderweitig modifiziertem Zustande die Krankheit hervorrufen, während dieselben Stoffe ungekocht und auch sonst nicht verändert ihre Entstehung verhindern oder sie zur Heilung bringen. Diese Beobachtungen sind so prägnant, daß sie allein die Beweiskraft eines Experimentes besitzen. — Bei Tieren konnten Arch. Holst und Fröhlich[1]) typischen Skorbut auf rein alimentärem Wege hervorrufen. Es genügt zu diesem Zwecke, einem Meerschweinchen ausschließlich Zerealien (Reis, Korn, Weizen, Hafer, Gerste) geschält oder zu Mehl verrieben in Breiform zu geben, und innerhalb einiger Wochen tritt bei ihm Skorbut auf. Das gleiche Resultat erhält man mit Verfütterung getrockneter Kartoffeln. Umgekehrt zeigen solche Tiere niemals skorbutische Veränderungen, wenn man sie mit Kohl, frischen oder gekochten Kartoffeln, Heu u. dgl. füttert. Es genügt auch, der ersterwähnten skorbuterzeugenden Kost etwas Kohl oder Zitronensaft hinzuzufügen, um den Eintritt des Skorbut zu verhüten.

Symptome: Der Morbus Barlow entwickelt sich innerhalb weniger Tage. Der Säugling wird blaß und zeigt eine sich stetig steigernde Empfindlichkeit der unteren Extremitäten, welche, wenn man ihn in die Höhe hebt, schlaff herunterhängen. Hat er bereits zu gehen begonnen, so verweigert er dies jetzt und hat bei jedem Versuch heftige Schmerzen, die Geschrei auslösen. Man untersucht genauer und findet eine oder mehrere Anschwellungen im Bereiche der unteren Extremitäten, besonders an Femur und Tibia, manchmal an ihrem oberen, manchmal an ihrem unteren Ende. Es handelt sich um eine tiefsitzende

[1]) The Journal of Hygiene, 1907.

dem Knochen angehörige und mit ihm verwachsene Schwellung von verschiedener Ausdehnung; bald wird die ganze Gegend ödematös und glänzend, ohne daß sich die Farbe der Haut ändert. Es ist dies der Ausdruck eines um die periostale Schwellung entstandenen Ödems. Die über der Schwellung gelegene Haut ist weder gerötet, noch warm, noch ecchymosiert. Mitunter lassen sich im Bereiche des Tumors die Symptome einer Spontanfraktur nachweisen. Die Beine sind ausgestreckt, schlaff und unbeweglich; das Kind liegt, wie Barlow sagt, „wachsam auf dem Rücken und sieht ängstlich jede fremde Person herankommen, da es von ihr berührt zu werden fürchtet". Die Schmerzen sind meist in den unteren Extremitäten lokalisiert. nur selten bestehen solche auch in den Armen, ohne daß daselbst Hämatome nachweisbar sind. Es handelt sich um Periostschmerzen. Auf radiographischen Wege[1]) lassen sich die Veränderungen leicht nachweisen; man findet eine Verdünnung der Kortikalis, Verschwommenheit der Spongiosa und weniger scharfe Konturierung des Knochens. Die beschriebenen Schmerzpunkte und superiostalen Hämatome können an den verschiedensten Knochen bestehen, so an den Schulterblättern, den Darmbeinschaufeln usw.; sind sie an den Rippen lokalisiert, so betreffen sie in der Regel die Chondrokostalgrenze, und treten sie multipel auf so können dadurch diese Partien vorgetrieben und das Sternum eingesunken erscheinen. Man hat die gleichen Veränderungen auch an den Wirbelknochen, am Schädel[2]) und im Bereiche der Orbita[3]) beobachtet. Im letzterwähnten Falle kommt es zu Protrusion des Bulbus und blutigem Ödem im Bereiche des oberen Augenlides. Snow[4]) konnte dieses orbitale Hämatom unter 340 Fällen 49 mal konstatieren.

Im allgemeinen sitzen die Hämatome symmetrisch auf beiden Seiten, sind jedoch auf der einen derselben stärker entwickelt. Meist ist auch der Beginn ein einseitiger, doch dauert es nur 1—2 Tage, und auch die andere Seite ist ergriffen.

Der Verlauf ist ein fieberloser, und nur manchmal steigern die Hämatome während ihres Entstehens die Temperatur um zirka 1°.

Die lokalen Symptome beschränken sich, falls das Kind noch keine Zähne hat, auf die geschilderten subperiostalen Hämatome; wo bereits Zähne vorhanden sind, kommt es zu einer blutigen und schwammigen Infiltration der Gingiva oder zu hellroter Umrandung der einzelnen Zähne. Diese Infiltration der Gingiva kann sich verbreiten, blutet bei der leisesten Berührung und ist schmerzhaft; selbstverständlich ist die Ernährung dadurch schwer beeinträchtigt, und ein fötider Mundgeruch deutet ihr Vorhandensein schon von weitem an. Die Intensität der Zahnfleischaffektion steht meist in geradem Ver-

[1]) Klotz: Monatsschr. f. Kinderheilk., 1908. [2]) Ponticaccia: La Pédiatria, 1909. [3]) Barlow, Ashby. [4]) Archives of Pediatrics, 1905.

hältnis zur Zahl der vorhandenen Zähne; wo solche fehlen, ist die Gingiva normal, und nur an jenen Stellen, wo sich der Durchbruch eines Zahnes vorbereitet, kann man kleine Ecchymosen beobachten.

Das Kind ist abgeschlagen, matt und zeigt geringen Appetit. In schweren Fällen kann es zu Blutungen in den Meningen mit Koma und Konvulsionen, in den Lungen und in den Nieren, letztere mit Hämaturie einhergehend, kommen (Lowett, Morse), doch ist dies im ganzen recht selten. Das gleiche gilt von den Hautblutungen. Der Grad der Blässe wechselt; mitunter ist dieselbe sehr ausgesprochen. Bei der Blutuntersuchung konstatiert man den Befund einer Anämie: mäßige Verminderung der Zahl der Erythrozyten, neben starker Herabsetzung des Hämoglobingehaltes, welcher auf 45% absinken kann (Tallquist, Morgan Rotch, Merklen und Tixier[1]). Die beiden letztgenannten Autoren und Lenoble konnten auch die für dieses Alter charakteristische antianämische Reaktion, die in der Anwesenheit von Myelozyten und Erythroblasten besteht, nachweisen. Die Anämie erreicht übrigens selten höhere Grade und heilt recht rasch ab. Die Gerinnbarkeit des Blutes erweist sich als unverändert.

Verlauf und Dauer der Krankheit wechseln je nach der Intensität der vorhandenen Läsionen; sich selbst überlassen hält der Zustand so lange an, als die ihn veranlassende Ursache fortbesteht, kann monatelang stationär bleiben oder sich stetig verschlimmern, und unter solchen Verhältnissen sind auch letale Ausgänge beobachtet worden. Bei der entsprechenden Therapie heilt das Leiden innerhalb weniger Tage; die subperiostalen Hämatome verhärten und können noch durch Monate als Anschwellungen sicht- und tastbar bleiben. Die Spontanfrakturen mit oder ohne Dislokation heilen ziemlich langsam.

Fruste Formen:[2]) 1. Hyperästhetische Form: Das Kind wird immer blässer und zeigt seit einigen Tagen eine sehr große Schmerzhaftigkeit bei der leisesten Berührung der Beine. Man kann es nicht anfassen oder aufheben, ohne daß es heftig zu schreien beginnt, und man denkt zunächst an eine Paraplegie, da es sich nicht auf den Füßen halten kann.

Man untersucht den Patienten eingehend und findet weder an den Knochen, noch an den Muskeln und Gelenken oder im Bereiche des zentralen und peripheren Nervensystems eine Veränderung. Nur die Beine sind, und zwar, wie dies schon Barlow prägnant ausspricht, in ihrer ganzen Länge hyperästhetisch; nur an der Dia-Epiphysärgrenze ist die Empfindlichkeit ganz besonders ausgesprochen. Das ist die leichte landläufige und häufigste Form des Leidens. Die Diagnose läßt sich dadurch stellen, daß innerhalb zweier bis dreier Tage eines

[1]) Gazette des Hôpitaux, 1908. [2]) Hutinel, Weill u. Péhu: Lyon méd., 1908; Netter: Thèse de Paris, 1906; Broca und Genevrier: Bullet. méd., 1909.

entsprechenden Regimes alles wieder in Ordnung kommt. Alle paar Monate habe ich Gelegenheit, auf meiner Abteilung mindestens einen derartigen Fall zu sehen; im ganzen habe ich 48 solche Patienten beobachtet, bei denen diese hyperästhetische Form mit Unbeweglichkeit der Beine und ohne nachweisbare Knochenläsionen bestand. Der Beweis, daß solche Zustände in den Bereich des Morbus Barlow gehören, läßt sich in der Weise erbringen, daß man sie bei ihrer bisherigen Ernährungsweise läßt, wobei sich die Anämie immer mehr ausspricht und allmählich auch die übrigen Symptome einstellen. Diese mildeste Erscheinungsform kann wochenlang unverändert andauern; ich sah sie besonders bei Kindern, welche eine lange Zeit aufbewahrte sterilisierte Milch (eine solche wirkt, wenn sie Monate hindurch konserviert wird, auf manche Kinder direkt toxisch), oder eine zu lange erhitzte oder zu stark verdünnte respektive zu sehr entrahmte Milch, wie sie in der Armenbevölkerung oft verabreicht wird, erhalten hatten.

Je eingehender ich mich mit dem Studium der Barlowschen Krankheit beschäftige, desto öfter sehe ich diese fruste Form, ja ich bin zu der Ansicht gelangt, daß jeder Säugling, welcher nach dem 6. Lebensmonate plötzlich verdrießlich wird und viel schreit, wenn man seine Beine berührt, an dieser Affektion leidet. Es ist unter solchen Verhältnissen notwendig, seine Ernährungsweise zu ändern, da ihm dieselbe nicht mehr bekömmlich ist. Wie oft sieht man ältere Kinder, welche die ersten Gehversuche zu machen begonnen haben, plötzlich eine außerordentliche Empfindlichkeit ihrer unteren Extremitäten darbieten und das Gehen verweigern; man braucht nur die Ernährung zu ändern, um sie wieder auf die Füße zu bringen.

Die Untersuchung der Empfindlichkeit des Periosts ist neben der Bestimmung des Gewichtes und der Körperlänge eines der besten Kriterien für die Beurteilung der Gesundheit eines Säuglings, und jedes Kind, das eine Schmerzhaftigkeit seiner Knochen darbietet, leidet auch im Wachstum.

(Die vorstehenden Ansichten von Lesage sind gewiß sehr interessant und fordern zu Nachuntersuchungen auf; ob sie auch allgemeine Geltung haben, und ob wir wirklich berechtigt sind, jede Empfindlichkeit im Bereiche der unteren Extremitäten und jede mit Schmerzen einhergehende Unfähigkeit, zu gehen, auf Barlowsche Krankheit zu beziehen, möchte ich, auf Grund meiner Erfahrungen, denn doch bezweifeln. Seit Jahren fahnde ich sowohl unter dem reichen Material meiner poliklinischen Abteilung als auch in der privaten Praxis nach einem Falle von Barlowscher Krankheit, ohne einen solchen bislang entdeckt zu haben, und so viel mir bekannt ist, hat sich auch die vor einigen Jahren von der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde veranstaltete Sammelforschung, soweit in Österreich wirkende Pädi-

ater in Betracht kamen, als ergebnislos erwiesen. Dabei ist mir das Krankheitsbild ganz geläufig, denn ich hatte Gelegenheit, es bei verschiedenen Besuchen reichsdeutscher Kinderspitäler wiederholt zu sehen. Hingegen beobachte ich Fälle von Schmerzhaftigkeit der langen Röhrenknochen und der großen Gelenke, welche die Kinder am Gehen hindern, gar nicht so selten diese sind aber stets durch einen floriden rachitischen Prozeß bedingt und lassen sich durch Phosphorölbehandlung rasch günstig beeinflussen. Ich möchte deshalb die allgemeine Giltigkeit der hier wiedergegebenen Anschauungen des französischen Kollegen doch ein wenig einschränken. Allerdings liegen, wenigstens bei uns in Böhmen, die Verhältnisse der Säuglingsernährung wesentlich anders, und ist besonders die Darreichung einer fabriksmäßig bei hohen Hitzegraden sterilisierten und lange Zeit aufbewahrten Milch so gut wie unbekannt. Anm. des Übersetzers.)

2. Auf die Dia-Epiphysärgrenze lokalisierte Form (Broca und Genevrier): Der Säugling zeigt Unbeweglichkeit einer unteren Extremität, die er ängstlich jeder Berührung entzieht, während die andere vollkommen mobil ist. Man denkt zunächst an eine Kniegelenksaffektion, doch das Gelenk ist nicht schmerzhaft; bei genauerem Abtasten konstatiert man nun, daß im Bereiche der unteren Femurepiphyse eine schmerzhafte Anschwellung in der Gegend der Knorpelknochengrenze besteht. Andere Erscheinungen von Barlowscher Krankheit fehlen meist. Doch genügt schon ein solcher Befund zur Stellung der Diagnose, denn bei tuberkulösen Affektionen sitzt der Prozeß im Gelenk und in der Epiphyse selbst. Auch eine Verwechslung mit der Parrotschen Pseudoparalyse ist leicht zu vermeiden, denn diese tritt in der Regel vor dem 3. Monate in Erscheinung, während sich die Barlowsche Krankheit kaum vor 6 Monaten manifestiert. Übrigens geht unter entsprechender diätetischer Behandlung auch diese lokalisierte Form des infantilen Skorbut rasch zurück.

3. Hämaturische Form: Das Kind zeigt bloß Hämaturie, leichtes Fieber und Blässe. Die Nierenblutung ist gering, und anderweitige Symptome der Krankheit sind nicht nachweisbar. Bei entsprechendem Regime geht die Hämaturie rasch vorüber, während sie sonst lange dauert und gar keine Tendenz zur Heilung zeigt. Man muß also bei jedem Säugling von mindestens 6 Monaten, welcher blutigen Harn zeigt, an Barlowsche Krankheit denken.

Diagnose: Man muß eine Verwechslung mit Hämophilie und mit hämorrhagischer Diathese vermeiden. Die unveränderlichen periostalen Tumoren, die Beschaffenheit der Gingiva, das Fehlen von Purpura und Blutveränderungen und die Raschheit, mit welcher die Heilung erfolgt, werden den richtigen Weg weisen. Das Gleiche gilt betreffs der Unterscheidung vom akuten Gelenkrheumatismus, von Frak-

turen und Periostitis. Manche Säuglinge bieten eine Schmerzhaftigkeit der Beine dar, welche besonders im Verbreitungsgebiete des Ischiadicus lokalisiert und mit Unbeweglichkeit derselben, Muskelspannung und Erhöhung der Reflexe verbunden ist. Sie wird durch eine spezifische Meningomyelitis oder durch einen beginnenden Morbus Little hervorgerufen. Der Wechsel in der Empfindlichkeit, welche anfallsweise auftritt, das Fehlen eigentlicher Knochenschmerzen und der charakteristischen Hämatome sowie die Rigidität der Muskeln werden auf die richtige Spur führen.

Schwieriger gestaltet sich die Sache, wenn bloße Schmerzhaftigkeit der Knochen ohne Hämatombildung vorliegt. Die Intensität der Schmerzen, die Unbeweglichkeit der Beine und das Fehlen einer Reflexsteigerung sprechen für Barlow. Ich war wiederholt in einer derartigen Situation und habe es mir zur Regel gemacht, solche Kinder für einige Tage auf antiskorbutisches Regime zu setzen. Bleibt dieses ohne Erfolg, so leite ich eine spezifische Therapie ein. Was die Differentialdiagnose des M. Barlow gegenüber der Parrotschen Pseudoparalyse anlangt, bei welchen beiden Zuständen eine symmetrische Parese, eine Anschwellung im Bereiche der Dia- und Epiphyse und mitunter eine Epiphysenlösung bestehen kann, so spricht ausschließliches Vorhandensein der Läsion an den oberen Extremitäten oder vorwiegende Lokalisation in denselben, ferner der Übergang der Schwellung auf das benachbarte Gelenk, endlich das jugendliche Alter des Patienten (unter 3 Monaten) für Syphilis. Immerhin kann sich die Differentialdiagnose mitunter sehr schwierig gestalten, und es unterliegt keinem Zweifel, daß manche als Parrotsche Krankheit beschriebene Fälle Morbus Barlow sind. Die anatomische Erkennung ist relativ leicht, denn bei luetischer Pseudoparalyse erfolgt keine Trennung von Knochen und Periost durch ein Extravasat und die Läsionen sitzen innerhalb des Knochens, dessen Substanz sie in eine weiche gelatiniforme Masse umwandeln, was am intensivsten im Bereiche der Dia-Epiphysärgrenze der Fall ist.

Die chronische Rachitis kann mit Morbus Barlow zwar nicht verwechselt werden, aber gleichzeitig mit demselben bestehen, und was die sogenannte akute Rachitis anlangt, so ist sie ja nichts anderes als infantiler Skorbut.

Es sind Fälle von Leukämie mit hämorrhagischer Gingivitis beschrieben (skorbutische Form), doch ist unter solchen Verhältnissen das ganze Zahnfleisch geschwollen, blutend, ecchymosiert und neigt zu Gangränbildung, welche sich in Form grau verfärbter Herde präsentiert. Das gleichzeitige Bestehen von Milz- und Leberschwellung, die Intumeszenz der Lymphdrüsen und die Untersuchung des Blutes werden die Situation klären.

Bei einzelnen Brustkindern kommt Gingivitis vor, welche den Verdacht auf M. Barlow weckt; doch handelt es sich da um Stomatitiden, welche das Saugen beeinträchtigen, mit der in Rede stehenden Krankheit jedoch nicht das Geringste zu tun haben.

(Die differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Zustände sind in den vorstehenden Ausführungen nicht vollständig erwähnt. Ich möchte speziell auf eine recht verhängnisvolle Verwechslung hinweisen, deren Gefahr bereits wiederholt bestand und nur durch den diagnostischen Scharfblick der betreffenden zu Rate gezogenen Pädiater gebannt wurde, nämlich mit einem Knochensarkom des Oberschenkels. Heubner erwähnt zuerst einen derartigen Fall, welcher bereits zur Operation bestimmt war, und seitdem sind noch mehrere solche Beobachtungen mitgeteilt worden. Man wird daher auch in einer solchen Situation, die nicht gar so selten zu sein scheint, sorgsam nach anderweitigen Veränderungen, die für M. Barlow verwertbar sind, suchen und für einige Tage das antiskorbutische Regime einleiten, um volle Klarheit zu gewinnen. Anm. des Übersetzers.)

Therapie: Das Studium der Genese der Barlowschen Krankheit bildet ein weiteres Argument dafür, daß der Säugling mit Brustmilch ernährt werden soll. Jeden solchen Patienten wird man, wenn Frauenmilch nicht zur Verfügung steht, mit roher oder wenig gekochter Milch füttern. Daneben gibt man frische Obstsäfte (von Orangen, Zitronen, Trauben, Ananas usw.), in der Menge von zwei bis vier Kaffeelöffeln täglich. Barlow empfiehlt rohen Fleischsaft und Kartoffelpuree.

Jedes ausschließlich mit sterilisierter Milch ernährte Kind muß, besonders jenseits des 5. Monates, genau verfolgt werden; wird es anämisch und zeigt Empfindlichkeit der unteren Extremitäten, so wird man sofort an die Möglichkeit einer beginnenden Barlowschen Krankheit denken und eine entsprechende Diät einleiten.

Jede andere Behandlung ist überflüssig und eher schädlich. Die Hämatome soll man in Ruhe lassen und weder massieren noch einreiben; höchstens kann man die Beine in Laken einschlagen, welche mit lauwarmem Wasser getränkt sind. Man vermeidet jede Bewegung und achtet auch auf den Zustand der Verdauung, indem man, wenn ein antiskorbutisches Nahrungsmittel nicht vertragen wird, es durch ein anderes ersetzt. Nach einigen Tagen der diätetischen Therapie schwinden die Schmerzen und die durch sie bedingte Unbeweglichkeit und die Zahl der Erythrozyten steigt an, während der Hämoglobingehalt zunächst noch niedrig bleibt. Merklen und Tixier empfehlen, wohl aus diesem Grunde, die Darreichung von Eisenpräparaten.

Rachitis. (Siehe Fig. 32 auf Seite 411.)

(Morbus anglicus, Rikets, doppelte Glieder, Zwiewuchs usw.)

Die Rachitis ist von Glisson (1650) zuerst beschrieben worden (nicht entdeckt, wie sich Lesage ausdrückt, denn sie ist gewiß schon seit Jahrtausenden bekannt gewesen, wie wir den Mitteilungen von Ebstein entnehmen können, welcher im Syrakuser Museum Unterschenkelknochen aus prähistorischen Gräberfunden mit typischen rachitischen Verkrümmungen sah. Anm. des Übersetzers); sie ist eine Knochenaffektion, welche die befallenen Knochen oft in sehr bedeutender Weise in ihrer Form verändert.

Platte Knochen: Man beobachtet an denselben folgendes:

a) Eine mangelhafte Entwicklung des Knochengewebes, welches im fötalen Zustande verharrt und keine Verkalkung aufweist. Die Knochen machen den Eindruck von Pergamentblättern, sind weich und eindrückbar. Diese Veränderung besteht entweder am Hinterhaupt, dessen Entwicklung hinter jener der anderen Schädelknochen zurückbleibt (Craniotabes posterior nach Elsässer[1])) oder an den Scheitelbeinen, während das Occiput normale Beschaffenheit darbietet (Craniotabes superior oder Kautschukschädel). Diese beiden Formen von Knochenweichheit beobachtet man auch bei kongenitaler Rachitis (Marfan, Fischl). Manche Autoren[2]) sind allerdings der Ansicht, daß Craniotabes superior kein Zeichen von Rachitis sei, sondern eine vorübergehende Störung des Ossifikationsprozesses darstelle. Diese Veränderungen an den Schädelknochen schwinden langsam im Laufe der ersten Lebensmonate infolge des allmählichen Eintritts der Verknöcherung. Der Druck auf diese weichen Stellen löst nicht, wie man dies früher glaubte, irgendwelche zerebralen Erscheinungen aus.

b) Man kann aber auch, im Gegensatz zu den eben beschriebenen Veränderungen, an den platten Schädelknochen Verdickungen in Form harter schmerzloser und nicht entzündlicher Exostosen nachweisen. Das charakterisiert eben die Rachitis, daß bei ihr eine Gleichgewichtsstörung des Ossifikationsprozesses besteht, welcher an einem Knochen zu gering ist oder fehlt, an dem anderen zu stark entwickelt erscheint.

c) Der Knochenbau des Schädels ist schwach, so daß die Knochen nach außen vortreten, wodurch das Bild des rachitischen Schädels entsteht, welches durch den großen Kopf auf dem kleinen Gesicht charakterisiert ist, das förmlich atrophisch erscheint und wie ein das große Haupt tragender kleiner dreieckiger Untersatz aussieht, der ihm

---

[1]) Der weiche Hinterkopf, Stuttgart 1843. [2]) Wieland: Deutsche medizin. Wochenschrift, 1908 (und eine Reihe weiterer Arbeiten im Jahrbuch für Kinderheilkunde, sowie eine Monographie „Der angeborene Weichschädel", Berlin, J. Karger, 1910. Übersetzer).

quasi untergeschoben ist. Die Hirnpartie des Kopfes ist in allen Dimensionen weit ausladend, und die sie zusammensetzenden Knochen erscheinen wie nach außen vorgetrieben, was in der Bildung von stark prominierenden Stirn-, Scheitel- und Hinterhauptshöckern zum Ausdrucke kommt. Die knöcherne Verlötung des Schädels, welche unter normalen Verhältnisse mit 15 Monaten bereits vollzogen ist, pflegt mit 2 und 3 Jahren noch nicht erfolgt zu sein, da eben ein Stillstand in der Knochenbildung vorhanden ist. Der Schädel bleibt infolgedessen offen, und die große Fontanelle ist weit, von vier knöchernen Wülsten begrenzt. Mitunter besteht daneben noch ein gewisser Grad von Hydrocephalus, der die Fontanelle vorwölbt und zu lebhafter Pulsation veranlaßt.

Das Gesichtsskelett ist nicht immer affiziert. Fleischmann und Vévé[1]) beschreiben eine Verengerung der Nasenhöhlen mit Schmalheit und starker Wölbung des Gaumendaches sowie Vorspringen der Kinngegend, also ähnliche Deformationen, wie sie später unter dem Einflusse der Hypertrophie des lymphatischen Rachenringes zustande kommen. Unter solchen Verhältnissen besteht oft auch unregelmäßiger Zahndurchbruch und irreguläre Implantation der Zähne, die häufig übereinander gelagert erscheinen. Tritt die Krankheit vor dem Durchbruch der ersten Zähne auf, so erscheint dieser stark, bis zum 12. oder 15. Monat, verzögert; stellt sie sich aber erst ein, nachdem bereits mehrere Zähne durchgebrochen sind, so kommen die restlichen erst viel später, mit 2, 3 ja selbst 4 Jahren. (Auch der Unterkiefer bietet oft Abplattung seines Mittelstücks und winkelige Abknickung gegen die Seitenteile dar, an welchen Stellen häufig auch knöcherne Auflagerungen sitzen. Anm. des Übersetzers.)

Lange Röhrenknochen: Auch an ihnen begegnet man den gleichen Veränderungen und derselben Ungleichmäßigkeit in der Ossifikation; Exostosen oder Auftreibungen im Bereiche der Epiphysen (Handgelenke, Tibiae) und an der Knorpelknochengrenze der Rippen, wodurch der rachitische Rosenkranz entsteht, der das Sternum zu beiden Seiten einsäumt. Die geringe Knochenbildung äußert ihre Wirkungen besonders an den Diaphysen, welche, dem lokalen Druck oder Zuge folgend, verschiedene Formveränderungen erfahren. So erscheinen die oberen Rippen normal, die unteren durch die Baucheingeweide nach außen vorgetrieben, wodurch der Thorax in seinem oberen Anteil eng, in seinem unteren weit erscheint; an der Grenze zwischen diesen beiden Partien sind die mittleren Rippen durch die Respirationsmuskeln und das Zwerchfell nach innen gezogen und bilden einen förmlichen Einschnitt, das Sternum ist vorgetrieben, und der Brustkorb bietet das ungemein charakteristische Bild des sogenannten Pectus carinatum

[1]) Thèse de Paris, 1902.

(auch rachitische Hühnerbrust genannt). Ist das Brustbein selbst sehr nachgibig, so folgt es gleichfalls dem Zuge nach innen und erscheint eingesunken.

Die weiche Wirbelsäule biegt sich nach außen und produziert so eine ziemlich regelmäßig vorhandene bogenförmige Kyphose. Das Becken bleibt beim Säugling meist noch normal.

Die langen Röhrenknochen der Extremitäten bieten schon unter normalen Verhältnissen einen gewissen Grad von Krümmung dar, der sich immer mehr verstärkt, je intensiver die Knochen in Anspruch genommen und einem gewissen Drucke ausgesetzt sind. An den unteren Extremitäten sind diese Deformationen infolgedessen meist viel ausgesprochener. Da nicht alle Knochen gleichmäßig affiziert erscheinen, begegnet man verschiedenen Typen dieser Formveränderung an den unteren Extremitäten.

So können die Oberschenkelknochen und die Schienbeine nach auswärts gebogen sein, wodurch auch die Knie in diesem Sinne deformiert sind und das Genu varum rachiticum aufweisen; oder aber sind die Kniegelenke eingeknickt, bilden einen spitzen Winkel und erscheinen einander stark genähert, das Genu valgum rachiticum. Der zweiterwähnte Typus ist oft nur einseitig entwickelt, der erstgenannte in der Regel symmetrisch ausgebildet. Bei nur unilateraler Affektion einer unteren Extremität entsteht, wenn sie nach auswärts verbogen ist, das Bild eines D, wenn sie eingeknickt ist, das eines K.

Bei der sogenannten Coxa vara bildet der Kopf des Oberschenkelknochens mit dem Schaft desselben nicht den normalen Winkel von 126—128°, sondern einen solchen von 100—60°, wodurch das betreffende Bein abduziert und nach außen rotiert erscheint. Die Tibia kann eine säbelscheidenartige Verkrümmung zeigen, wobei ihre Krista abgeflacht, ihre hintere Fläche konkav und ihre Seitenteile abgeplattet erscheinen; diese Veränderung ist, im Gegensatze zu den durch luetische Prozesse verursachten, eine gleichmäßige ohne Vorsprünge und Exostosen.

Die geschilderten Deformationen der unteren Extremitäten und der Wirbelsäule treten immer stärker hervor, und in ihrem Gefolge wird die Gestalt des Kindes klein, zwerghaft, der Gang watschelnd. Die verkrümmten Extremitäten sind selbstverständlich kürzer als normal. Die Semiotik der Rachitis wechselt also je nach der Zahl der affizierten Knochen und dem Grade des Prozesses, und man kann alle möglichen Kombinationen beobachten.

Veränderungen an den Gelenken: Mitunter bieten sie die Symptome der Arthritis sicca sowie Erschlaffung der Bänder und Kapsel, so daß die Exkursionsweite der Bewegungen weit über die Norm hinausgeht (Puppenglieder).

Spontanfrakturen: Infolge der relativen Schwäche der Knochen kommt es leicht bei Bewegungen oder beim Hinfallen zu Spontanfrakturen, und aus diesem Grunde empfiehlt es sich, schwer rachitische Kinder im Bett zu halten. Diese Brüche sind nicht besonders schwerer Natur und heilen meist gut; manchmal lassen sie allerdings spitzwinkelige Abknickungen des Knochens zurück.

Veränderungen im Bereiche der Muskeln: Marfan betont mit Recht[1]), daß neben den Knochenalterationen auch solche der Muskeln vorhanden sind, die sich hauptsächlich in Form von Atonie derselben präsentieren.

a) Die Muskulatur der Extremitäten erscheint weich und kraftlos, so daß das Kind sich ihrer beim Gehen nicht bedienen kann und auch sonst nur geringe Bewegungen ausführt, woraus ein Zustand von Apathie und Resignation resultiert.

b) Die Muskulatur der Bauchwand bietet dem Abdominalinhalt keine rechte Stütze, die Musculi recti und obliqui lassen sich passiv dehnen und geben dem Druck der Eingeweide nach, sind atonisch, disloziert, atrophisch und klaffen in der Linea alba, so daß eine Bauchwandhernie zu konstatieren ist. Dadurch entsteht der große schlaffe Bauch der Rachitiker.

Aber nicht nur die Bauchwandmuskeln sind so nachgiebig, sondern auch die Darmmuskulatur zeigt eine abnorme Dehnbarkeit und gibt dem Gasdruck im Inneren des Darmrohres nach. Dabei besteht nach Marfan oft eine zeimlich bedeutende Verlängerung des Darmes.

Es ist sehr begreiflich, daß unter dem Einfluß der verminderten Widerstandsfähigkeit der Bauchwandmuskeln auch die Verdauung leidet, da sie ja in einer Höhle mit schlaffen Wandungen vor sich geht.

Alle Autoren schließen sich Marfan, der übrigens neuerdings wieder[2]) auf diese Frage zurückgekommen ist, an und führen den großen schlaffen Bauch der Rachitiker auf die Verlängerung des Darmes und die Atonie der Bauchwand, sowie die Nachgiebigkeit des Darmrohres zurück. Variot, Barrot und Lavial[3]) geben indes eine andere Erklärung für denselben. Sie beziehen ihn darauf, daß das Kind bei der Nahrungsaufnahme, die meist oft und hastig erfolgt, viel Luft schluckt und so zum Aerophagen wird; ein Teil der geschluckten Luft gelangt in den Darm, und man findet bei radiographischer Aufnahme tatsächlich im Bereiche des Kolon große lichte Stellen, welche auf diesen hohen Luftgehalt zu beziehen sind. (Ich glaube nicht, daß mit dieser Erklärung das Richtige getroffen wurde, denn der sogenannte rachitische Froschbauch findet sich in seiner ersten Anlage oft bereits beim

[1]) La Presse médicale, 1908. [2]) Archives de médicine des Enfants, 1911. [3]) Société médicale des Hôpit., 24. Februar, 1911.

Neugeborenen, wo von einer derartigen Genese nicht gut die Rede sein kann. Anm. des Übersetzers.)

Die ganze Muskulatur des rachitischen Kindes ist weich und so schlaff, so daß die unteren Extremitäten direkt einen paretischen Eindruck machten, der durch die funktionelle Insuffizienz bedingt ist (Hutinel, Delearde, Haushalter). Dieser Zustand entwickelt sich, im Gegensatze zu den bei Morbus Barlow entstehenden Paresen, ganz langsam. Die rachitischen Muskeln können auch atrophieren, und Hagenbach-Bing (1907) beschreiben sogar einen bedeutenden Muskelschwund mit lähmungsartiger Schwäche der Beine, welche eine Paraplegie vortäuschen kann und nicht durch die Inaktivität, sondern durch eine von der Knochenaffektion unabhängige Myositis bedingt sein soll, die zu starker und gleichmäßiger Verschmälerung der Muskelfasern, Schwund ihrer queren und schärferer Ausprägung ihrer longitudinalen Streifung, diffuser Vermehrung der Muskelkerne und Bindegewebswucherung führt.

Abmagerung ist die Regel, denn die Ernährung ist eine schlechte, und durch den Harn werden reichlich Phosphate ausgeschieden. Die Kinder sind blaß, anämisch und neigen zu Schweißbildung, welche besonders im Bereiche des Kopfes auftritt. Das lymphatische Gewebe zeigt die Tendenz, mit der Zeit anzuschwellen, was Marfan, welcher bei der Rachitis eine primäre Erkrankung des Knochenmarkes beschreibt, als antitoxische Reaktion ansieht. Die inneren Organe sind normal. Bei Fortdauer der begleitenden Digestionsstörungen kann die Leber anschwellen. Die Milz ist meist nicht vergrößert; nur in 17 von 417 untersuchten Fällen fanden Cowan und Campbell einen Milztumor, welchen sie mit Syphilis oder perniziöser Anämie in Beziehung bringen. Mitunter kommt es zu nervösen Symptomen, welche wohl die gleiche toxische Ursache haben, wie die Rachitis selbst, z. B. Schmerzen in den Schienbeinen beim Gehen[1]). Man wird sich vor einer Verwechslung der Fälle, welche diese Schmerzhaftigkeit in besonders ausgeprägter Weise zeigen, mit Barlowscher Krankheit in acht nehmen müssen. Mitunter bestehen auch Schmerzen bei der Harnentleerung mit Dysurie, welche wohl auf einen Blasenkrampf zurückzuführen sind[2]).

Durch die Verengerung des Thorax leidet das Spiel der Lungen und des Herzens, und dieser Umstand erklärt die Hartnäckigkeit aller Lungenkomplikationen. Auch das Bestehen einer angeborenen Katarakt mit kongenitaler Rachitis wird beschrieben[3]).

Rachitis congenita sive praecox: Früher wurde jede bei der Geburt beobachtete Anomalie des Skelettsystems als kongenitale Rachi-

[1]) Stoeltzner, Berg, Zanetti: La Pédiatrie, 1904. [2]) Kowarski: Jahrb. für Kinderheilkunde, 1908. [3]) Rochon-Duvigneau: Société ophthalmol., 1906.

tis bezeichnet; jetzt sondert man die Achondroplasie und die Osteopsathyrosis (abnorme Brüchigkeit der Knochen) ab, ja manche Autoren gehen so weit, die kongenitale Rachitis überhaupt zu leugnen. Das ist gewiß nicht richtig. Man beobachtet sie bei den Kindern von Müttern, welche in der Gravidität krank gewesen sind (fötale Intoxikation), sowie bei Zwillingsschwangerschaften, indem die geschwächte Mutter nicht imstande ist, die zur Ernährung beider Föten nötigen Kalkmengen zu liefern. Die kongenitale Rachitis äußert sich zumeist in oberer oder hinterer Kraniotabes und schwindet im Laufe einiger Monate. Neben dieser leichtesten Form gibt es andere Fälle mit ausgesprochenen Verkrümmungen der langen Röhrenknochen mit oder ohne intrauterine Fraktur derselben und mit typischem Rosenkranz. Mitunter heilt der angeborene Prozeß ab, und nach 5—6 Monaten kommt dann ein neuer Schub der Krankheit. (Über die Frage der angeborenen Rachitis, welche ich seit Jahren verfechte, wird in letzter Zeit viel gestritten, indem man, besonders auf Grund anatomischer Untersuchungen, ihre Berechtigung leugnet. Ich bin bisher nicht in der Lage gewesen, diesen Streit durch eigene Untersuchungen der Knochen in der einen oder anderen Richtung zu entscheiden und muß mich vorläufig auf den klinischen Eindruck und die therapeutischen Erfolge stützen. Ersterer ist ein so zwingender, daß sich ihm wohl niemand, der viel mit Rachitis zu tun hat, entziehen kann, und was das zweiterwähnte Moment betrifft, so haben sowohl meine eigenen Erfahrungen als auch die von Spietschka aus der Prager Findelanstalt mitgeteilten in sehr überzeugender Weise gezeigt, daß die Veränderungen sich unter dem Gebrauch von Phosphorlebertran außerordentlich rasch zurückbilden, mithin also auch in dieser Richtung ihre Zugehörigkeit zur Rachitis manifestieren. Anm. des Übersetzers.[1]))

Gewöhnliche Rachitis: Sie ist eine Krankheit der Abstillungsperiode, welche vorwiegend nach dem 6. Lebensmonate auftritt und zu ihrer vollen Entwicklung eine gewisse Zeit benötigt, wie alle Krankheiten, welche den Organismus des Säuglings langsam und in tiefgehender Weise alterieren. Der Beginn ist ein unmerklicher, der Verlauf ein langsamer, und man sieht, wie sich das Leiden bei den davon betroffenen Kindern stufenweise entwickelt. Mitunter geht es ziemlich rasch, zum Beispiel in der Rekonvaleszenz akuter Exantheme oder anderer akuter Infektionen. Die Verdickung der Epiphysen tritt vor der Verkrümmung der langen Röhrenknochen auf und schwindet auch früher als diese. Man kann rachitische Veränderungen auch bei Brustkindern

[1]) Übrigens beschreibt Kassowitz in einer eben erschienenen Artikelserie (Jahrb. f. Kinderheilk., 1912) die typischen histologischen Befunde der Rachitis bei Neugeborenen und Kindern der ersten Lebenswochen. (Anm. des Übersetzers bei der Korrektur.)

beobachten, welche von körperlich schwachen Müttern stammen, und zwar auch bei ausschließlicher Brustnahrung. (Ich sah sie, und zwar gar nicht so selten, auch bei kräftigen Kindern aus gesunder Familie auftreten, die von kräftigen und milchreichen Ammen gestillt wurden, und bin überhaupt der Ansicht, daß die Ernährungsweise wohl den Grad des Leidens, nicht aber seinen Eintritt beeinflußt. Anm. des Übersetzers.)

Syphilitische Rachitis: Siehe im Kapitel Syphilis.

Verlauf: Derselbe ist im allgemeinen ein langsamer und zeigt nur zeitweilige Beschleunigungen, welche durch Steigerung der bestehenden Verdauungsstörungen oder durch interkurrente Krankheiten bedingt sind, während wieder Besserungen der Digestion zu Stillständen und Rückgang des Knochenprozesses führen.

Die Dauer und die Heilbarkeit der Veränderungen hängen für jeden betroffenen Knochen von der Intensität der Läsion ab; je mehr die Ossifikation gestört ist, desto langsameres Tempo zeigt die Heilung. Eine ausgebreitete allgemeine aber leichte Rachitis, welche die Knochen nicht stark affiziert, heilt viel leichter als eine lokalisierte intensive, welche tiefgreifende Alterationen der Knochen erzeugt. Je länger das Leiden besteht, desto weniger wirksam erweist sich die Therapie.

Es gibt Fälle, bei denen nur eine Retardation des Fontanellenschlusses ohne sonstige Erscheinungen von Rachitis besteht, und deren Ursache nicht bekannt ist. (Ich glaube, daß sich darunter fruste Formen von Myxödem befinden, und möchte stets zu einem Versuch mit Schilddrüsenverabreichung raten. Anm. des Übersetzers.)

Heredität: Man hat viel über die Erblichkeit der Rachitis gestritten, deren Berechtigung sich einem aufdrängt, wenn man Familien beobachtet, in denen sämtliche Kinder um den 6. Lebensmonat von der Krankheit ergriffen werden. Allerdings könnte man da auch daran denken, daß sich die gleichen Ursachen (Elend, Luft- und Lichtmangel, schlechte Ernährung) bei den einzelnen Sprößlingen immer wiederholen. Eine rachitische Mutter bringt ein wohlgebautes Kind zur Welt, bei welchem die rachitischen Veränderungen auftreten oder ausbleiben, je nachdem wie sich seine weiteren Lebensverhältnisse gestalten. (Auch da muß ich ein wenig einschränken. Die Rachitis ist bei uns zu Lande so verbreitet, daß ich direkt Schwierigkeiten habe, wenn ich in meinen Vorlesungen einen mehrere Monate alten Säugling demonstrieren will, der frei davon ist und dies in den Krankengeschichten direkt vermerkt wird. Ich mache mich keiner Übertreibung schuldig, wenn ich die Frequenz im kritischen Alter auf 95—98% ansetze; darunter sind nun kräftige und schwache, rationell und irrationell genährte Kinder aus guten, mittleren und schlechten Lebensverhältnissen, mit gestörter und mit tadelloser Verdauung, ja ich kann mich

auf eine große Zahl von Beobachtungen aus der privaten Praxis berufen, welche Säuglinge in der glänzendsten Lebenslage betreffen, die nach allen von uns als richtig anerkannten diätetisch-hygienischen Grundsätzen ernährt und gepflegt werden und doch in der kritischen Zeit rachitische Veränderungen zeigen, welche allerdings bei ihnen nicht sofort in die Augen springen, sondern erst gesucht werden müssen, jedoch sicher vorhanden sind. Es ist schwer, unter solchen Verhältnissen diesen oder jenen Faktor als ätiologisches Moment bezeichnen zu wollen. Anm. des Übersetzers.)

Ätiologie: Die ersten Autoren, welche sich mit dem Studium der Rachitis befaßten (Glisson, J. L. Petit, Guérin, Trousseau, Chossat u. a.) (nicht zu vergessen der geniale Gottfried Ritter von Rittershain, dem wir eine glänzende Monographie über die englische Krankheit danken. Anm. des Übersetzers), beschuldigten in erster Reihe die irrationelle Ernährung. Speziell Chossat betonte den Einfluß einer kalkarmen Nahrung, und neuerdings beschuldigt Delcourt[1]) die Kalisalze. (In die gleiche Kategorie von vermutlichen Ursachen gehört der vor einigen Jahren von Zweifel mit viel Aufwand an Mühe und Geist vertretene Standpunkt, der Grund sei im Kochsalzmangel der Nahrung zu suchen. Anm. des Übersetzers.) Es ist eine alte experimentelle Erfahrung, daß junge Tiere, welche man statt mit Milch mit Fleisch oder Amylazeen, also einer ihnen in diesem Alter nicht zukommenden Nahrung, füttert, rachitisch werden, und dies steht offenbar mit der digestiven Intoxikation, welche auf solche Weise erzeugt wird, in Zusammenhang. Später hat man die Ansicht vertreten, die Rachitis werde besonders häufig bei künstlich genährten an Verdauungsstörungen leidenden Kindern beobachtet (Jacobi, Marfan, Comby, Baginsky u. a.). Auch die sterilisierte Milch als solche hat man beschuldigt, doch die Erfahrung zeigte, daß das nicht berechtigt ist[2]), und daß die Krankheit bei rationell geregelter Ernährung mit solcher ausbleibt und sich nur bei Überfütterung damit einstellt.

Rachitis kann auch bei zu lange durchgeführter Brusternährung sowie in der Rekonvaleszenz der verschiedensten infektiösen Krankheiten auftreten, und man beobachtet gar nicht selten auch Steigerung der Symptome einer bereits vorhandenen Rachitis durch das letztgenannte Moment (Hutinel[3])).

Als weitere ätiologische Momente werden noch genannt: ungenügende Bewegung[4]), Licht- und Luftmangel[5]). So ist denn auch die Rachitis in den großen Städten der kälteren Länder viel häufiger

[1]) Thèse d'Agrégation, Brüssel 1899. [2]) Variot und Vieubled: Thèse de Paris, 1902. [3]) Archives de médicine des Enfants, 1909. [4]) Findlay: The Boston medic. Journal, 1908. [5]) Baumel: Moskauer int. med. Kongreß, 1907.

(Norddeutschland, Ungarn, Rußland), wo sie 80—100% erreicht, als in warmen sonnenreichen Orten (Neapel, Genua, Konstantinopel), wo sie viel seltener auftritt. Es handelt sich also nicht um eine Proletarierkrankheit[1]), da das Elend ja in den letztgenannten Emporien mindestens ebensogroß ist. (Vielfach beruhen diese Mitteilungen darauf, daß der Sache von ärztlicher Seite keine genügende Aufmerksamkeit geschenkt wurde, wie ich dies schon vor Jahren in einem Vortrage betont habe. Oberitalien, welches eigene Rachitikerspitäler besitzt, ist nicht wesentlich reicher an solchen Patienten als Süditalien, denn nach Fede bewegt sich die Frequenz der englischen Krankheit in Neapel zwischen 60 und 70%; ebenso wissen wir, daß das früher als rachitisimmun geltende Japan eine große Zahl solcher Kinder aufweist, und so dürften denn diese Legenden mit dem Moment, wo sich Fachleute dafür zu interessieren beginnen, bald verschwinden. Ich will es nicht leugnen, daß der Grad des Leidens durch die in solchen Gegenden vielfach mögliche Bewegung im Freien wesentlich gemildert wird und daher der erste Eindruck, den man beim Passieren der Straßen empfängt, ein anderer ist als in unseren mitteleuropäischen Städten, wo die krummbeinigen watschelnden großköpfigen Gesellen einem mehr auffallen. Auch die früher behauptete Rachitisfreiheit größerer Höhenlagen hat sich nach den Erhebungen von Kassowitz, Feer und anderen nicht bestätigt und betrifft wohl auch nur den flüchtigen ersten Eindruck. Anm. des Übersetzers.)

Endlich hat man auch angenommen, daß die zu Rachitis führende Intoxikation durch einen spezifischen Mikroorganismus bedingt sei (Mircoli, Chaumier), doch ist der einwandfreie Nachweis desselben bisher nicht gelungen. Die Drüsen mit innerer Sekretion sind gleichfalls mit der Genese der Rachitis in Beziehung gebracht worden, so die Thyreoidea, die Thymus von Mendel und Basch, die Nebennieren von Stoeltzner.

Ich bin der Ansicht, daß Marfan[2]) den richtigen Gedanken ausgesprochen hat, wenn er sagt, daß jede toxische Ursache, welche in der Zeit des lebhaften Knochenwachstums und der intensiven Blutbildung zur Wirkung gelangt, Rachitis zu erzeugen vermöge. (Marfan hat diese seine mit viel Geschick und großem Fleiße vertretene Idee in einem kürzlich erschienenen sehr lesenswerten Buche: Rachitisme, aus dem Traité de Médicine et Thérapeutique von Gilbert und Thoniot, Paris 1911, Baillière et fils, ausführlich entwickelt und begründet. Anm. des Übersetzers.)

Pathologische Anatomie: Es bestehen zwei Arten von Veränderungen bei der Rachitis, von denen die einen das Knochenmark, die

[1]) Frey: Baseler These, 1896; Hirsch: Handb. der historisch-geograph. Pathologie, Stuttgart 1905. [2]) La Presse médicale, 1908.

anderen die Knorpelzellen betreffen und sich in abweichendem Verhalten ihrer Entwicklung und Ernährung äußern.

Knochenmark: Seine Veränderungen sind von Marfan[1]), Oehne[2]) Hutinel und Tixier[3]) studiert worden. Man findet das Mark rot, an den Rändern leicht grau verfärbt und kann im Bereiche desselben eine lebhafte myeloide Reaktion nachweisen, wie sie auch bei Anaemia infantum pseudoleucaemica beobachtet wird. Die Myelozyten zeigen lebhafte Teilungsvorgänge, stehen dicht gedrängt und sind von zahlreichen Erythroblasten durchsetzt. Diese defensive Reaktion findet sich sowohl im Bereiche des diaphysären, als des epiphysären und subperiostalen Markes. Mitunter kommt es auch zu Bildung von Lymphozytenherden, die wahrscheinlich infektiösen Ursprunges sind[4]). Das so gegen die Intoxikation ausgerüstete Knochenmark kennt in seiner Tätigkeit keine Grenzen, usuriert die es umsäumenden inneren Knochenlagen und läßt die dasselbe durchsetzenden Knochenbälkchen und Lakunen verschwinden. Unter dem Periost zernagt es die oberflächlichen Knochenlamellen und drängt sie auseinander. Nach Marfan usuriert es auch den Dia-Epiphysärknorpel. Bei derfötalen Rachitis ist diese phagozytäre Tätigkeit des Knochenmarkes eine noch viel intensivere als später, so daß durch sie die Knochen zu dünnen Lamellen reduziert erscheinen.

Wieso kommt es nun zu dieser usurierenden Tätigkeit des Knochenmarkes, welche man bei Anaemia infantum pseudoleucaemica, bei der es die gleichen Veränderungen aufweist, selten oder gar nicht beobachtet? Das hängt offenbar mit der geringen Widerstandsfähigkeit der an Kalksalzen ärmeren Knochen zusammen und führt zu einer Verlängerung und Verbreiterung der Markhöhle.

Dia-Epiphysärknorpel: 1. unter normalen Verhältnissen zeigt derselbe eine Dicke von 1—2 mm, ist weich und von graublauer Farbe. Bei Rachitis kann er bis auf 10 mm verbreitert sein.

2. De norma kommunizieren die Knorpelzellen untereinander durch ein feines Netz dünner Kanälchen und ordnen sich vor ihrer Umwandlung in Knochenzellen reihenförmig an. Bei Rachitis vermehren und teilen sich diese Elemente in ganz unregelmäßiger Weise, lassen die säulenförmige Anordnung vermissen und stehen miteinander nicht in Verbindung, sondern bilden Proliferationsherde, die eine gegenseitig unabhängige Entwicklung nehmen.

3. Die Knorpelzellen erfahren keine Umwandlung in Knochenzellen, da es nicht zur Kalkablagerung zwischen denselben kommt. Nur dort, wo der Knorpel an die Markhöhle grenzt, sieht man kleine Knorpelzellinseln, die von Kalksalzdepots umsäumt sind, als bestünde an diesen Stellen ein schüchterner Versuch der Knochenbildung.

---

[2]) Loco cit. [3]) Münchner medizin. Wochenschr., 1909. [3]) Archives de médicine des Enfants, 1910. [4]) Tixier, Hedinger, Oehme.

4. Unter normalen Verhältnissen wird der Knorpel von feinen Gefäßen durchzogen, bei Rachitis ist dieses Gefäßnetz sehr dicht und weit und resorbiert die Knorpelsubstanz teilweise, indem es sie in eine rötliche erdbeergeleeartige Masse umwandelt, welche allmählich sklerosiert. Jedes Gefäß erscheint von einer dünnen Lage von Markzellen umsäumt, die das umgebende Gewebe zerstören.

5. Der Prozeß der subperiostalen Knochenbildung bietet den gleichen Stillstand dar.

6. Durch diese Veränderungen wird der Knochen leicht, und sein chemischer Aufbau modifiziert sich in der Weise, daß er nur noch ein Drittel verkalktes und zwei Drittel unverkalktes Gewebe aufweist, was eine Umkehr gegenüber der normalen Zusammensetzung bedeutet. Es ist leicht begreiflich, daß sich unter solchen Verhältnissen die Knochen durch den auf dieselben wirkenden Druck verbiegen und frakturieren.

7. In einem gegebenen Zeitpunkte sistiert die Progredienz der geschilderten Veränderungen und es kommt zu Deposition von Kalksalzen; doch ist das neugebildete Knochengewebe von abnormer Beschaffenheit, dick, hart, kompakt, elfenbeinartig und zeigt weder die die Knorpelzellen verbindenden feinen Kanälchen, noch die dazwischen ziehenden Gefäße.

8. Trotz der ausbleibenden Verkalkung fahren die Knochen fort, in der Längen- und Dickendimension zu wachsen.

Die beschriebenen Veränderungen sind nicht an allen Stellen vorhanden, und es ist eine Eigentümlichkeit der Rachitis, daß sie eine Ungleichmäßigkeit ihrer Läsionen darbietet, indem an einem Knochen ihr usurierender Einfluß deutlich zu sehen ist, an einem andern fehlt.

Pathogenese: Der eigentliche Sitz der Krankheit sind also die Knorpelzellen[1]), wenn wir von den Veränderungen im Bereiche des Knochenmarks absehen, die nicht für Rachitis spezifisch sind. Woher erlangen diese Elemente die Eigenschaft, sich regellos zu teilen und zu vermehren? Warum erwacht nicht ihr Bedürfnis nach der Aufnahme der Kalksalze? Welches sind die Ursachen dieser geheimnisvollen Störungen des Zellebens? Auf alle diese Fragen steht die Antwort trotz einer unabsehbaren Fülle von Arbeiten noch aus.

Diagnose: Man muß auf den Ausbruch der Rachitis gefaßt sein, wenn ein künstlich genährter Säugling chronische Verdauungsstörungen zeigt, blaß wird, verdrießlich ist, sich fortwährend am Arm halten läßt und das Stehen verweigert. Dieser Verdacht wird noch begründeter, wenn die Fontanelle keine Neigung zeigt, sich zu verkleinern. Unter solchen Verhältnissen muß man das Kind aufmerksam beobachten und pflegen. Die Symptome der vollentwickelten Rachitis sind so

[1]) Dante, Stoeltzner, Pacchioni.

prägnant, daß sie wohl kaum mißdeutet werden können. Nur dann, wenn der Prozeß ganz lokalisiert, z. B. nur im Bereiche der Wirbelsäule, vorhanden ist, kann ein diagnostischer Zweifel aufkommen. Doch auch da wird man die weit ausladende bogenförmige Krümmung der Columna vertebralis nicht mit der spitzwinkligen Knickung des Pottschen Buckels verwechseln. In zweifelhaften Fällen entscheidet die Prüfung der Beweglichkeit der Wirbelsäule, die bei Rachitis vorhanden ist, während sie beim Malum Pottii fehlt. Eventuell sucht man noch nach lokalisierten Schmerzpunkten.

Die kongenitale Hüftluxation macht Symptome, die eine gewisse Ähnlichkeit mit denen bei Rachitis haben (einwärts gebogene Knie, Entenwatscheln); doch wird es durch den Nachweis des Fehlens des Schenkelkopfes in der Pfanne und seine Palpation in der Fossa iliaca externa leicht möglich sein, den richtigen Sachverhalt festzustellen.

Es gibt Kinder, die nicht gehen wollen oder schlecht gehen, und man muß sich in solchen Fällen fragen, ob nicht eine spinale Kinderlähmung, Littlesche Krankheit oder eine Geburtslähmung vorliegt. Die normale Beschaffenheit des Skeletts schließt Rachitis von vornherein aus. Ich habe bereits erwähnt, daß die rachitischen Tibiaverkrümmungen nach vorn konvex, nach hinten konkav und seitlich abgeplattet sind, wodurch sie sich von luetischen Affektionen des Schienbeins unterscheiden, bei denen es sich nicht um eine Verkrümmung, sondern um eine Verdickung und ungleichmäßige Anschwellung handelt, welche durch Gummen oder spezifische Exostosen verursacht ist.

Der kongenitale Hydrocephalus führt zu Vortreibung der Fontanellen, Idiotie usw.

Therapie: Die beste Behandlung besteht in Brusternährung. Ist eine solche nicht durchführbar, so muß die künstliche Nahrung nach allen Regeln der Hygiene bereitet und verabfolgt werden. Die Abstillung geschehe methodisch unter Darreichung von Suppen aus Mehl und Milch, Linsen- und Erbsenpuree usw. Die alimentäre Hygiene bildet die Grundlage der Therapie. Als spezifische Behandlung ist ein langer Aufenthalt an der Seeküste zu bezeichnen. Man braucht nur das 1892 erschienene Buch von Leroux zu lesen, um diese sichere Überzeugung zu gewinnen. Jeden Tag sehen wir Kinder, welche mit schweren Knochendeformationen ans Meer geschickt werden und von dort innerhalb einiger Monate geheilt zurückkommen. Die Wirkung des Seewassers und Küstenklimas bleibt aus, wenn die Veränderungen schon zu lange dauern, und die Rachitis heilt um so sicherer, je früher man die Kinder dorthin expediert. Rasch nehmen sie an Gewicht zu, beginnen zu wachsen und die Verkrümmungen gleichen sich aus.

Wichtig ist, daß dieser Aufenthalt an der See lange dauert und nicht unterbrochen wird, und es ist direkt lächerlich, ein rachitisches Kind für 2—3 Wochen an die Küste zu schicken. Es hat viel mehr Sinn, einen solchen Patienten einige Monate an der See zu lassen und heilen zu sehen, als 3 für ein paar Wochen hinzusenden, wovon kein Teil einen Nutzen hat.

Die Behandlung besteht einfach in der Wirkung der Seeluft; man kann den Versuch machen, die Kinder auch langsam an Seebäder zu gewöhnen, welche anfangs warm und allmählich immer kälter durch 2—3 Minuten verabreicht werden.

In England wurde die erste derartige Kolonie in Margate durch Russel (1750) errichtet. Daran schlossen sich in Frankreich die von der Gesellschaft zur Errichtung mariner Spitäler und von der Assistance publique gegründeten zahlreichen Seehospize, denen sich in Italien Viareggio und die sonstigen Rachitikerstationen anreihten. Wo es nicht möglich ist, die Kinder an die Seeküste zu schicken, wählt man einen trockenen und sonnigen Landaufenthalt. Auch Solbäder eignen sich für diesen Zweck (so die in Bearn, Biarritz, Moutiers, im Jura usw. befindlichen). Wo aus irgendwelchen Gründen die Verschickung aufs Land nicht angeht, kann man es zu Hause mit Solbädern versuchen, welche in der Weise bereitet werden, daß man 3 kg Sole zu 60 l Wassern zugießt und ein solches lauwarmes Bad am Morgen nüchtern durch eine Viertelstunde nehmen läßt.

Medikamentöse Therapie: Der Lebertran ist gewiß ein gutes Mittel, muß aber monatelang, mit einer Unterbrechung in der heißen Jahreszeit, gegeben werden. Manche Säuglinge vertragen ihn schlecht und reagieren darauf mit Verdauungsstörungen. Da die Analyse der Knochen Kalkarmut derselben ergibt, so hat man es auch mit der Darreichung von Kalkphosphaten versucht, doch werden diese, auch wenn man sie in löslicher Form gibt, nicht resorbiert, weshalb es sich mehr empfiehlt, eine phosphorreiche Nahrung zu verabfolgen.

Schon Trousseau hielt viel vom Phosphor, welcher durch Kassowitz in Wien im Jahre 1880 in die Therapie der Rachitis eingeführt wurde[1]). In der Dosis von einem halben Milligramm pro die soll er die Krankheit rasch heilen, Verschluß der Schädelnähte, Verkleinerung der Fontanelle, Festwerden der weichen Knochen usw. herbeiführen. Nicht alle Autoren, welche diese Behandlungsmethode in Anwendung zogen, erreichten damit ebenso befriedigende Resultate. Immerhin kann man aber sagen, daß das Mittel gut vertragen wird und keinerlei schädliche Folgen zeitigt. Man schreibt die guten Erfolge in erster Reihe dem Lebertran zu, und die Untersuchungen von

[1]) Zeitschrift für klin. Medizin, 1880.

Zweifel[1]) und von Monti[2]) sprechen in diesem Sinne, indem sie zeigten, daß sich der Phosphor aus der Lösung rasch verflüchtigt. (Dieser Behauptung ist Kassowitz auf Grund eingehender Versuche energisch entgegengetreten und hat gezeigt, daß selbst unverschlossen aufbewahrte Phosphorlebertranlösungen der üblichen Konzentration noch nach Jahren positive Phosphorreaktionen geben. Anm. des Übersetzers.) Walter Birk und Schabad[3]) geben an, daß das Phosphoröl die Salze der Milch (Kalk und Magnesia) im Körper zurückhält; beim unbehandelten Rachitiker werden diese Substanzen in größerer Menge durch die Fäzes ausgeschieden, als sie mit der Nahrung eingeführt wurden, während nach Phosphorlebertrandarreichung diese Elimination sinkt. Der retinierte Kalk verbindet sich mit dem Fett zu leicht resorbierbaren Seifen.

Der Säugling erhält jeden Tag einen Kaffeelöffel des Phosphoröls im ersten und zwei Kaffeelöffel im zweiten Jahre. (Wir halten uns genau an die Kassowitzsche Vorschrift und geben in allen Lebensaltern einen Kaffeelöffel, entsprechend einem halben Milligramm pro die, und gehen nur bei Kindern der ersten Lebensmonate auf die Hälfte dieser Dosis herunter. Ich kann mich auf Grund einer langen und auf diesem Gebiete auch besonders reichen Erfahrung nur in lobendster Weise über die Phosphorlebertrantherapie der Rachitis aussprechen, welcher unter den medikamentösen Behandlungsmethoden unstreitig der erste Platz gebührt, und die sich besonders als ein geradezu unschätzbares Mittel gegenüber den nervösen Komplikationen der englischen Krankheit bewährt. Allerdings halte ich, ebenso wie viele andere Autoren, nur die Kombination des Phosphor mit Lebertran für wirksam. Anm. des Übersetzers.)

Leidet das rachitische Kind an besonderer Anämie, so ist die Darreichung von Eisen indiziert. Sonnenlicht, Seeluft, Salzbäder, Ruhe (besonders in Form von Liegekuren im Freien), Verbot von Gehversuchen und eine rationelle dem Alter entsprechende Ernährung sind die hauptsächlichsten Grundzüge der Therapie. Ich verwende gern auch Schienen, welche nach meiner Erfahrung bei dem Redressement der Knochenverkrümmungen gute Dienste leisten, und verbinde damit Massage der Muskeln und Knochen. Chirurgische Eingriffe sind erst später am Platze, wenn die Knochen fest und hart geworden sind.

Mendel, Stoppato und Mettenheimer, welche der Thymus in der Genese der Rachitis eine Rolle zuschreiben, geben ihren Kranken 1—5 g frische Kalbs- oder Hammelthymus pro die (über deren absolute Wertlosigkeit heute wohl kaum mehr ein Zweifel besteht. Anm. des Übersetzers).

[1]) Die Rachitis, Leipzig 1900. [2]) Wiener klin. Wochenschr., 1901. [3]) Monatsschrift für Kinderheilkunde, 1908.

Osteomalacie.

Man hat unter der Bezeichnung Osteomalacie einzelne seltene Fälle von Rachitis beschrieben, bei denen die Entkalkung der Knochen welche bei der in Rede stehenden Krankheit einen besonders hohen Grad aufweist, sehr ausgesprochen ist. Die Knochen zeigen in derartigen Fällen keine Spur von Kalk (Beobachtungen von Rehn[1]) und von His)[2]). Solche Fälle rangieren nach Delcourt[3]) unter die besonders intensiven Rachitisformen und verhalten sich zur englischen Krankheit wie die perniziöse Anämie zur gewöhnlichen Blutarmut.

Achondroplasie oder Chondrodystrophie.

Die ersten Arbeiten über diese Affektion stammen von Parrot[4]). Sie ist charakterisiert durch einen Stillstand des Längenwachstums der Knochen, während die das Dickenwachstum derselben besorgende Arbeit des Periosts weitergeht. Die Glieder sind infolgedessen kurz und plump (Mikromelie), indem der Diaphysenteil der Knochen verkürzt, verdickt und plump erscheint und die Epiphysen breit und hypertrophisch mit Exostosenbildung an den Sehnenansätzen sich präsentieren. Die Krankheit ist auf die Extremitäten lokalisiert, während der übrige Körper, Kopf und Stamm, nicht in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Wurzelanteile der Extremitäten (rhizomyelischer Anteil) sind kürzer als die peripheren (mesomyelische), so daß also im Gegensatz zur Norm der Vorderarm länger ist als der Oberarm, der Unterschenkel länger als der Oberschenkel. Die Beine sind stärker affiziert als die Arme. Das Köpfchen der Fibula steht höher als de norma und beteiligt sich an der Formation des Kniegelenkes. Die Extremitäten sind dick, die Hände kurz, viereckig und fleischig, die Finger klein, plump und von gleicher Länge, so daß die Hand wie ein Dreizack aussieht. Die Knochen lassen ihre normalen Krümmungen vermissen und zeigen eine leichte rechtwinklige Knickung am Übergang der Epi- in die Diaphyse. Auch der Kopf zeigt gewisse Besonderheiten; die Nase ist an ihrer Wurzel eingesunken, das Gesicht groß und derb, der Schädel ist brachycephal (infolge der Gleichheit des transversalen und anteroposterioren Durchmessers) und bietet ein starkes Vorspringen der Stirn- und Scheitelhöcker dar, wodurch der Kopf sehr groß erscheint. Die basalen Schädelknochen zeigen vorzeitige Verschmelzung. Der Rücken ist flach, die Lendengegend ausgehöhlt, das Becken enge. Die Radioskopie zeigt an Stelle der dem Dia-Epiphysärknorpel ent-

---

[1]) Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 12. [2]) Arch. für klinische Medizin, 1902. [3]) Traité des mal. de l'Enfance von Grancher-Comby. [4]) Société d'Anthropol., 1878; Marie: Presse médicale, 1900; Cabèche: Thèse de Paris, 1902; Comby: Traité, 1903.; Launois und Apert: Société médic. des Hôpitaux, 1905; Apert: Société de Pédiatrie, 1908 und 1909.

sprechenden lichten Zone einen trüben Schatten, welcher die größere Dichtigkeit des Knorpels und den Ersatz seiner Zellen durch sklerosiertes Gewebe anzeigt.

Pathologische Anatomie: Sitz der Erkrankung ist der Grenzknorpel, welcher keinen Knochen bildet und sklerosiert (Durante); es handelt sich, wie Poncet und Leriche sagen, um eine Anosteoplasie. Die Knorpelzellen zeigen nicht die normale säulenförmige Anordnung, sondern sind zerstreut und regellos gelagert. In manchen Fällen findet sich stellenweise normal beschaffenes Knorpelgewebe. Das Gefäßnetz fehlt.

Das unveränderte Periost besorgt die Knochenbildung wie de norma, und auch das Knochenmark bietet keinerlei Anomalie dar.

Ätiologie: Die Achondroplasie ist eine Form von Zwergwuchs, welche durch eine die Zellen des Dia-Epiphysärknorpels betreffende Dystrophie bedingt ist (Parrot, Bruck). Es handelt sich um eine familiäre und hereditäre Abartung, die etwa in Analogie zu setzen ist mit der Rasse der Dachshunde. Launois und Apert sind der Ansicht, die Achondroplastiker seien zeugungsfähig und produzierten Individuen mit der gleichen Anomalie, während Poncet und Leriche den Zustand für ein Zeichen der Rassendegeneration erklären.

Die ersten Erscheinungen treten bereits in utero auf, und viele solche Individuen gehen schon intrauterin zugrunde.

Therapie: Wir kennen noch keine wirksame Behandlungsmethode; mit Verfütterung von Schilddrüse wollen einzelne Beobachter gewisse Erfolge erzielt haben.

Abnorme Knochenbrüchigkeit oder Osteopsathyrosis.

Die Knochen brechen beim geringsten Anlaß, ohne daß eine nachweisbare Affektion derselben besteht. Sie zeigen normales Aussehen und sind nur klein und zart; ihr Kalkgehalt ist gering, so daß die Kompakta auf eine ganz dünne Schale reduziert erscheint, was die Leichtigkeit des Zustandekommens der Frakturen erklärt. Diese sind meist multipel, bilden keinen Kallus und zeigen oft eine spitzwinklige Dislokation der Bruchstücke. Sie sind weder palpatorisch noch durch Radiographie nachweisbar[1]).

Viele der intrauterin entstandenen und auf kongenitale Rachitis bezogenen Frakturen sind durch diese Knochenbrüchigkeit verursacht.[2])

Periostale Dysplasie.

Diese von Porak und Durante beschriebene Affektion des Knochensystems ist durch folgende Momente charakterisiert:

---

[1]) Broca und Herbinet: Revue de Chir., 1905. [2]) Vilcocq: Thèse de Paris, 1888.

1. Persistenz der membranösen Beschaffenheit der Schädelknochen, welche erst langsam verknöchern, wie dies etwa bei Kraniotabes der Fall ist (es handelt sich wahrscheinlich um einen rachitisähnlichen Prozeß). Der Kopf erscheint rund, weich und nicht vergrößert.
2. Starke Verlangsamung oder völliges Ausbleiben der Verschmelzung der basalen Schädelknochen.
3. Die Nasenwurzel erscheint nicht eingesunken.
4. Die Rippen, die Epiphysen und die langen Röhrenknochen zeigen eine unvollständige Ossifikation.
5. Die Epiphysen sind nicht verbreitert.
6. Die Diaphysen zeigen hohe Fragilität, so daß es leicht zu Knochenbrüchen kommt, die meist multipel sind, zu Deviation der Fragmente führen und einen dicken, festen, lange Zeit bestehenden Kallus produzieren.

Pathologische Anatomie: Der Dia-Epiphysenknorpel ist normal, und das Wesen der Veränderungen besteht darin, daß das Periost keinen oder einen sehr weitmaschigen Knochen bildet. Die Ursache scheint in einer erhöhten Tätigkeit der Osteoklasten gelegen zu sein, welche das neugebildete Knochengewebe rasch resorbieren. Man darf die Achondroplasie und die periostale Dysplasie nicht a) mit rachitischer Mikromelie, welche durch Verkrümmung der Knochen bedingt ist, und b) mit der myxödematösen Mikromelie verwechseln.

Anomale Form der Achondroplasie.[1])

Es existiert eine Form der Achondroplasie, welche folgende Besonderheiten aufweist:

1. Die oberen Extremitäten zeigen die normale Länge.
2. Die achondroplastischen Veränderungen betreffen nicht die Oberarme und Oberschenkel, sondern lediglich die Vorderarme und Unterschenkel.
3. Im Bereiche dieser Extremitätenteile ist einer der beiden Knochen affiziert, während der andere normal fortwächst, so daß er durch den achondroplastischen kürzer bleibenden gezwungen ist, sich zu verkrümmen.
4. Die Hände zeigen nicht die Dreizackähnlichkeit wie bei gewöhnlicher Achondroplasie, sondern oft 6 Finger, atrophische Zustände derselben und Fehlen der Nägel.
5. Die Zähne bieten Entwicklungshemmung dar.
6. Der Schädel ist normal ohne Makrocephalie und ohne Dystrophie seiner Knochen.

[1]) Dufour: Nouvelle Iconogr. de la Salpétrière, 1906; Mouchet und Sequinot: Société de Pédiatrie, 1910.

7. Das Schienbein kann wie bei gewöhnlicher Achondroplasie höher hinaufrücken.
8. Oft besteht ein beiderseitiges Genu valgum.
9. An den Epiphysen der Phalangen kommt es zu vorzeitiger Verschmelzung; in den Knochen, wo dies nicht der Fall, erscheint bei radioskopischer Untersuchung der Knorpel auf ein dünnes Band reduziert, wie man es bei hyperplastischer Achondroplasie beobachtet (Variot).

Dysostosis cranio-clavicularis hereditaria.

P. Marie und Sainton[1]) haben diese Affektion beschrieben, die durch abnorm späten Verschluß der Fontanellen und fast vollständiges Fehlen der Schlüsselbeine charakterisiert ist. Vor ihrer Publikation finden sich in der Literatur Berichte über ganze Familien, welche keine Claviculae besaßen. Später folgten dann die Mitteilungen von Pierre[2]), Carpenter[3]), Haltkrantz[4]), Shortein[5]), Pinard und Varnier[6]), Couvelaire[7]), Villaret und Francoz[8]).

Ätiologie: Das Leiden ist selten und vererbt. Alle oder die meisten Mitglieder der betreffenden Familie zeigen es. Nach Gegenbauer[9]) soll diese hereditäre Übertragung nicht über die zweite Generation hinausgehen und die dritte bereits verschonen. Man beobachtet bei Kindern solcher Eltern, gleichgiltig, ob sie die in Rede stehende Affektion darbieten oder nicht, oft auch anderweitige Mißbildungen, wie Klumpfüße u. dgl.

Man nimmt an, daß die unbekannte Ursache bereits ganz zu Beginn der Gravidität zu wirken anfängt, da die Schlüsselbeine schon am 30. Schwangerschaftstage angelegt sind.

Pathologische Anatomie: Es liegen nur spärliche Sektionsbefunde vor. Scheuthauer[10]) fand eine Verkürzung der Knochen an der Schädelbasis, Vortreibung der Basalknochen und poröse Beschaffenheit der sehr dünnen Hirnschale, mit einem Worte also eine Retardation des Verknöcherungsprozesses.

Symptome: In der Mehrzahl der Fälle sind die Veränderungen bilateral vorhanden; die Schlüsselbeine fehlen vollständig oder sind sehr klein, 2—3 cm lang. Dieses rudimentäre Schlüsselbein gehört entweder dem sternalen oder dem akromialen Teile der Clavicula an, deren Rest in Form eines bindegewebigen Stranges vorhanden sein kann. Infolge des Fehlens dieses Knochens erscheint die Schulterwöl-

[1]) Société médicale des Hôpitaux, 1897 und 1898. [2]) Thèse de Paris, 1898. [3]) The Lancet, 1899. [4]) American Associat., 1898. [5]) The Lancet, 1899. [6]) Société d'Obstét., de Gynécologie et de Pédiatrie, 1899. [7]) Journal de Physiol. et de Pathol. génér., 1899. [8]) Nouvelle Iconographie de la Salpétrière, 1905. [9]) Jenaer Zeitschrift f. Medizin u. Naturwissenschaft, 1864. [10]) Allg. Wien, med. Zeit., 1871.

bung niedriger und nach vorn dislociert, die Fossa supra- und infraclavicularis sind verstrichen und der Oberarmkopf liegt direkt dem Brustkorbe an. Man kann die Schultergelenke in weiter Exkursion nach vorn bewegen und in ihrem ganzen Umfange abtasten. Nach rückwärts sind alle Armbewegungen frei, so auch die Kreuzung derselben am Rücken. Die Arme selbst erscheinen normal. Der Schädel zeigt gewöhnlich stark vorspringende Stirn- und Scheitelhöcker, die Fontanellen sind weit offen und erstrecken sich in die sie begrenzenden Schädelknochen. Ihr Verschluß erfolgt sehr spät, erst nach einer Reihe von Jahren. Das Gesicht erscheint klein, in seiner Entwicklung gehemmt. Die Gehirnfunktionen und die Intelligenz bieten keinerlei Störungen dar.

Diese Mißbildung ist unheilbar und stellt eine Entwicklungshemmung dar, welche die Lebensfähigkeit des Kindes nicht beeinträchtigt.

Dystrophien der Lymphdrüsen und der Drüsen mit innerer Sekretion.[1])

Thymushypertrophie.

Allan Burns (1821) und Astley Cooper (1832) haben zuerst gezeigt, daß die hypertrophische Thymus die Trachea komprimieren könne[2]). Grawitz (1888)[3]) nahm diese Untersuchungen wieder auf und bestätigte die Ergebnisse derselben, welche gegenwärtig allgemein anerkannt werden[4]).

Symptomatologie: Die Erscheinungen sind außerordentlich wechselnde, da einerseits eine relativ große Thymus keinerlei Störungen verursachen kann, andererseits eine recht kleine zu schweren Zufällen führt[5]). Immerhin gibt es aber eine Reihe von Symptomen, welche den Verdacht auf Thymushypertrophie wecken.

Vergrößerung des Dämpfungsbezirkes: Die Thymus präsentiert sich in dreieckiger Form, und die Basis dieses Dreiecks verläuft horizontal zwischen den beiden Sternoklavikulargelenken; der rechte Rand zieht parallel dem rechten Sternalrande, der linke etwa 6 mm einwärts

[1]) Man neigt immer mehr zu der Anschauung, daß die Thymus ein epithelial angelegtes Organ sei, welches später von Lymphozyten invadiert wird (Weill). [2]) Es ist bekannt, daß Kopp im Jahre 1830 die Ansicht aussprach, der Spasmus glottidis sei die Folge von Thymushypertrophie, was sich als falsch erwiesen hat. [3]) Deutsche medizinische Wochenschrift. [4]) Marfan: Soc. médicale des Hôpitaux, 1894, und Journal de médicine interne, 1909; Hedinger: Jahrbuch f. Kinderheilk., 1906; Rehn, Oestreich und Blumenreich, Hochsinger, Cassoute und Eiglier: Marseille médicine, 1909; Ghika: Thèse de Paris, 1901; Barbier: Société de Pédiatrie, 1909, und Archives de médicine des Enfants, 1909; Méry und Parturier: Société de Pédiatrie, 1909; Meyers: Archives of Pediatrics, 1906. [5]) Tixier: Société de Pédiatrie, 1909.

vom linken Sternalrande. Die Spitze reicht bis zur zweiten Rippe herab, so daß zwischen ihr und der Herzdämpfung eine etwa zwei Querfinger breite Zone von hell vollem Schall besteht. Ist die Thymus hypertrophisch, so ist ihr Dämpfungsbezirk größer und erstreckt sich bis zur Herzdämpfung[1]). Allerdings gestaltet sich die Untersuchung nicht immer leicht, und es kann geschehen, daß eine sehr große Thymus perkussorisch kein nachweisbares Resultat gibt. (Neuerdings haben Basch und Rohn ein eigenes Instrument angegeben, mittels welches die Bestimmung der Thymusdämpfung in ziemlich verläßlicher Weise möglich sein soll. Deutsche medizin. Wochenschrift 1911. Anm. des Übersetzers.)

Vorspringen der Thymus:[2]) In einzelnen Fällen sieht man oberhalb des Manubrium sterni eine harte rundliche Anschwellung von nach oben konvexer Begrenzung und der Größe einer Erbse, welche bei der Inspiration in die Höhe steigt und anschwillt, bei der Exspiration zurückgeht. Auch unter normalen Verhältnissen besteht eine solche An- und Abschwellung in dieser Gegend doch ohne nachweisbaren Tumor daselbst.

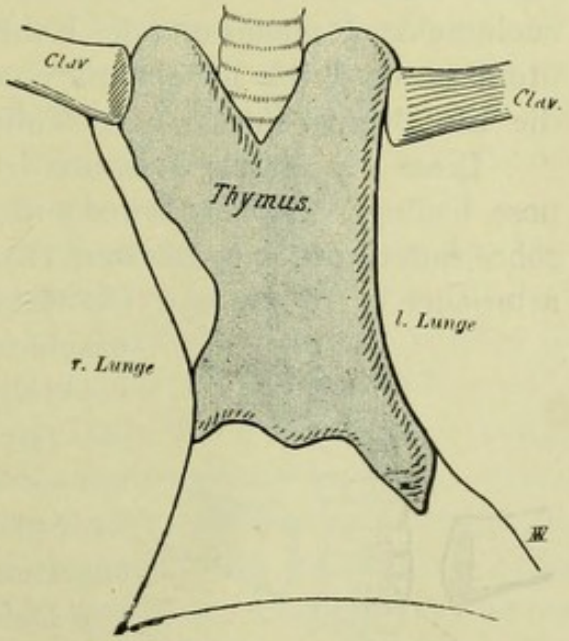


Fig. 29. Stark hypertrophischer, die Gefäße und das Perikard deckende Thymus. (Nach Barbier: Arch. de méd. des Enf., 1909.)

Radioskopie (Hochsinger): Man kann mittels derselben mitunter einen Schatten bekommen, doch ist seine Deutung recht schwierig; denn er ist auch bei normalen Größenverhältnissen der Thymus zusehen.[3]) Außerdem ist die Untersuchung an sich nicht leicht, da die Kinder meist sehr unruhig, oft auch dyspnoisch sind und schlechte Bilder geben (siehe Fig. 29[4])).

Vorwölbung des Sternums: Es wird auch eine solche beschrieben[5]), die in der Weise sich präsentiert, daß das Manubrium senkrecht aufgerichtet ist und die Thymus bedeckt, während die Rippen durch die bestehende Erschwerung der Respiration nach innen gezogen werden.

---

[1]) Österreich und Blumenreich. [2]) Rehn: 25. Kongreß der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1906. [3]) Nach neuesten Mitteilungen von Benjamin und Goett wird dieser Schatten durch die obere Hohlvene erzeugt und hat mit der Thymus überhaupt nichts zu thun. (Anm. des Übersetzers bei der Korrektur.) [4]) Nach dem Bilde bei Barbier (Archives de médicine des Enf., 1909) wiedergegeben. [5]) Biedert, Mettenheimer, König, Barbier, Méry und Parturier: Société de Pédiatrie, 1909.

Dyspnoe: Das eigentliche Symptom der Thymushypertrophie ist die Dyspnoe. Sie kann bereits kongenital entstehen und in den ersten Lebensstunden auftreten. Sie bietet alle Charaktere der laryngealen Dyspnoe, Ziehen und Keuchen in beiden Phasen der Atmung mit Überwiegen seiner Intensität während der Inspiration. Von der Schweratmigkeit beim Kroup unterscheidet sie sich dadurch, daß die Thoraxeingeweide während der Einatmung zurückgestoßen und nicht, wie beim Kroup, aspiriert werden. Die mittleren Rippen werden vom Zwerchfell angezogen und bewirken eine Verengerung des queren Thoraxdurchmessers.

Das Ziehen ist permanent und verstärkt sich bei horizontalen Rückenlage sowie bei forzierter Streckung des Halses (Beneke), ferner während des Schlafes, beim Schreien und Weinen, bei Untersuchung des Rachens und des Kehlkopfes. Es wird weder durch Tracheotomie noch durch Tubage mit einem kurzen Tubus gebessert, während die Einführung eines langen Tubus es mildern kann.

Diese anhaltende Dyspnoe ist durch eine chronische Tracheostenose bedingt, welche entweder durch direkte Kompression der Luftröhre seitens der vergrößerten Thymus, oder indirekt durch die großen arteriellen und venösen Gefäßstämme des Halses erfolgt (Truncus brachio-cephalicus). Sie bildet die eigentliche Ursache der Dyspnoe, denn es genügt, die Thymus zu heben oder zu enukleieren, um sie sofort zu beseitigen (Siegel). Barbier glaubt, daß die häufig vorhandene Verengerung der oberen Brustapertur infolge von Deformierung der Rippen unterstützend wirkt.

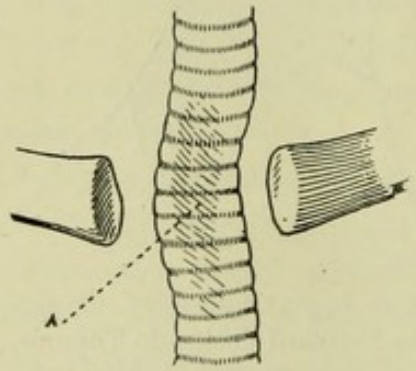


Fig. 30.
Im oberen Abschnitte des Thorax deviierte und abgeplattete Trachea (bei *A*). Nach Barbier.

Anfälle von akuter Asphyxie: Außer dieser Dyspnoe kommt es beim geringsten Anlaß zu Erstickungsanfällen, welche eine Zunahme der Kompression anzeigen. Plötzlich verliert das Kind den Atem, wird blaß und bald darauf zyanotisch; dann beschleunigt sich die Respiration, während der Puls klein und frequent aber regelmäßig ist und die Herztöne eine dumpfe Beschaffenheit zeigen. Der Tod kann in so einem asphyktischen Anfall eintreten, öfter jedoch endigt dieser innerhalb einiger Minuten, und die Dyspnoe nimmt wieder ihren früheren Charakter an.

Bei der Geburt kann sich die bestehende Kompression der Trachea in der Weise manifestieren, daß ein akuter Erstickungsanfall das Kind innerhalb weniger Minuten hinwegrafft. Marfan hat einen Fall beschrieben, bei welchem es im Verlaufe einer Angina zu akuter Tracheal-

stenose kam, so daß man an einen absteigenden diphtheritischen Kroup dachte. Derartige Attacken sind durch eine plötzliche Kongestionierung der Thymus unter dem Einfluß einer Angina oder der Heilserum-injektion bedingt[1]).

Plötzlicher Tod: Mitten aus scheinbar voller Gesundheit geht das Kind plötzlich synkoptisch zugrunde, ohne jemals vorher die Erscheinungen einer Trachealkompression dargeboten zu haben. Bei der Sektion findet sich nichts als eine hypertrophische Thymus. Wie diese plötzlichen Todesfälle zu erklären sind, wissen wir noch nicht.

Anfälle von akuter Intoxikation: Der bis dahin gesunde Säugling, welcher kein auf die Thymus hinweisendes Symptom dargeboten hat, wird plötzlich unter hohem bis 40° ansteigendem Fieber in einen komatösen Zustand versetzt, in dem er weder Dyspnoe, noch hörbares Atmen, noch Zyanose zeigt. Auch die Untersuchung der inneren Organe liefert einen negativen Befund. Innerhalb einiger Stunden erfolgt der Tod, und man ist überrascht, bei der Obduktion eine vergrößerte Thymus zu konstatieren. Man erklärt diese Anfälle als mit der Drüse irgendwie zusammenhängende Intoxikationen.

Pathologische Anatomie: Für die Beurteilung der Größe der Thymus dürfen einem nicht die für die Norm zu hohen von Friedleben angegebenen Zahlen[2]) maßgebend sein. Das Normalgewicht beträgt bei der Geburt 6—7 g und im zweiten Jahre 10 g (Bovaird und Nicoll[3])). Die hypertrophische Drüse ist 20, 30, 50 ja 200 g schwer, rot, kongestioniert und zeigt auf dem Durchschnitt apoplektische Herde, welche die plötzlichen Vergrößerungen erklären, oder mit milchig trüber Flüssigkeit gefüllte Zysten, die durch Einschmelzung der spezifischen Zellen entstanden sind[4]). Die Hypertrophie betrifft alle Elemente der Drüse, welche sämtlich vermehrt erscheinen; mitunter finden sich auch mikroskopisch kleine Blutungen (Durante). In einzelnen Fällen ist auch tuberkulöse Affektion der Drüse beobachtet worden (Pfaundler[5]), Tixier und Feldzer[6])).

Die Hypertrophie der Thymus ist gewöhnlich mit Kompressionserscheinungen von seiten der Trachea verbunden, während das Fehlen solcher relativ selten ist. Da die Luftröhre sehr elastisch ist und nach Sistierung des Druckes ihre frühere Form wieder annehmen kann, empfiehlt es sich, um die Verhältnisse richtig beurteilen zu können, die ganzen Hals- und Thoraxorgane im Zusammenhang herauszunehmen und in Formol zu härten. Die Kompression der Trachea ist eine verschieden hochgradige und kann von einfacher Abplattung bis

[1]) Paltauf, Escherich, Combe, Galatti. [2]) Die Physiologie d. Thymusdrüse, Frankfurt 1858. [3]) Archives of Pediatrics, 1906. [4]) Pedrazzini: Gazetta degli Ospedali e delle Clin., 1908. [5]) Traité von Grancher-Comby. [6]) Société de Pédiatrie, 1909.

zu völligem Verschlusse gehen. Oft findet sich in der Höhe der Kompressionsstelle an der Schleimhautoberfläche auch ein Schleimpfropf, welcher das Lumen noch weiter verengt. In gleicher Weise beurteilt man auch einen eventuellen auf die Gefäße und Nerven ausgeübten Druck.

Pathogenese: Die geschilderten Anfälle sollen einerseits mit der mechanischen Kompression, andererseits mit Hyperthymisierung zusammenhängen, welche zu toxischen Erscheinungen führt (Švehla, Basch[1])). Nach dem zweiterwähnten Autor kommt es nach Exstirpation der Drüse zu einer Übererregbarkeit der Nerven, die nach subkutanen Injektionen von Kalziumchlorid geringer wird, und zu Knochenbrüchigkeit, infolge welcher Frakturen leicht entstehen und schwer heilen. Nach Fischl sind das Versuchsfolgen, die noch durchaus nicht sichergestellt sind.

(Ich will und kann an dieser Stelle nicht auf die umfangreiche experimentelle Literatur eingehen, welche namentlich in den letzten Jahren wieder sehr bereichert worden ist, jedoch vielfach zu divergenten Ergebnissen geführt hat. Einmal in dieser Frage engagiert, lasse ich sie nicht aus den Augen und beschäftige mich gegenwärtig mit ausgedehnten Studien über die Wirkung der Thymusextrakte, von denen ich vorläufig nur so viel sagen will, daß auch sie nicht für eine spezifische Rolle dieser Drüse sprechen und namentlich den von Švehla aufgestellten Begriff der Hyperthymisation durchaus nicht stützen. Ich hoffe, auf diesem Wege manche Aufklärung bringen zu können. Anm. des Übersetzers.)

Diagnose: Steht man den oben geschilderten Symptomen gegenüber, so darf man dieselben nicht gleich auf eine Hypertrophie der Thymus beziehen. So hat Aviragnet[2]) einen Fall beschrieben, wo sie durch Mediastinaldrüsenschwellung bedingt waren. Ferrand[3]) und Malavialle[4]) zeigen allerdings, daß bei radioskopischer Untersuchung der durch die vergrößerte Thymus gelieferte Schatten anders aussehe als der durch Drüsenpaquete erzeugte, indem letzterer nicht ganz median gelegen, unregelmäßiger begrenzt (polyzyklisch), dunkler und von anderen Schatten quer durchzogen sei (siehe die frühere Fußnote. Übers.). Handelt es sich um hoch gelegene nahe der oberen Brustapertur gelegene Drüsen und eventuell um gleichzeitige Thymushyperthrophie, so kann sich die Differentialdiagnose recht schwierig, ja unmöglich gestalten. Auf jeden Fall wird man, bevor zu einem Eingriff geschritten wird, das Kind genauestens untersuchen und auch an die Möglichkeit einer Drüsenschwellung denken.

Therapie[5]): Wenn ausgesprochene Erscheinungen von Tracheal-

[1]) Jahrbuch f. Kinderheilk., 1906. [2]) Société de Pédiatrie, 1911. [3]) Le Monde médical, 1911. [4]) Thèse de Montpellier, 1911. [5]) Moizard: Archives de médicine des Enfants, 1909; Veau: Soc. de Pédiatrie und Archives de médic. des Enf., 1909.

kompression bestehen (permanente Drucksymptome mit zeitweisen asphyktischen Anfällen) und der Larynx frei ist, ist ein chirurgischer Eingriff indiziert. Man kann die totale Exstirpation der Drüse vornehmen, eine nicht gerade schwierige, folgenlose und sehr wirksame Operation. Man macht sie unter lokaler Anästhesie und vermeidet die Chloroformnarkose, da diese durch Kongestionierung der Drüse zu plötzlichem Tode führen kann. Man hat auch empfohlen, das Sternum partiell aufzuklappen und die aus ihrem Lager ausgeschälte Thymus höher oben zu fixieren (Exothymopexie). In einzelnen Fällen ließen sich die Erscheinungen durch Anwendung der Röntgenstrahlen[1]) und durch Injektion von Kalziumchlorid bessern.

Hypertrophie der Schilddrüse oder Struma.

Unter 642 Fällen von Kropf, welche Demme zusammengestellt hat, waren 37 angeboren und betrafen 59 das erste Lebensjahr[2]).

Die kongenitale Hypertrophie der Schilddrüse ist eine vaskuläre, und im Inneren der Thyreoidea finden sich große sinuöse Räume, welche plötzlich anschwellen können; dabei erscheint die Drüse von großen venösen (Beraud) oder arteriellen (Fabre) Gefäßen bedeckt.

Viel seltener handelt es sich um einen parenchymatösen Kropf, oder um eine Struma cystica, um Tuberkulose[3]) oder Syphilis[4]). Das Kolloid erscheint unter solchen Verhältnissen vermindert, die Drüsenläppchen sind degeneriert und zeigen vielfach Blutungsherde.

Das Gewicht der Drüse, welches de norma 2 g beträgt, kann auf 15—18 g steigen[5]).

Symptomatologie: Bei der Geburt kann es in der sehr gefäßreichen Drüse zu Kongestion oder zu Blutung kommen, und dies geschieht besonders bei Gesichtslagen oder bei Nabelschnurumschlingung.

Das Kind wird scheintot geboren, ist, namentlich im Gesicht, stark zyanotisch und zeigt eine inspiratorische Dyspnoe mit Nasenflügelatmen, Keuchen, Beschleunigung der Atemzüge und supra- oder infrasternalen Einziehungen. Diese Atembehinderung wird bei Husten Anstrengungen, bei den Saug- und Schluckbewegungen größer. Ihre Ursache bildet die Kompression der Trachea durch einen harten Tumor von wechselnder Größe, der eine halbmondförmige Gestalt hat, an der Vorderfläche des Halses unterhalb des Larynx gelegen ist, mit dem er zusammenhängt, und dessen Bewegungen er folgt. Manchmal ist er nur unilateral nachweisbar, und der Hals zeigt in seiner Umge-

---

[1]) Friedländer: Archives of Pediatrics, 1908; Heinette, Heineke, Howland: ebendaselbst, 1907. [2]) Demme, Diethelm, Plauchu und Richard: Thèse de Lyon, 1906, Gazette des Hôpitaux, 1907; Thévenot: Bullet. méd., 1907. [3]) Virchow, Demme, Tixier: Société de Pédiatrie, 1909. [4]) Demme, Garnier, Goulon: Archives de méd. des Enf., 1904. [5]) Audebert: Languedoc méd. chir., 1908.

bung ödematöse Schwellung. Er kann auch sehr tief sitzen, unter das Sternum rutschen und ganz klein sein, so daß man sorgsam nach ihm suchen muß (Commandeur).

Diese Schilddrüsenkongestion ist ein recht bedenklicher Zustand, denn in 80% der Fälle steigert sich die Asphyxie und führt innerhalb einiger Stunden zum Tode. Die Dauer hängt von dem Grade der Kompression ab, und je beweglicher der Tumor ist, desto eher kann man auf Heilung hoffen. Der unter den Erscheinungen von Dyspnoe eintretende plötzliche Tod ist oft durch diese Varietät der Struma bedingt.[1]).

Die nicht vaskuläre Struma komprimiert beim Säugling die Trachea nicht, und der ganze Befund reduziert sich auf den nachweisbaren Tumor. Erst in der Abstillungsperiode kommt es mitunter zu kongestiven Erscheinungen, welche an die durch Struma vasculosa beim Neugeborenen hervorgerufenen Symptome gemahnen.

Eine Verwechslung mit Thymushypertrophie ist nicht leicht möglich, da wohl die Kompressionserscheinungen ähnliche sind, der Sitz des Tumors jedoch ein ganz anderer ist.

Bei starker Kompression wird man die Exothyreopexie vornehmen (Inzision und Enukleation der Drüse, die nach diesem Eingriff meist atrophiert). Bei einfacher Struma versucht man es mit Einpinselung von Jodtinktur.

Myxödem — Mongoloide Idiotie.

Ätiologie: 1. des Myxödems. a) Es handelt sich um einen kongenitalen durch (auch mikroskopisch nachweisbare[2])) Abwesenheit oder sehr geringe Entwicklung der Schilddrüse bedingten Zustand; in letzterem Falle erscheint die Thyreoidea auf ein paar kleine 3—4 mm messende Knötchen reduziert, welche in die Faszie eingesprengt sind. In manchen Fällen findet sich eine kleine harte und sklerosierte Schilddrüse vor, und der Grund dieser Atrophie ist in einer Intoxikation der Mutter während der Gravidität zu suchen, welche in dieser Weise auf die Thyreoidea des Fötus wirkt (Tavel und Gley).

b) Mitunter ist das Myxödem ein erworbenes und entwickelt sich im Gefolge einer akuten Thyreoiditis (nach Masern u. dgl.[3])), oder dadurch, daß das Kind von einer Amme gestillt wird, welche selbst an Schilddrüseninsuffizienz leidet. Unter solchen Verhältnissen genügt es, die Nährerin zu wechseln, oder ihr Thyreoidea zu verabreichen, um die Erscheinungen binnen kurzem zu beseitigen[4]).

Welches auch die Ursache sei, zur Entstehung des Myxödems ist

---

[1]) Plancher: Société d'Obstétrique, 1909. [2]) Ord u. Horsley. [3]) Shields: The New York medizin. Journ., 1898; Roger und Garnier: La Presse médicale, 1899. [4]) Spolverini: Congresso pediatr. italiano, 1907.

es notwendig, daß gar keine Reste von aktivem Schilddrüsenparenchym vorhanden sind; denn es genügt ein kleiner Rest solchen Gewebes, um seinen Eintritt zu verhüten.

In den ersten Lebensmonaten können die Erscheinungen des Myxödems, solange das Kind an der Brust ist und auf diesem Wege die fehlende Substanz zugeführt erhält, latent bleiben und treten erst später hervor[1]).

2. Mongoloide Idiotie[2]): Diese Krankheit hat in ihren physischen Symptomen auf den ersten Blick eine ziemlich große Ähnlichkeit mit dem Myxödem, und aus diesem Grunde behandle ich sie an gleicher Stelle, wenn sie auch nichts mit der Schilddrüsenfunktion zu tun hat. Ihre Ursachen sind unbekannt; man beschuldigt Erschöpfung der Mutter durch zahlreiche Schwangerschaften oder zu lange fortgesetztes Stillen (Comby), manchmal auch die Syphilis[3]).

Die noch wenig studierten Veränderungen bestehen in einer Agenesie des Gehirns (kleines windungsarmes Gehirn mit spärlichen schlecht entwickelten an chromatophilen Körperchen und Pigment armen Ganglienzellen); dieselben können primär[4]) oder sekundär, nach Gefäßaffektion durch chronische Meningitis[5]) auftreten. (Photographie eines solchen Falles siehe auf Seite 411, Fig. 34.)

Symptomatologie:

Myxödem.	Mongolismus.
Später Eintritt der Erscheinungen (6 Monate).	Bereits bei der Geburt.
Großer Schädel bes. in den rückw. Anteilen.	Sehr klein und rund.
Später Fontanellenschluß	Normaler Fontanellenschluß.
Gesicht groß vollmondartig, plump blaß oder zyanotisch	Etwas größer und dicker.
Lider ödematös.	Lider normal.
Gesicht ohne Besonderheit	Gesicht von orientalischem Typus, Augen schief geschlitzt.
Bulbi normal.	Oft Nystagmus und Strabismus.
Breite Nasenwurzel ohne Eingesunkensein des knöchernen Gerüstes.	Nase an der Wurzel eingesunken mit engen Nüstern.

[1]) Challand de Belval: Congrès de Gynécol. et Pédiatrie, Marseille 1898; Charrière: Thèse de Paris, 1907. [2]) Comby: Archives de méd. des Enfants, 1903 bis 1907; Seris: Thèse de Paris, 1906; Bourneville et Bord: Revue d'Hygiène et de Médicine infantiles, 1906; Epstein: Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1906; Raffaelli: La Pediatria, 1908; Apert: Société médicine des Hôpitaux, 1909. [3]) Armand Delille: Société de Pédiatrie, 1908. [4]) Philippe und Oberthur. [5]) Babonneix.

Lippen wulstig und unbeweglich.	Lippen etwas verdickt, beim Weinen sich umkrämpelnd.
Mund groß, halb geöffnet.	Mund klein, geschlossen.
Fortwährender Speichelfluß.	Normales Verhalten des Speichels.
Zunge dick und vorragend.	Zunge normal od. etwas verlängert.
Starke Wölbung des Rachendaches	Ebenso.
Deformierte Ohren.	Kleine Ohren mit kleinen Ohrläppchen.
Zahnung verspätet.	Ebenso.
Alopecie oder spärliche spröde und trockene Haare.	Feine Haare, reichlicher Haarwuchs.
Haut trocken ohne Schweiß, schuppend.	Dieser Zustand weniger ausgesprochen.
Teint blaß, anämisch.	Gelblicher Teint.
Derb-elastisches Ödem.	Kein Ödem.
Körper klein.	Ebenso.
Unregelmäßiges Längenwachstum	Stillstand des Wachstums.
Kurze dicke Extremitäten.	Ebenso.
Hände und Füße groß, plump, Finger klein.	Ebenso, aber Kleinfinger und Daumen sehr kurz.
Nägel spröde und rissig.	Nägel normal.
Ossifikation retardiert.	Ossifikation normal (stimmt nicht mit den auf meiner Abteilung von E. Fuchs gemachten Röntgenaufnahmen, die gleichfalls verspätete Ossifikation ergaben. Anm. des Übersetzers.)
Langsamer Verschluß der Schädelnähte.	
Häufig rachitische Veränderungen.	Keine Rachitis.
Langsame Bewegungen, später und mühsamer Gang.	Normaler Eintritt der Gehfähigkeit, Hypotonie der Muskeln, abgemessene Bewegungen. Schlaffheit der Bänder und große Mobilität der Gelenke (Kautschukkinder usw.).
Empfindlichkeit gegen Kälte; Temperatur konst. bei 36°.	Ebenso.
Kein Appetit.	Appetit.
Großer Bauch und Obstipation.	Ebenso.
Keine Intelligenz, Kretinismus, ausdrucksloser Blick, Trägheit, Stumpfheit.	Intelligenz lebhaft und geweckt. Kinder oft unruhig, normaler Blick, entwickelter Muskelsinn.

Kein Mongolenfleck.	Schiefergrauer Fleck über dem Gesäß und in der Kreuzgegend (wie bei japan. Kindern), der sich eventuell ausbreitet und später verschwindet.
Atrophie der Schilddrüse.	Normale Schilddrüse.
Guter Erfolg der Thyroidintherapie.	Kein Erfolg derselben (usw.).

(Hier werden wieder verschiedene Zustände, welche zueinander in keiner Beziehung stehen, konfundiert. Was wir unter Mongolismus verstehen, ist eine schwere Idiotie mit charakteristischen somatischen Merkmalen, wie schiefgeschlitzten Augen, Epikanthus, eigentümlicher fleckweiser Rötung der Wangen, wodurch das Gesicht ein klownartiges Aussehen gewinnt (Kassowitz), Überstreckbarkeit der Finger, kautschukartiger Beweglichkeit der Extremitäten in den großen Gelenken, langer dünner fortwährend herausgestreckter Zunge, grazilen Knochen und kleinem runden Schädel. Diese Patienten sehen einander so ähnlich, daß man sie für Geschwister halten könnte, und hat man einen derartigen Fall gesehen, so erkennt man den Zustand nächstens schon par distance, ein so prägnantes Bild bietet derselbe. Es ist also nicht richtig, wenn Lesage von normaler Intelligenz, aufgewecktem Wesen und bald eintretender Gehfähigkeit spricht, denn es handelt sich um wenig bildungsfähige Idioten, die spät zu laufen beginnen und meist auf einer sehr tiefen Intelligenzstufe stehen bleiben. Der Mongolenfleck, eine eigentümliche in der Kreuz- und Gesäßgegend lokalisierte Pigmentation, hat damit eigentlich gar nichts zu tun; es gibt wohl mongoloide Idioten, welche ihn zeigen, die meisten aber haben ihn nicht, und er findet sich andererseits auch bei ganz normalen Kindern, und zwar, soweit sie der weißen Rasse angehören, bei beiderlei Kategorien ungefähr gleich häufig, wie dies auch Epstein in seiner von Lesage zitierten geistreichen Studie ausführt. Ich glaube, daß das Krankheitsbild der mongoloiden Idiotie seinen Platz besser unter den verschiedenen Idiotieformen gefunden hätte als beim Myxödem, mit dem es nur ganz äußerliche Ähnlichkeiten aufweist. Anm. des Übersetzers.)

Therapie: Bei Myxödem gibt man dem Kinde entweder 1—2 g rohe Hammelschilddrüse pro die in Milch durch 3 Wochen, oder Klysmen aus wässrigen oder glyzerinigen Extrakten der Thyroidea (Heryen), oder endlich eine Tablette Thyroidin, welche 0,3 g wirksame Substanz enthält. Dabei ist sorgsame Beobachtung der Kranken notwendig, um beim Eintritt von Intoxikationserscheinungen, die sich in Schlaflosigkeit, Erbrechen, Fieber, Dyspnoe und Pulsbeschleunigung manifestieren, sofort aussetzen zu können. Man kann es eventuell auch

auf dem Wege über die Amme versuchen, der man Schilddrüse verabreicht[1]). Eine Behandlung des Mongolismus gibt es nicht. (Auch da muß ich auf Grund einer recht ausgedehnten Erfahrung einiges hinzufügen. Der Erfolg der Thyreoideatherapie beim Myxödem ist in der Mehrzahl der Fälle, was die somatischen Erscheinungen des Leidens anlangt, ein sehr frappanter, in bezug auf die psychischen Defekte läßt er aber oft viel zu wünschen übrig und leistet eigentlich nur bei den frusten Formen mit Hypofunktion der Drüse wirkliche Dienste. Man soll also der Umgebung nach dieser Richtung nicht zu viel versprechen. Ein sehr gutes leicht dosierbares und angenehm schmecken-

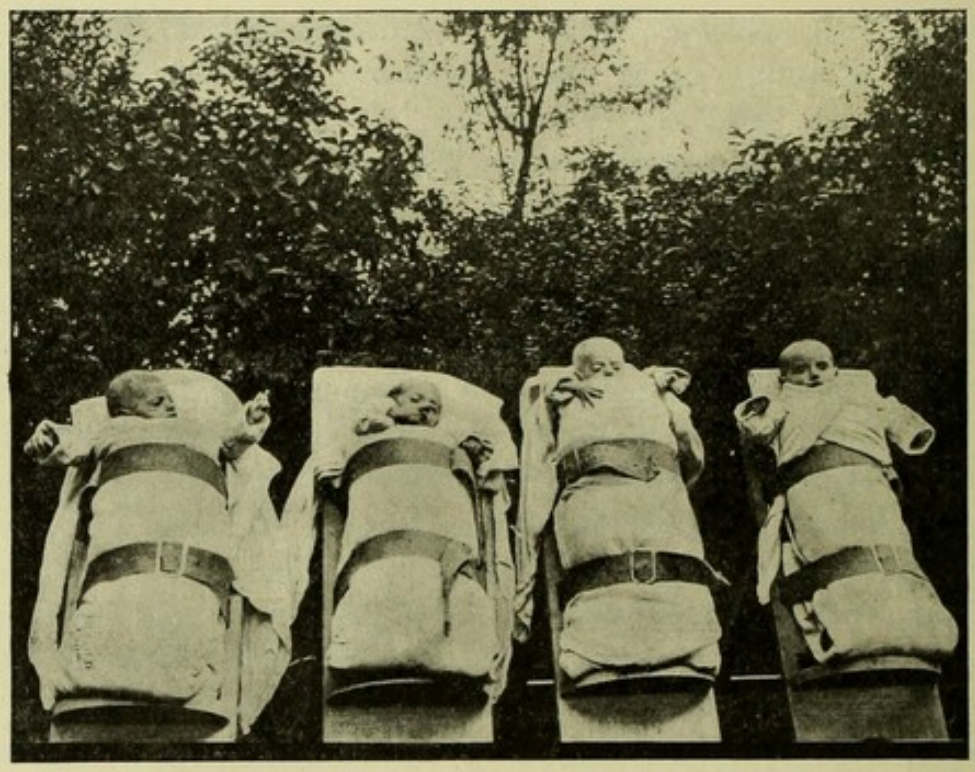


Fig. 31. Atrophische Kinder auf dem Liegebrett (Cabernote).

des Präparat ist das von Borroughs, Welcome und Co erzeugte Elixirium thyreoideae, das man bei Säuglingen in der Menge von $^1/_3$ Kaffeelöffel gibt, um dann langsam auf einen Kaffeelöffel zu steigen. Wegen der Aussichtslosigkeit der sonstigen Behandlung der mongoloiden Idiotie haben wir es auf meiner Abteilung, die ein recht reiches Material an derartigen Fällen bietet, mit Schilddrüse versucht, zumal die oben erwähnten Untersuchungen von Fuchs auch eine retardierte Ossifikation ergaben, und sind damit insofern nicht unzufrieden gewesen, als die so behandelten Patienten früher auf die Beine kamen und sich rein zu halten lernten als die übrigen Fälle. Auf den geistigen Zustand war ein sicherer Effekt nicht zu konstatieren. Anm. des Übersetzers.)

[1]) Mossé und Cathela: Académie de Médicine, 1898.

Dystrophie der Nebennieren. — Morbus Addisonii.

Diese Affektion kommt bei Säuglingen nur äußerst selten vor[1]) und verrät sich in keiner Weise durch darauf deutende Erscheinungen.



Fig. 32.
Debilitas congenita.



Fig. 33.
Atrophia.



Fig. 34.
Obesitas (Myxoedem).

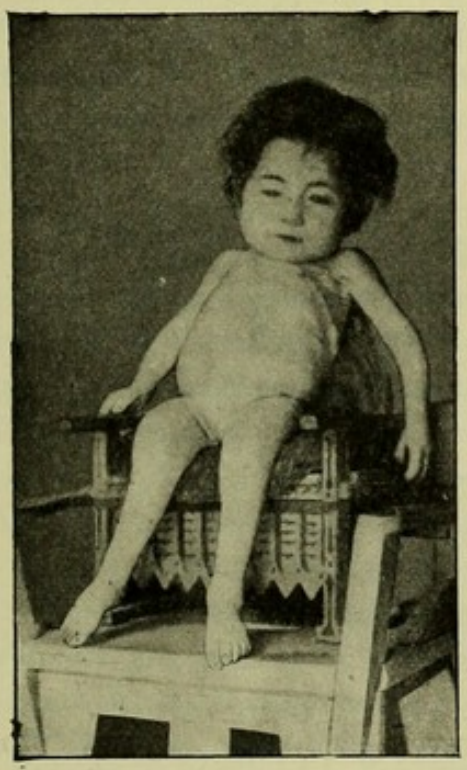


Fig. 35. Rachitis.



Fig. 36. Mongoloide Idiotie.

Zu Melanodermie und Absinken des Blutdruckes kommt es nur ganz ausnahmsweise. Der Verlauf ist ein rapider. Man darf den Zustand nicht mit jener Form von Melanodermie verwechseln, wie sie mitunter

[1]) Parrot, Hamill, Dezirot: Thèse de Paris, 1898; Finkelstein: Thèse de Paris, 1908.

bei chronischer Gastroenteritis auftritt (Nobécourt und Rivet[1]). Zumeist handelt es sich um einen zufälligen Obduktionsbefund, wie ausgedehnte die Kapsel anspannende Blutungen oder Adenome.

XIV. Kapitel.

Von alimentärer Intoxikation und mikrobieller Infektion oder Intoxikation unabhängige Affektionen der Verdauungsorgane.

Angeborene Mißbildungen.

1. **Fehlen des Oesophagus:** Das zur Brust gebrachte Kind läßt diese gleich wieder los, wird asphyktisch und erbricht das geringe aufgenommene Milchquantum. Die Einführung der Magensonde läßt den Sitz der Atresie, denn es handelt sich in der Regel um eine solche, bestimmen. Der Tod erfolgt innerhalb weniger Tage. Therapeutisch käme eventuell eine sofortige Gastrostomie in Betracht.

2. **Atresie des Pylorus:** Es besteht keine Kommunikation zwischen Magen und Duodenum. Übersteigt das getrunkene Milchquantum 20 ccm, so tastet man einen Tumor in der Regio pylorica, und es kommt zu Erbrechen; bei geringeren Milchmengen sind gewöhnlich keine Erscheinungen vorhanden. Außerdem läßt sich konstatieren, daß der Darminhalt keinerlei Milchreste aufweist, und weiterhin stellt sich Anurie, subnormale Temperatur und stetige Gewichtsabnahme ein.

1. Pylorospasmus und dadurch bedingtes Erbrechen.

Der digestive Spasmus ist durch Erbrechen charakterisiert, welches ihn beendet. Er spielt in der Pathologie der Verdauung beim Säugling eine wichtige Rolle. Die hauptsächlichsten Erkrankungen, bei welchen er zur Beobachtung kommt, sind folgende:

Die kongenitale Pylorushypertrophie.
Die spastische Krankheit (Pylorospasmus).
Schlechte Ernährung.
Aerophagie.
Geringe Kapazität des Magens.
Überfütterung.

Der Hauptsitz des Krampfes ist, mag derselbe auch über weite Partien des Darmes verbreitet sein, die Pylorusgegend. Das für Pylorospasmus typische Erbrechen zeigt oft elektiven Charakter, indem das Kind zum Beispiel Kuhmilch behält, Frauenmilch jedoch erbricht, oder Wasser und Tee nicht hergibt, wohl aber Milch oder umgekehrt. Das Erbrechen als solches gewinnt erst durch Eruierung seiner Ursache diagnostischen Wert.

[1]) Société de Pédiatrie, 1907.

2. Pylorustumor (kongenitale Pylorushypertrophie).

Diese Affektion wurde zuerst von Beardley im Jahre 1788 beobachtet[1]), dann von Williamson (1841) und Dawosky (1842) beschrieben und von Landerer[2]) und Hirschsprung[3]) zum Gegenstande eingehender Untersuchungen gemacht. Seitdem sind eine ganze Reihe von Arbeiten[4]) hierüber erschienen, aus welchen hervorgeht, daß das Leiden in Frankreich viel seltener vorkommt als in England und in Amerika. Man beobachtet dasselbe bei Brust- und Flaschenkindern.

Pathologische Anatomie (siehe die nebenstehende Fig. 35): Man findet einen länglichen derben, am Durchschnitt grau gefärbten Tumor, welcher die Pylorusgegend einnimmt und den Canalis pyloricus mehr oder minder stark verengt, was auf den Übertritt des Mageninhaltes in den Darm von entscheidendem Einfluß ist. Die Verengerung kann so hochgradig sein, daß man eine dünne Nadel kaum hindurchzustecken vermag, während unter normalen Verhältnissen eine 4 mm dicke Sonde leicht passiert. Der Tumor hat eine Länge von 1—3 cm und eine Breite von 3—5 mm. In vielen Fällen findet sich in den der Regio pylorica benachbarten Gebieten der Magenwand eine allmähliche Dickenzunahme gegen den Tumor zu, welche hauptsächlich die Muscularis betrifft. Die Mucosa ist normal oder verändert und zeigt ausgesprochene Längsfalten. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man einen Muskeltumor, welcher vorwiegend die zirkulären Fasern betrifft; nur in den von Finkelstein publizierten Fällen waren ausschließlich die Längsfasern beteiligt.

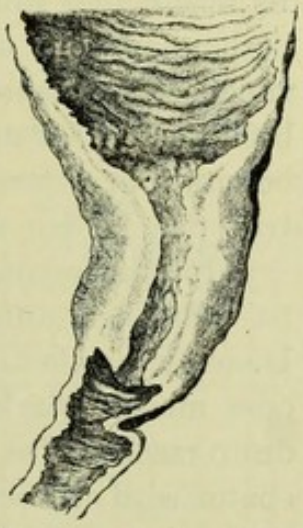


Fig. 37. Pylorustumor.

Man versteht es leicht, daß ein solcher Tumor den Chymus nicht leicht passieren läßt, besonders wenn sich noch ein Krampf hinzugesellt. Dieser muskuläre Tumor ist angeboren und wird von einem Teil der Autoren auf eine spastische Kontraktion zurückgeführt, was wohl nicht gut angenommen werden kann, während ihn die anderen als lokalen

---

[1]) Little und Helmholtz: Bulletin of the John Hohkins Hospital, Bd. 16; Orsler: Archives of Pediatrics, 1903. [2]) Inauguraldissertat., Freiburg 1874; Finkelstein: Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1896. [3]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1888. [4]) Cautley: 79. Versammlung der Brit. medical Association, 1906; Stiles: The Brit. medical Journal, 1906; Ibrahim: Die angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter, Berlin, 1905; Weill und Pehu: Gazette des Hôpitaux, 1901; Sarvonat: Thèse de Lyon, 1905; Champetier de Ribes, Guinon und Fredet: Société d'Obstétrique, de Gynécol. et de Pédiatrie, 1908; Dufour und Fredet: Revue de Chirurgie, 1908.

Riesenwuchs auffassen[5]), eine dritte Gruppe als den Ausdruck eines Rückschlages zum Pylorustypus der Wiederkäuer ansehen[2]). Für gewöhnlich fehlen entzündliche Erscheinungen, manchmal aber[3]) sieht man kleinzellige Infiltration der ganzen Wanddicke der Pylorusgegend und auch sonst im Magen. Das Leiden wird bei Knaben häufiger beobachtet als bei Mädchen. (In einem von mir histologisch untersuchten Falle bestand echte Hypertrophie der einzelnen Muskelzellen, die, wenigstens für diese Form, einen Pseudotumor ausschloß. Anm. des Übersetzers.)

Symptomatologie: Die Gesamtheit der Symptome richtet sich nach dem Grade der Pylorusverengerung, dem Zeitpunkte ihres Eintrittes und dem mehr oder minder hervortretenden begleitenden Spasmus. Es macht den Eindruck, daß der Pylorustumor bereits bei der Geburt vorhanden sein und in den ersten Lebenswochen wachsen kann, ohne zunächst Erscheinungen hervorzurufen oder die Gewichtszunahme zu beeinflussen. Daneben gibt es allerdings Fälle, in denen die Symptome bereits vom ersten Lebenstage an sich melden. Nach der sechsten Woche tritt das Leiden nicht mehr auf.

Im allgemeinen ist der Beginn ein plötzlicher, indem der Säugling zu erbrechen anfängt und dies nach jeder Nahrungsaufnahme tut. Dieses Erbrechen hat einen „explosiven" Charakter und fördert mehr oder minder stark geronnene Milch. Je reichlicher die Mahlzeit war, desto rascher wird sie zurückgegeben, je weniger getrunken wurde, desto später wird erbrochen. Ein Teil der getrunkenen Milch kann im Magen bleiben, so daß bei der nächsten Mahlzeit ein Schluck genügt, um 100 bis 150 ccm herauszubefördern.

Das Erbrechen zeichnet sich durch seine Hartnäckigkeit aus und trotzt allen therapeutischen Bemühungen; mitunter enthält das Erbrochene Blut, niemals jedoch Galle.

Bloch meint, daß eine erste Periode existiert, in der das Erbrechen nicht zu weiterer Peristaltik führt, und daß bei Eintritt dieser das Erbrechen geringer wird, doch scheint dies nicht für alle Fälle zu stimmen.

Magen: Sobald die getrunkene Milch in den Magen gelangt ist, bläht sich dieser auf und bildet einen ziemlich derben Tumor, über dem heller tympanitischer Schall zu konstatieren ist, und der die Bauchwand vorwölbt. Man sieht die Konturen des ausgedehnten Magens sich scharf abheben und gegenüber dem leeren Darm deutlich hervortreten. Im Bereiche dieser sichtbaren Magenblase kommt es zu starken peristaltischen Bewegungen, welche ein Hindernis in der Entleerung derselben gegen das Duodenum verraten. Nachdem dieses Wogen verschieden lange gedauert hat, erfolgt Regurgitation der mehr oder

[1]) Cautley: Proceed. of the Royal med. chir. Soc., 1898. [2]) Marray und Flynn. [3]) Nové-Josserand und Pehu: Lyon méd., 1908.

minder stark geronnenen Milch. Während dieser ganzen Zeit scheint das Kind Übelkeiten zu haben und schreit auch oft, nach eingetretenem Brechakt beruhigt es sich rasch und macht einen viel wohleren Eindruck.

Untersucht man den Magen genauer, so findet man nach beendetem Brechakt oft einen sich gegen die Leber oder tiefer gegen den Nabel erstreckenden kleinen, länglichen, glatten Tumor, der sich wie eine vergrößerte Lymphdrüse anfühlt und dem hypertrophischen Pylorus entspricht. Seine Konstatierung ist häufig wegen der bestehenden Spannung der Bauchwand nicht leicht, und man muß bisweilen, um ihn fühlen zu können, Beruhigungsmittel anwenden. Die Wiederkehr des gleichen Befundes nach jedem Trinken sichert die Diagnose.

Zur Beurteilung des Grades der Stenose kann man dem Kinde etwas Tierkohle oder Karminpulver geben.

Der Darm ist kollabiert; es kommt nicht zur Ausstoßung von Gasen und die Stühle sind spärlich, aus Galle und Schleim bestehend. Die übrigen Organe sind normal. Fieber und Oligurie fehlen. (Letztere ist in den beiden von mir beobachteten Fällen sehr ausgesprochen gewesen, was übrigens selbstverständlich. Anm. d. Übersesetzers.)

Begreiflicherweise kommt es rasch zu Inanition, und das Kind stirbt Hungers, magert täglich um 100—200 g ab und gerät bald in einen marastischen Zustand, dem sich nach Tagen bis Wochen der letale Exitus anschließt. (Siehe Fig. 38, Diagramm I.)

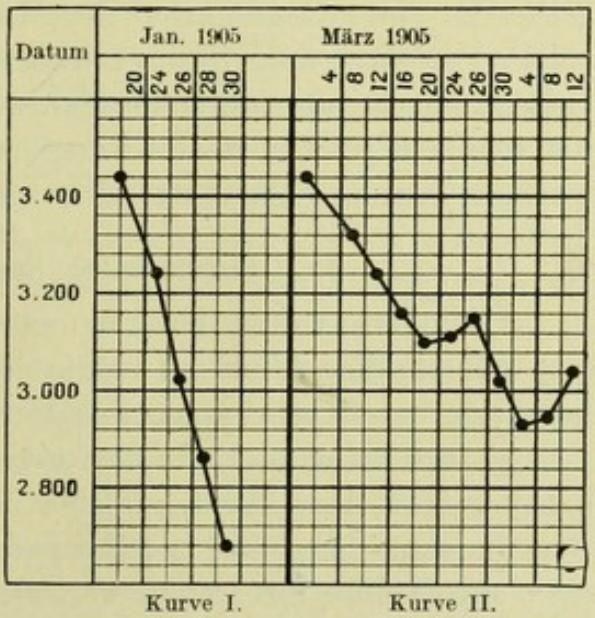


Fig. 38.

Mitunter tritt zeitweilig ein Nachlaß der Symptome ein, während welches die Nahrung vertragen wird und das Kind zunimmt, und man muß sich unter solchen Verhältnissen fragen, ob wirklich Pylorushypertrophie vorliegt. Auch vollständige Ausheilung wird beschrieben[1]). Der von Batten[2]) mitgeteilte Fall, der 11 Monate alt wurde, beweist, daß das Leiden nicht sogleich zum Tode führen muß, was namentlich dann geschieht, wenn die Stenose nicht besonders hochgradig ist, der Spasmus fehlt und die Ernährung in gewissen Grenzen möglich wird.

Für die Annahme einer muskulären Pylorushypertrophie sprechen:

[1]) Finkelstein: Jahrbuch für Kinderheilk., 1896; Henschel: Archiv für Kinderheilk., 1892; Soutworth: Archives of Pediatrics, 1901. [2]) The Lancet, 1899.

das konstante Erbrechen, sowie die peristaltische Steifung des Magens, doch bringt erst der Nachweis des Tumors die sichere Entscheidung.

(Ich möchte hier die den tatsächlichen Verhältnissen am ehesten Rechnung tragende Ansicht von Pfaundlers erwähnen, welcher zwei Arten von Pylorusstenose annimmt, deren eine durch echte Hypertrophie, die andere durch spastische Kontraktur des Pförtners bedingt ist; letztere kann natürlich mit der Zeit oder unter dem Einflusse entsprechender Maßnahmen ausheilen. Anm. des Übersetzers.)

Therapie: Ist die Diagnose einmal gesichert, so muß eingegriffen werden. Man kann entweder die Gastroenterostomie, Pyloroplastik oder aber die Dilatation des Pylorus (nach Loreta) vornehmen. Die Dilatation des Pylorus wird in der Weise gemacht, daß man den Magen inzidiert und von seinem Lumen aus eine Pinzette in den Pyloruskanal einführt, deren Branchen dann geöffnet werden; die Gefahr des Eingriffes besteht in einer eventuell eintretenden Hämatemesis, die das Kind rasch tötet. Nach Stiles kommt es im Gefolge dieses Eingriffes zu einer Degernation der Muskelfasern. Manchmal lassen sich solche Patienten auch durch lauwarme Wasserklysmen, Kochsalzinjektionen und Zufuhr minimer Nahrungsmengen erhalten. (Heubner, der über ein reiches Beobachtungsmaterial verfügt, lobt die Wirkung warmer Breiumschläge auf den Unterleib. Anm. des Übersetzers.)

3. Pylorospasmus. Spastische Krankheit.[1])

Ätiologie: Unter dem Namen „spastische Krankheit" habe ich eine selbständige Affektion beschrieben, welche auf arthritischer Basis hereditär bei Brustkindern begüterter Familien vorkommt.

Sie erscheint zu Ende des ersten oder im Laufe der ersten 3 Lebensmonate. Das Kind, welches bei entsprechender gut geregelter Brustnahrung bis dahin tadellos gediehen ist, wird plötzlich, ohne daß etwa die Amme ihre Milch verloren hätte, krank. In der Mehrzahl dieser Fälle wird die Ursache auf die Beschaffenheit der Ammenmilch bezogen, doch ist dies ein Irrtum. Man wechselt die Amme, obwohl nicht sie, sondern das Kind die Schuld trägt, und das geschieht dreimal, sechsmal und öfter, wobei man noch froh sein muß, wenn sie die Milch nicht verliert.

Dieses Leiden hat nichts mit jenen Affektionen zu tun, bei denen sonst digestiver Spasmus beobachtet wird.

Symptomatologie: Die erste Erscheinung bildet ein durch keine Maßnahme zu stillendes Erbrechen, gegen welches sich sowohl strenge Regelung der Trinkzeiten und -mengen, Wechsel der Amme u. dgl. machtlos erweisen, und das in seinem Wesen dem bei Pylorushypertrophie zu beobachtenden sehr ähnelt.

[1]) Lesage: Archives de médicine, 1906; Hennon: Thèse de Paris, 1906.

Mitunter kommt es vor, daß die Morgenmahlzeiten nicht erbrochen werden, und ein weiteres wichtiges Symptom besteht darin, daß das Erbrochene oft Galle enthält. Bei Pylorushypertrophie gelangt nur ausnahmsweise etwas Nahrung aus dem Magen in den Darm, während dies bei dem in Rede stehenden Leiden besonders bei den Frühmahlzeiten geschieht. Dabei zeigt das Erbrechen auch hier einen elektiven Charakter, indem Wasser behalten wird, Milch jedoch nicht.

Es kommen 3 Möglichkeiten in Betracht: a) Der Spasmus betrifft den ganzen Magen, so daß dieser klein, retrahiert und kontrakt erscheint und das Kind nur minimale Milchmengen einzunehmen vermag, die es sofort wieder hergibt. b) Mitunter ist der Spasmus höher oben, im Bereiche des Ösophagus oder der Kardia lokalisiert, so daß es zu einer dadurch bedingten Aerophagie kommt (siehe später auf Seite 419). c) Endlich gibt es Fälle, in denen der Krampf lediglich den Pylorus betrifft; der Magen ist unter solchen Verhältnissen dehnbar, das Kind vermag größere Milchmengen zu trinken, und nach der Nahrungsaufnahme wölbt sich das Organ wie bei kongenitaler Pylorusstenose vor (pylorischer Typus); dabei tritt das Erbrechen verschieden lange nach dem Trinken auf. In den Ruhepausen zwischen den Mahlzeiten zeigt der Magen das Bestreben, seinen Inhalt in den Darm zu entleeren; ein pylorischer Tumor ist nicht nachweisbar. Ist das Kind ruhig und der Bauch nicht gespannt, so findet man den Darm in seiner ganzen Länge kontrahiert, enge, derb und unter den Fingern rollend. Dieser Krampf kann im Schlafe oder nach einem lauwarmen Einlauf schwinden; er erklärt die Seltenheit der Entleerungen, welche aus dunkelgrüner dicker Galle, die wie Pech aussieht, bestehen und mitunter auch etwas Milch enthalten, wenn solche in einer Krampfpause in den Darm übertreten konnte. Der anfangs intermittierende Spasmus wird später dauernd und erstreckt sich auf die ganze Muskulatur. Die Aufnahme der Milch löst ihn aus; nur zu Beginn geschieht dies während der Morgenmahlzeit nicht, später wirkt auch diese in gleicher Weise. Das Kind krümmt und streckt sich, der Bauch ist eingezogen, die Extremitäten zeigen Beugekontraktur und der ganze Körper die bekannte Jagdhundlage. Das Gesicht, welches bis dahin einen ruhigen Ausdruck hatte, verzieht sich im Anfall schmerzlich und legt sich in Falten. Das Kind macht den Eindruck, als ob es große Schmerzen litte.

Mit dem Herauswürgen der Milch ist der Anfall beendet, kehrt aber nach jeder Nahrungsaufnahme wieder. Dabei besteht weder Fieber, noch Auskühlung oder Zyanose, und das Geschrei hat normalen Charakter. Da die Flüssigkeitsaufnahme eine so geringe ist, uriniert das Kind auch wenig ; man denkt an Undurchgängigkeit der Nieren und gibt ein warmes Klysma, nach welchem reichliche Entleerung eines eiweiß- und zuckerfreien Harns erfolgt. Dabei leidet der Säug-

ling sichtlich Hunger, führt jeden erreichbaren Gegenstand zum Munde und trinkt mit Leidenschaft. Dauert der Spasmus an so bleibt es auch beim Erbrechen, das sich immer mehr verstärkt, und in weiterer Folge kommt es zu Abmagerung (siehe Diagramm 2 auf Fig. 38, Seite 415), ja sogar atrophischen Zuständen (spasmodische Atrophie). Alle Muskeln sind in starrer Beugekontraktur, bretthart, wie derbe Stränge vorspringend, und dieser periphere Spasmus, welcher anfangs Intermissionen darbietet, wird später gleichfalls permanent. Dabei zeigt er verschiedene Grade; zu Beginn beschränkt er sich auf die Darmmuskulatur, später wird auch die des Stammes und der Extremitäten ergriffen, und dies geschieht anfallsweise, wobei die einzelnen Attacken zeitlich immer näherrücken. Allmählich sind auch die Halsmuskeln in den Krampf einbezogen (so sah ich das bei einem 15 Tage alten Säugling, der den Hals ganz steif hielt), und schließlich erscheinen sämtliche Beuger beteiligt.

Die Abmagerung ist eine verschieden hochgradige und tritt um so rascher ein, je häufiger und dauernder die Spasmen sind, denn je öfter dieselben nachlassen, desto eher kann etwas Nahrung in den Darm übertreten und die Inanition verhindern. Die Gewichtsabnahme erfolgt meist langsam und kontinuierlich und wird nur zeitweilig, während der Nachlässe des Krampfes, von Aufschwüngen unterbrochen.

Charakteristisch für die spasmodische Krankheit und wichtige Unterscheidungsmerkmale gegenüber der Pylorushypertrophie sind: das Auftreten des Zustandes in jeder Epoche während der ersten fünf Lebensmonate, ferner die Intermittenz des Erbrechens, welches vorwiegend in den Abendstunden erfolgt, die dazwischen gelegenen Ruhepausen, welche den Übertritt der Milch in den Darm gestatten und so die Ernährung ermöglichen, der häufige Nachweis von Galle im Erbrochenen, die Attacken von Schmerzen und Spasmen im Bereiche des Darmes und der quergestreiften Muskeln, die durch laue Bäder, Massage und warme Darmeingießungen zu erreichende Besserung, sowie endlich die langsame Abmagerung (siehe die Kurve 2 in Fig. 38 auf Seite 415). Es gibt aber Fälle von Pylorushypertrophie, bei denen auch zeitweilig Milch in den Darm übertritt, und dann gestaltet sich die Differentialdiagnose recht schwierig.

Bei der Obduktion findet sich der gesamte Darm kontrahiert; die Magenwand erscheint verdickt[1]) und zwar entweder in toto oder nur in der Pars pylorica, und der Krampf des Pförtners erscheint nur als der Ausgangspunkt der Kontraktur des gesamten Darmes. Die Gallenblase enthält dunkle dickflüssige Galle, und sonst sind keinerlei

[1]) Variot: Société de Pédiatrie, 1908; François: Thèse de Paris, 1907.

besondere Veränderungen vorhanden. Alles deutet auf den hepatischen Ursprung des Spasmus, und in der Tat schwinden die Erscheinungen, wenn es gelingt, die zähe pechartige Galle zu entleeren, worauf sich dann rasche Erholung einstellt. Nach den Untersuchungen von Gilbert und Lereboullet[1]) übt ja das Bilirubin einen exzitierenden Einfluß auf die Muskulatur aus.

Therapie: Die Behandlung wirkt, wenn richtig angewendet, ziemlich schnell. Sie besteht darin, daß man früh und abends ein Klysma mit Eibischteeabkochung von Körpertemperatur und ein 38° warmes Bad durch 10 Minuten verabreicht, sowie 0,01 Calomel gibt. Selbstverständlich hat ein Ammenwechsel gar keinen Zweck. Nach einigen Tagen sistiert das Erbrechen, nachdem es schon vorher seltener geworden ist, der Darm wird weicher und die Heilung tritt ein. Auch Massage liefert gute Resultate, und das Kind fühlt sich darnach namentlich viel wohler, wie eine Katze, der man das Fell streichelt. Die Prognose ist um so ernster, in je früherem Alter das Leiden sich einstellt.

4. Spasmus infolge irrationeller künstlicher Ernährung.

Wird der Säugling künstlich und zwar in irrationeller Weise ernährt, so zeigt er bald, und zwar um so früher, je jünger er ist, die Erscheinungen des digestiven Spasmus, dessen Symptome den vorstehend beschriebenen gleichen, nur daß es sich eben um kein Brustkind handelt.

Die Ursache ist darin gelegen, daß das Kind von der Geburt ab Mehlkost, oder konservierte und kondensierte Milch, oder stark gewässerte Milch, oder mit Formol versetzte Milch erhält. Sowie bei der spasmodischen Krankheit der Brustkinder alles vom Kinde abhängt, ist hier die Ernährungsweise ausschlaggebend.

Dieser Spasmus bei irrationell künstlich genährten Säuglingen kann relativ spät, etwa im 6.—8. Monat, auftreten, wenn die Ursache um diese Zeit noch fortbesteht. Er verläuft unter dem Bilde der Atrophie mit Spasmen und ohne Kernigsches Symptom; das Auftreten der letzterwähnten Erscheinung deutet auf eine Meningealblutung im hinteren Schädelabschnitt.

Die einzig wirksame Behandlung dieser Zustände bildet die Brustnahrung, welche den Körper aus dem Krampfe löst, der unter der Form eines spastischen Hustens oder von Anorexie noch eine Zeitlang andauern kann. Wo dieser therapeutische Weg nicht erreichbar ist, muß man in gleicher Weise vorgehen, wie bei künstlich genährten Atrophikern (siehe Seite 348).

---

[2]) Société de Biologie, 1904.

5. Aerophagie.

(Erbrechen infolge von übermäßigem Schlucken von Luft.)

Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen ergibt[1]), daß der Magen des Säuglings stets so viel Luft enthält, um die Konturen des Organs am Schirm deutlich sichtbar zu machen (siehe Fig. 39).

Diese normale Aerophagie macht gar keine Symptome, da die geschluckte Luft in dem Maße, in welchem sich der Magen mit Milch füllt, entleert wird, indem die Flüssigkeit langsam an ihre Stelle tritt und sie austreibt. Es geschieht dies so lange, als die Cardia genügend weit offen steht, um einerseits den Eintritt der Luft, andererseits ihr Entweichen anstandslos zu gestatten. Dieser natürliche Mechanismus kann aber in falsche Bahnen geraten, so daß die geschluckte Luftmenge

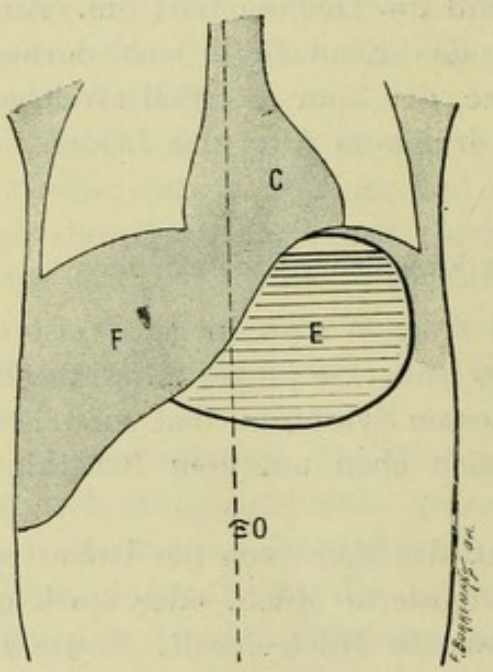


Fig. 39. Normaler Magen.

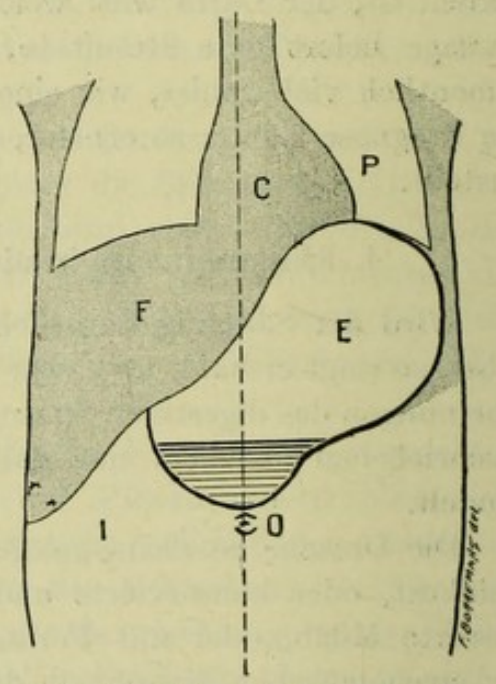


Fig. 40. Magen bei Aerophagie.

(Ich verdanke die Bilder der Güte von Herrn Leven.)

abnorm groß wird und eine Ursache für das Erbrechen bildet (siehe Fig. 40). Die leichteste Form dieses Zustandes präsentiert sich in dem lauten nicht zum Brechakt führenden Rülpsen.

Kinder, welche an einer milcharmen Brust trinken, schlucken viel Luft, ebenso wenn sie an der leeren Flasche weitersaugen; man sieht unter solchen Verhältnissen am Röntgenschirm, wie sich der Magen während des Saugaktes immer mehr mit Luft füllt und ballonförmig auftreibt, bis das Kind die Brust oder die Flasche losläßt, schreit und sich unter Kolikschmerzen windet; die Sache endet damit, daß der Magen mit einem Ruck seinen Inhalt hervorwürgt. Man sieht auch, daß relativ wenig Milch genossen wurde. Die Ursache liegt unter

[1]) Lesage und Leven: Société de Pédiatrie und Société thérap., 1908; Leven und Barret: La Presse médicale, 1907 und Radioscopie gastrique, 1909.

solchen Verhältnissen nicht im Magen, welcher normal beschaffen ist, sondern in der abnormen Trinkweise. Das Spiel wiederholt sich bei jeder Mahlzeit. Der Darm bleibt dabei normal oder ist etwas aufgetrieben. Es genügt, die Amme zu wechseln und das Kind in langen Intervallen reichlich trinken zu lassen, ihm also mit einem Worte luftfreie Milch zu geben. Mitunter erweist sich in solchen Fällen auch Sondenfütterung von Nutzen. Allmählich schwindet bei derartigem Vorgehen die Gewohnheit des Luftschluckens.

Bisweilen ist die Ursache des Zustandes nicht darin gelegen, daß viel Luft geschluckt wird, sondern daß dieselbe nicht in genügendem Maße entweichen kann, weil ein Spasmus im Bereiche der Cardia oder des Oesophagus besteht.

Verfolgt man derartige Fälle am Röntgenschirm, so sieht man, daß die Milch beim Trinken anstandslos in den Magen gelangt, die Luft jedoch aus demselben nicht verschwindet, wie dies de norma geschieht. Unter solchen Verhältnissen trinkt das Kind genügend, läßt aber die Brust relativ bald los, schreit und krümmt sich vor Schmerzen. Plötzlich wird der Magen so stark gespannt, daß er seinen Inhalt mit einem Ruck entweder in die Speiseröhre oder in den Darm entleert. Ein wichtiges Symptom besteht darin, daß die ersten Morgenmahlzeiten gut vertragen werden, da der Spasmus erst gegen die 11. Stunde auftritt, und das Abdomen klein und kontrahiert bleibt (siehe oben bei spasmodische Krankheit).

Der Krampf der Cardia bedarf einer besonderen Therapie, indem man nicht den Eintritt der Luft zu verhindern, sondern ihren Austritt zu befördern suchen muß. Daher gibt man kleine und häufige Mahlzeiten, die der Säugling behalten kann, etwa jede Stunde, vermeidet auf diese Weise die Überdehnung des Magens und ermöglicht die Ernährung des Kindes.

Die Situation liegt also im ersten Falle derartig, daß das Kind wenig Milch und viel Luft zu sich nimmt, während im 2. Falle genügend viel Milch getrunken wird, die normalerweise im Magen vorhandene Luft jedoch nicht entweichen kann. Bei längerer Dauer kann die Aerophagie zu einem Pyloruskrampf führen.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß viele Fälle von vermeintlicher Inanition[1]) durch den ersterwähnten Mechanismus veranlaßt sind. Der Spasmus der Cardia ist nach meiner Erfahrung viel häufiger als der des Pylorus und gehört wie dieser in den Bereich der spasmodischen Krankheit.

Ruminatio:[2]) 10 Minuten nach dem Trinken erscheint der Mund

[1]) Variot, François: Thèse de Paris, 1907; Filliozat: Thèse de Paris, 1909.
[2]) Pouliot und Moricheau-Beauchant: Société de Pédiatrie, 1909; Maas: Deutsche medizinische Wochenschrift, 1907.

des Kindes von wiederaufgestiegener Milch erfüllt, ohne daß es vorher zu Ructus gekommen wäre. Durch Verabreichung von künstlichem Magensaft läßt sich dieses eigentümliche Symptom beseitigen.

6. Kleine Mägen.

Manche Säuglinge, und zwar sowohl Brust- als Flaschenkinder, vermögen bei jeder Mahlzeit nicht mehr als 20, 30—40 ccm Milch zu trinken. Dabei handelt es sich in der Regel um kräftige mit 4—4½ kg geborene Säuglinge, die sich sonst einer ausgezeichneten Gesundheit erfreuen, aber nach einem ziemlich bedeutenden initialen Gewichtsabfall in ihrem Gewicht stationär bleiben oder nur wenig zunehmen. Von sonstigen Symptomen besteht nur eine gewisse Neigung zu Obstipation. Wenn man nun, um sie rascher in die Höhe zu bringen, die Mahlzeiten auf 60, 80—100 ccm, entsprechend ihrem Körpergewichte und ihrem Alter, zu steigern sucht, so kommt es zu spastischen Erscheinungen, das Kind erbricht und wird krank. Es kann eben nicht mehr vertragen, da sein Magen zu klein ist, und man kann sich mittels der Radioskopie davon überzeugen, daß derselbe vollständig gefüllt ist.

Solche Kinder befinden sich bis zu einem gewissen Grade im Zustande der Unterernährung und ruinieren leicht alle ihnen ausgesuchten Ammen. Die Behandlung besteht darin, daß man nicht das Quantum der Einzelmahlzeit erhöht, sondern häufiger, etwa 9—10 mal pro die, trinken läßt. Bei solchen Vorgehen geht das Gewicht in die Höhe, der Stuhl wird normal und die leichte Unterernährung geht vorüber; das gleiche Vorgehen gilt auch für Flaschenkinder.

7. Spasmus durch Überfütterung.

Früher galt jedes Erbrechen für ein Zeichen von Überfütterung, doch stimmt dies nur für einen Teil der Fälle (siehe Seite 446). Das wichtigste Symptom der Überfütterung besteht in der Volumszunahme des Unterleibs, welcher gebläht und tympanitisch erscheint und durch die Bauchwand, die gedehnt und disloziert ist, schlecht gehalten wird.

XV. Kapitel.

Inanition und Unterernährung.

Chossat[1]) hat den Einfluß des Hungers bei jungen Tieren experimentell untersucht und dabei gefunden, daß die Gewebshüllen derselben immer dünner werden und ihre Kontraktionsfähigkeit einbüßen.

Bouchaud[2]) hat diese Ergebnisse auf den künstlich genährten

[1]) Académie de Médicine, 1843. [2]) Thèse de Paris, 1866.

Säugling angewendet und sich dahin ausgesprochen, daß das ungenügend ernährte Kind oft Erbrechen zeigt.

Variot[1]), Filliozat[2]) und Merklen[3]) konnten zeigen, daß das Gleiche auch für Brustkinder gilt, und der erstgenannte Autor ist der Schöpfer des Begriffes der Hypoalimentation.

Nach meiner Meinung sind Abmagerung und Erbrechen nicht die einzigen Symptome der Unterernährung, sondern es finden sich noch andere ebenso charakteristische Zeichen derselben.

Schon Emmet Holt[4]) hat darauf hingewiesen, daß man bei Kindern der ersten Lebenstage ein „Inanitionsfieber" beobachten könne, und ich begegnete demselben ziemlich häufig bei ungenügend ernährten Brust- und Flaschenkindern. Es handelt sich um eine Temperatursteigerung, welche verschwindet, wenn man dem Säugling hinreichend viel Nahrung gibt. Läßt man die Sache auf sich beruhen, so stellen sich bald Verdauungsstörungen ein, welche ein weiteres Symptom der Inanition darstellen. In der Regel denkt man zunächst an eine digestive Infektion, einen Magendarmkatarrh und setzt das Kind auf Wasserdiät oder Gemüsebouillon, was den Zustand nur verschlimmert, ja direkt den Tod verursachen kann. Man muß eben wissen, daß es ebenso wie ein Fleischfieber auch ein Inanitionsfieber gibt.

Ein weiteres Zeichen besteht darin, daß Aufstoßen ohne jede Veränderung im Bereiche der Digestionsorgane unter gleichzeitigerm Gewichtsstillstand auftritt.

Auch Diarrhoen sind häufig und oft auch mit Erbrechen vergesellschaftet und von Fieber begleitet. Die Stühle sind mitunter ganz gut verdaut und nur flüssiger als normal; Verfütterung einer geringen Menge Kuhmilch macht sie konsistenter. Aus allen diesen Erscheinungen geht hervor, daß die Inanition auf den Verdauungsapparat zurückwirkt (Aufstoßen, Erbrechen, Diarrhoe, Fieber). Jedes einzelne dieser Symptome ist für sich allein nicht charakteristisch, gewinnt aber eine solche Bedeutung, wenn es sich mit einem Stillstand des Gewichtes verbindet. Dieser ist außerordentlich bezeichnend für Unterernährung beim Brustkinde, während beim Flaschenkinde sogar eine Tendenz zur Abnahme besteht. Nahrungszulage läßt alle diese Symptome rasch schwinden, was gleichfalls von großer diagnostischer Wichtigkeit ist.

Das hungernde Kind bietet noch andere Erscheinungen dar, welche die Agnoszierung dieses Zustandes gestatten. Es schreit konstant, führt die Finger zum Munde und saugt an ihnen mit Gier, sucht nach der Brust, die es rasch erfaßt, um sie nach einigen Zügen wieder loszulassen, worauf das Spiel wieder von neuem beginnt, bis es den Kopf

[1]) Société de Pédiatrie, 1907. [2]) Thèse de Paris, 1909. [3]) La Clinique, 1911. [4]) Diseases of infancy, 1909.

wie abwehrend zurückwirft und wiederum zu schreien beginnt. Diese Unruhe dauert Tag und Nacht und bringt das ganze Haus in Verzweiflung.

Der Bauch ist klein, leer, schlaff und weich, da er ja nichts enthält; die Stühle sind spärlich, und dies in um so ausgesprochenerer Weise, je hochgradiger die Inanition ist; der Magen ist klein und retrahiert.

In manchen Fällen gestaltet sich die Sache ein wenig anders; das Kind saugt kräftig an der Brust, schluckt dabei viel Luft, wird Aerophage und der Magen treibt sich auf. Hunger ist ja eine der Hauptursachen der Aerophagie (siehe dieses Kapitel). Dauert die Unterernährung an, so wird das Kind atrophisch und nimmt kontinuierlich ab. Variot hat darauf aufmerksam gemacht, daß unter solchen Verhältnissen das Längenwachstum fortschreiten kann, so daß aus dem Kinde ein langer Mensch wird, der förmlich nur aus Extremitäten besteht und gar keinen Bauch hat.

Wir sehen also, daß die Unterernährung eine ganze Fülle von Symptomen aufweist, die man nur entsprechend gruppieren muß, um zur richtigen Diagnose zu gelangen.

Ätiologie: Die Unterernährung findet sich beim Neugeborenen, beim Brustkinde, beim Flaschenkinde und in der Abstillungsperiode.

Neugeborene: Emmet Holt und Dingwall Fordyce beschreiben als „Inanitionsfieber" einen Temperaturanstieg, welcher sich in den ersten Lebenstagen bei Kindern einstellt, die von einer schlechten Amme gestillt werden. Er ist begleitet von stetigem Suchen nach der Brust, Trockenheit der Haut und Gewichtsabfall. Mit etwas Milch und Wasser lassen sich diese Erscheinungen rasch beseitigen.

Brustkind: Jeder Säugling, welcher nicht die zur Erhaltung seines Stoffwechsels und zu seinem Wachstum nötige Milchmenge erhält, verfällt in den Zustand der Unterernährung oder der Inanition. Wenn das Gewicht stationär wird, muß man an ungenügende Nahrungszufuhr denken und die Menge der getrunkenen Milch durch Wägung des Morgens und am Abend vor und nach dem Anlegen bestimmen. Dabei kann sich herasustellen, daß die Morgenmahlzeiten noch hinreichend sind, während sie am Abend immer ungenügender werden; denn der Niedergang der Milchmenge in den Brüsten setzt meist in den Nachmittagsstunden ein. Oft führt diese abendliche Nahrungsinsuffizienz zu Unruhe, Aufstoßen oder Erbrechen und Diarrhöen im Laufe der Nachmittagsstunden. Je geringer der Milchgehalt wird, desto mehr verteilen sich die Symptome auf den ganzen Tag. Die Diagnose gründet sich auf die Wägung des Kindes und die Untersuchung der Brüste der Stillenden. Die Behandlung ist klar vorgezeichnet und besteht im Wechsel der Amme. Man wird dies nicht sogleich tun, sondern zu-

nächst versuchen, die Milchmenge bei der Nährerin zu steigern, und auch das Kind genau untersuchen, ob es nicht krank ist (Pylorushypertrophie, spasmodische Krankheit, Anorexie, kleiner Magen, Leberaffektionen und dgl. m.). Unter solchen Verhältnissen kann natürlich ein Ammenwechsel nichts nützen; es empfiehlt sich, bevor man in dieser Richtung zu einem sicheren Schlusse gekommen ist, der Amme ein anderes Kind anzulegen, um ihre Milch nicht versiegen zu lassen, oder für einige Zeit das Allaitement mixte durchzuführen.

Unterernährung beobachtet man nicht selten bei Kindern, die zu lange (10, 12—15 Monate) ausschließlich bei der Brust gehalten werden; das ist die Ursache der Diarrhoen der alten Brustkinder, und unter solchen Verhältnissen ist sofortige Abstillung indiziert.

Es gibt auch eine relative Unterernährung beim Brustkinde infolge der Regelung seiner Ernährung. Ein Kind ist zum Beispiel gewöhnt, fortwährend zu trinken und verträgt diese Überernährung ganz gut, ohne in seinem Befinden und seiner Zunahme zu leiden; da kommt ein zu gewissenhafter Arzt und bestimmt die Mutter, die Ernährung ihres Kindes zu regeln, und gerade dadurch kann es zu Erbrechen und anderweitigen Verdauungsstörungen kommen, zu denen sich noch Unruhe und Schlaflosigkeit gesellen. Solche Fälle sind gar nicht so selten; allerdings zögere ich nicht, zuzugestehen, daß auch Überfütterung die gleichen Erscheinungen hervorrufen kann. (Das ist ein recht schlüpfriger Pfad, auf den ich Lesage nicht folgen möchte, wenn ich auch zugeben will, daß man bei gut gedeihenden Kindern die Dinge gehen lassen soll, wie sie gehen. Auf jeden Fall wird man mit einer knappen, den Bedarf des Kindes vollständig deckenden Ernährungsweise bessere Resultate erzielen als mit der schrankenlosen Willkür, und wer gesunde Grundsätze der Säuglingsernährung propagieren will, kann einfach bei solchem Tun nicht ruhig zuschauen, bis es dem Kinde geschadet hat. Anm. des Übersetzers.)

Flaschenkind: Bekommt das Kind entweder zu geringe Mengen einer guten oder hinreichende Quantitäten einer schlechten Milch, so stellen sich bei ihm die Symptome der Unterernährung ein. Im ersteren Falle beginnt das Kind, nachdem es die Flasche geleert hat, zu schreien und verhält sich auch sonst wie das hungernde Brustkind. Alle Erscheinungen schwinden rasch nach Darreichung genügender Milchmengen. Im zweiterwähnten Falle, wo es sich also um ausreichende Quantitäten einer nicht genügend nahrhaften Milch handelt, die entweder zu stark gewässert ist, oder von Kühen stammt, welche eine dünne Milch geben, wie z. B. die holländischen Rassen, leidet das Kind bei anscheinend genügender Nahrungszufuhr Hunger; denn es bekommt darin zu viel Wasser. Unter solchen Verhältnissen treten die sogenannten Wasserdiarrhoen auf (siehe später bei Behandlung der Diarrhoe).

Diagnose der Unterernährung: Das unterernährte Kind kann die gleichen digestiven Störungen aufweisen, wie der verdauungskranke Säugling, unterscheidet sich aber von diesem durch das Verhalten des Unterleibs, welcher beim Dyspeptiker gebläht, tympanitisch gespannt ist und die Muskulatur seiner Wand auseinandertreibt, so daß sie in der Linea alba und an den Seiten diastasiert und den gefüllten Darm hervortreten läßt. Dieses Moment ist meiner Ansicht nach das für die Differentialdiagnose ausschlaggebende. Man wird weiter die Fälle reiner Inanition von solchen sondern müssen, bei denen das Kind auch anderweitig krank ist, z. B. an Pylorushypertrophie, spasmodischer Krankheit, Aerophagie, durch irrationelle Ernährung bedingten Spasmen, zu kleinem Magen, Anorexie oder Hepatismus leidet.

Therapie: Hat man alle die erwähnten Affektionen ausgeschlossen und eine reine Unterernährung festgestellt, so gestaltet sich die Behandlung einer solchen relativ leicht; denn die einzige zu erfüllende Indikation besteht in einer entsprechenden Steigerung des Nahrungsquantums.

XVI. Kapitel.

Anorexie.

Ich habe bereits früher (auf Seite 21) Fälle erwähnt in denen eine Intoleranz für Mutter- oder Ammenmilch besteht und die Kinder jede Brustnahrung direkt verweigern. Unter solchen Verhältnissen leidet der Säugling Hunger und es genügt, entweder die Amme zu wechseln, oder die Flasche zu geben, um den Zustand zu beseitigen. Diese Vorkommnisse habe ich aber momentan nicht im Auge, sondern den Fall, daß das Kind kein Nahrungsbedürfnis empfindet, also Anorexie darbietet, welche primär vorhanden sein oder sich erst später einstellen kann.

1. **Primäre Anorexie:** In diesem Falle wird in der ersten Lebenswoche beim Anlegen des Kindes an die Brust der Saugreflex entweder gar nicht oder nur mit Mühe ausgelöst, und das Gleiche geschieht, wenn man ihm die Flasche reicht. Es besteht kein Hungergefühl und daher auch nicht das Bedürfnis nach Nahrungsaufnahme. Begreiflicherweise zeigt die Gewichtskurve eine sinkende Tendenz. Um diesen Zustand zu überwinden, muß man einen Löffel in den Mund einführen und auf den Zungenrücken legen und ihn später durch die Brustwarzen oder die Saugdute substituieren. Auf diese Weise gelingt es, dem Kinde etwas Milch beizubringen und es langsam an das Trinken zu gewöhnen. Mitunter bleibt nichts anderes übrig, als zur Sonde zu greifen. Dabei haben solche Kinder die Kraft, zu saugen, und sind nicht etwa, wie

Frühgeburten, hierzu physisch nicht imstande, so daß man sie künstlich füttern muß.

Der Verlauf kann sich auch so gestalten, daß der Säugling in den ersten Wochen anstandslos die Brust nimmt und sich dabei vollständig wohl befindet; plötzlich aber verliert er den Appetit, beginnt mit der Brust zu spielen, ohne daraus zu trinken, oder macht dasselbe Manöver bei der Flasche. Dabei ist er ganz frisch, sieht gut aus und schreit nicht. Der Bauch ist klein und fest kontrahiert, und es besteht Neigung zu Obstipation. Zeitweilig kommt es zu Kolikanfällen, für die kein besonderer Grund ausfindig gemacht werden kann. Das Gewicht bleibt dabei stationär oder geht etwas herunter. Die Amme macht alle möglichen Anstrengungen, hat reichlich Milch, führt ihre strotzend gefüllte Brust in den Mund des Kindes ein, doch dieses will nicht trinken, weil es eben keinen Hunger hat. Mit der Zeit verliert die Amme die Milch, und der Arzt ist mit seinem Latein zu Ende. Jene Kategorie von Kindern, welche Budin als „zu klug" bezeichnet hat, rangiert oft in diese Gruppe. Meist handelt es sich um eine hereditäre Belastung, welche gewöhnlich arthritischer Natur ist, und die genannte Diathese meldet sich oft zunächst in dieser Weise. Dabei leiden auch der Vater oder die Mutter an Appetitlosigkeit oder sind sehr schwache Esser.

Nicht alle Kinder kommen eben in derselben Weise vorwärts, und es ist eine übertriebene Forderung, wenn man dekretieren will, jeder Säugling müsse so und so viel Kalorien respektive so und so viel Kubikzentimeter Milch nehmen. Mancher Säugling gedeiht bei 80 ccm pro Kilo, eine anderer braucht 120—130 ccm; denn es gibt anspruchsvolle Naturen und solche, die sich mit wenig bescheiden, und diese beiden Kategorien dürfen nicht in gleicher Weise behandelt werden, da man sonst bei den genügsamen Individualitäten Verdauungsstörungen riskiert.

Selbstverständlich muß man, bevor die Diagnose auf Anorexie gestellt wird, jede anderweitige Affektion, wie Pylorushypertrophie, spasmodische Krankheit, Inanition, zu kleinen Magen u. dgl. ausschließen, und die Situation liegt so, daß die Mutter genügend viel Milch hat, die Flasche hinreichend gefüllt ist und das Kind einfach nicht trinken will, weil es kein Hungergefühl empfindet. Manche Fälle von primärer Anorexie sind durch Hepatismus verursacht.

Die Behandlung besteht in Verabfolgung von Kalomel in sehr kleiner Dosis (ein Viertel Zentigramm) durch fünf Tage, dann durch weitere fünf Tage geringe Mengen von warmem Vichywasser, und so wechselt man einige Zeit zwischen diesen beiden Medikamenten ab.

2. **Tardive Anorexie:** Atrophiker, Tuberkulöse und abgestillte Säuglinge zeigen zeitweise eine absolute Appetitlosigkeit und verwei-

gern jede ihnen angebotene Nahrung. Man wechselt die Kost, es hilft nichts, und so bleibt einem schließlich nichts anderes übrig, als zur Sonde zu greifen, die jedoch mit Vorsicht verwendet werden muß und wobei namentlich zu große Nahrungsmengen zu vermeiden sind.

XVII. Kapitel.

Hepatismus.

Manche Kinder werden mit einer sehr empfindlichen Leber geboren, welche bei der geringsten Ursache bedeutende Volumschwankungen aufweist. Trotzdem die Brust in vollkommen rationeller Weise gegeben wird, hat der Säugling keinen Appetit (siehe primäre Anorexie) und schläft schlecht. Die objektive Untersuchung gibt ein negatives Resultat, und man wundert sich nur über die relativ großen Stuhlmengen, welche bei der so geringen Nahrungszufuhr produziert werden, eines der ersten Symptome des Hepatismus, sowie darüber, daß die Entleerungen zwar gut verdaut, aber auffallend flüssig sind.

Zu normalen Zeiten ist der Stuhl wenig gefärbt und das Kind blaß, anämisch mit einem leichten Stich ins Gelbe. Bei der Untersuchung konstatiert man, daß das Abdomen weich und flach ist, die Leberdämpfung aber an der gewöhnlichen Stelle fehlt. Die Leber ist eben sehr klein, als ob sie, um mich trivial auszudrücken, das ganze in ihr enthaltene Blut ausgepreßt hätte; der anämische Lebertypus.

Ohne nachweisbare Ursache, meist nach einer geringen, 1—2 Tage dauernden Temperatursteigerung, schwillt das Organ an, überschreitet den Rippenbogen um 2, 3—5 Querfinger, wird derb mit deutlich tastbarem Rande und ausgesprochen schmerzhaft. Dabei ist kein Ikterus vorhanden und die Stühle sind dunkelgrün wie Mekonium: die kongestive Krise. Innerhalb weniger Tage kann das Lebervolumen ganz beträchtliche Schwankungen aufweisen. Die Veranlassung für diese kongestiven Krisen ist oft eine minimale, und es ist wichtig, diese große Empfindlichkeit der Leber zu kennen, um eventuelle Fehldiagnosen zu vermeiden. Die übrigen Organe bieten keinerlei Veränderungen dar.

Die Behandlung ist die gleiche wie bei der primären Anorexie, welche meiner Ansicht nach den ersten Grad dieses Hepatismus repräsentiert. Während eines kongestiven Anfalles gibt man außerdem ein par kühle Klysmen und appliziert warme Umschläge auf die Lebergegend.

XVIII. Kapitel.

Gleichgewichtsstörungsfieber.

Das Paradigma für das ideale Gleichgewicht des Ernährungsvorganges bietet das Brustkind, während sich das Flaschenkind stets in einem labilen und gegen die geringsten Einflüsse empfindlichen Gleichgewichte befindet; je mehr die Ernährung geregelt ist, desto mehr verliert sich diese Empfindlichkeit und desto stabiler wird sein Gleichgewicht, das sich dem des Brustkindes nähert. Je irrationeller die Ernährung, desto leichter erkrankt das Kind und desto stärker tritt die Gleichgewichtsstörung hervor. Diese Verhältnisse spiegeln sich am deutlichsten in der Körpertemperatur wieder.

Ich will dies an einzelnen Beispielen erläutern: Ein Flaschenkind befindet sich vollkommen wohl und hat eine normale Temperatur; man gibt ihm ein Lavement, und einige Stunden später zeigt es eine kurzdauernde Fiebersteigerung. Das Gleiche konnte Hutinel nach wegen bestehender Obstipation verabreichten Einläufen beobachten. Ähnliche Vorkommnisse ereignen sich nach Darreichung von Purgantien und Laxativa, die der Arzt dem Kinde zu geben die unglückliche Idee hatte. Denselben Ursprung hat das Fieber, wie man es an Sonntagen in den Spitälern bei Säuglingen konstatiert, die ihre Mütter für ein paar Augenblicke besucht haben. Oder ein Kind ist an eine bestimmte Wärterin gewöhnt, die es viel auf den Arm zu nehmen pflegt; es kommt eine andere, welche das nicht tut, und die Temperatur wird fieberhaft. In allen diesen Fällen handelt es sich nicht etwa um einen Einfluß der Nahrung, denn diese ist ja nicht geändert worden. Auch bei Kindern, welche von vielen Personen herumgetragen werden, sieht man derartige Fieberattacken, und es ist eine alte Erfahrung der Tierzüchter, daß man junge Tiere nicht berühren soll. Ebenso wirkt der Wechsel des Krankenzimmers ohne sonstige Änderung in der Ernährung und Pflege des Kindes. Hutinel nimmt unter solchen Verhältnissen eine Infektion durch das Spitalsmilieu an, doch man beobachtet das Gleiche, wenn man das Kind in ein noch unbezogenes Isolierzimmer bringt.

Gesunde Säuglinge, welche auf Wasserdiät gesetzt werden, beantworten dies mitunter mit Fieber. Bisher nicht fiebernde überfütterte Kinder zeigen nach plötzlicher Regelung ihrer Diät gleichfalls Temperatursteigerung, wie man sie auch bei rascher Morphiumentziehung beobachtet, während langsames Vorgehen keine solchen Folgen hat.

Bei fieberlosen Diarrhoen kann die Einleitung der Wasserdiät zu mitunter tödlich verlaufendem Fieber führen, und dies geschieht um so leichter, wenn man überdies noch ein Purgiermittel gibt. Dieser

Effekt der Wasserdiät tritt bedonders bei jüngeren Kindern ein, während er bei älteren von 8—10 Monaten nur selten zu beobachten ist. Ich sehe ihn nicht mehr, seit ich statt reiner Wasserdiät eine stark verdünnte schwachentrahmte Milch ohne Milchzucker gebe.

Besonders frappante Beispiele dieser Gleichgewichtsstörung sieht man bei Kindern mit dermato-lymphatischer Kachexie (mitunter zum Tode führende Fieberattacken) und bei zahnenden Kindern. (Über die Berechtigung der letzteren Annahme habe ich mich schon früher geäußert. Anm. des Übersetzers.)

Einfache Fieberattacken ereignen sich auch im Verlaufe der Inanition (siehe dort), bei Anorexie (siehe das betreffende Kapitel), zu lange dauernder ausschließlicher Brusternährung und bei Hitzschlag (s. w. u.).

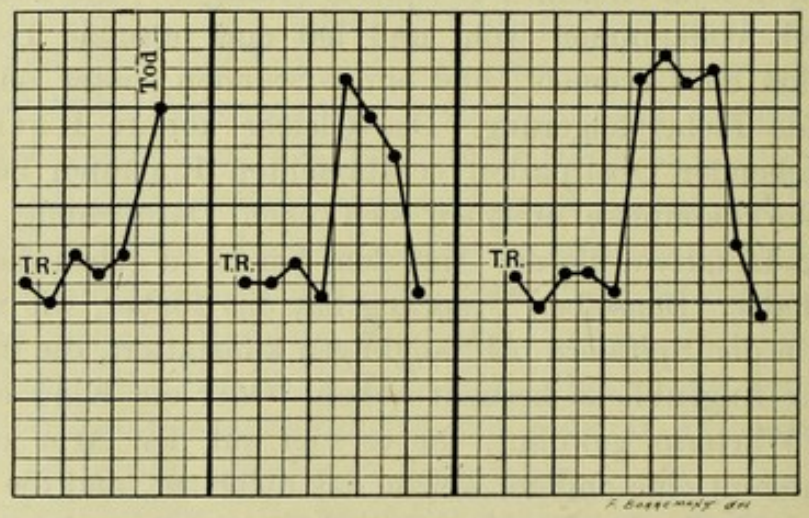


Fig. 41. Anfälle von Gleichgewichtsstörungsfieber.

Manche Kinder zeigen eine febrile Ernährungskrise regelmäßig alle 15—20 Tage.

Dieses Fieber, welches wir noch genauer besprechen wollen, läßt sich, je nach dem Grade seiner Einwirkung auf das Gesamtbefinden und das Nervensystem, in zwei Gruppen sondern, nämlich:

a) Solches, das mit außerordentlicher Unruhe einhergeht, und
b) Solches, bei dem dies nicht der Fall ist, hingegen eine allgemeine Rigidität geringen Grades besteht, welche durch passive Bewegungen leicht überwunden werden kann. Diese Widerstandsrigidität geht nicht mit Kernigschem Symptom einher und dauert auch nach Abfall des Fiebers an. Oft ist sie von trockenem Husten begleitet.
c) Das Fieber braucht auch zu gar keiner Reaktion von seiten des Nervensystems zu führen.
d) Mitunter kommt es zu Konvulsionen.
e) Auch zyklischer Verlauf des Fiebers wird beobachtet, das unter

solchen Verhältnissen eine Woche währt und keinerlei nachweisbare Lokalisationen setzt.

Bei allen den erwähnten Typen von Fieber liefert die Lumbalpunktion ein negatives Ergebnis.

Wodurch sind nun diese Fieberanfälle bedingt? Die einen sagen: durch alimentäre Toxikose, die anderen: durch Infektion.

Handelt es sich nicht um eine einfache Störung der Wärmeregulation, die ihren Grund darin hat, daß eben beim Säugling das Wärmeregulationsvermögen um so mangelhafter entwickelt ist, je jünger derselbe und je schlechter seine Ernährung? Wir können auf diese Frage vorläufig noch keine bestimmte Antwort geben, aus den erwähnten Tatsachen läßt sich aber folgern, daß man die Lebensweise eines Kindes, sowohl in bezug auf seine Ernährung, als seinen Aufenthaltsort u. dgl., nicht plötzlich ändern soll, gleichgiltig ob dasselbe gesund oder krank ist.

Diese Fieberanfälle sind von keinerlei anderweitigen krankhaften Symptomen begleitet; ihr Verlauf ist aus den beigegebenen Kurven (Fig. 41) ersichtlich. Die Attacke kann auch tödlich enden.

XIX. Kapitel.

Hitzschlag.

Eine Reihe von Autoren, unter ihnen besonders Bourgeois und Meinert, hat sich dahin geäußert, daß die sogenannten Sommerbrechdurchfälle nichts anderes als Hitzschläge sind. Ich verfechte schon seit längerer Zeit[1]) die Meinung, daß diese beiden Affektionen wesensverschieden seien, daß aber die Hitze auf einen an Sommerbrechdurchfall leidenden Säugling viel intensiver wirkt als auf das gesunde Kind (siehe Seite 468). Dieser schädliche Einfluß der hohen Außentemperatur auf den Säugling wurde bereits im Jahre 1789 in Amerika betont, wo ja die sogenannten „Hitzwellen" so häufig vorkommen. In den letzten Jahren ist die Aufmerksamkeit der Ärzte durch die Arbeiten von Lesage[1]), Zathorski, Irwing-Snow[2]), Illoway[3]), Rietschel[4]), Finkelstein[5]), Lesage[6]), Liefmann[7]), Genersich[8]) und andere wieder auf diesen Umstand gelenkt worden. Man beobachtete diesen Einfluß besonders in sehr heißen Sommern (so 1900 und 1911), in denen die trockene Hitze Grade von 34—36 erreichte, und besonders waren es Flaschenkinder, welche darunter zu leiden hatten, doch blieben auch

[1]) Société médicale des Hôpitaux, 1897; Traité von Grancher-Comby, 1903. [2]) Archives of Pediatrics, 1898. [3]) Die Sommerdiarrhöen, Berlin 1905. [4]) Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, Bd. 6. [5]) Berlin. medizinische Gesellschaft, 1911. [6]) Bull. méd., 19. 8. 1911: „Die Hitzwelle". [7]) Internat. Kongreß für Säuglingsfürsorge, Berlin, 1911. [8]) Monatsschrift für Kinderheilk., Bd. 9.

Brustkinder nicht verschont, welche sonst, in normalen Sommern, nicht zu erkranken pflegen.

Diese Hitzewirkung beobachtet man sowohl beim gesunden wie beim kranken Säugling, wenn er in einem schlecht lüftbaren und sehr warmen (30—32°) Raume sich aufhält. Ich sehe dies z. B. jeden Winter in den Isolierboxes meiner Station, wenn die Heizung derselben nicht entsprechend funktioniert, und die gleiche Beobachtung macht man bei kleinen Kindern, wenn dieselben zu warm eingehüllt werden.

Dieser gewissermaßen experimentelle Hitzschlag ist charakterisiert durch einen Fieberanstieg auf 38—39°, der nach einer Stunde vorübergeht, wenn man für entsprechende Lüftung sorgt oder das Kind ins Freie bringt. Rietschel[9]) und Kleinschmidt[10]) haben Ähnliches gesehen.

Der Hitzschlag kann in verschiedener Form in Erscheinung treten.

I. Form: Brust- oder Flaschenkinder. Am Schlusse eines heißen Sommernachmittags, während welches das Kind viel der Sonne ausgesetzt gewesen ist, wird es plötzlich blaß und somnolent, seine passiv aufgehobenen Extremitäten fallen, wenn man sie losläßt, schlaff herunter, die Atmung ist beschleunigt und zeigt oft Cheyne-Stokesschen Typus. Die Haut ist heiß und trocken, und die Temperatur beträgt, sowohl an der Peripherie als im Körperinnern, 40, 41—42°, der Puls ist klein und auf 120—140 Schläge beschleunigt. Dabei bestehen keine besonderen Magendarmsymptome, höchstens hie und da etwas Erbrechen und ein diarrhoischer Stuhl (Heubner). Der Urin kann Zucker enthalten (Finkelstein), und bisweilen ist auch Ungleichheit der Pupillen vorhanden.

Wir haben es bei dieser Form mit einem richtigen plötzlich eingetretenen Hitzschlag zu tun, der innerhalb weniger Stunden tödlich enden kann.

II. Form: Brust- und Flaschenkinder. Der Beginn ist weniger plötzlich als bei der erstbeschriebenen Form, und es kommt innerhalb einiger Stunden zu Unruhe und Schlaflosigkeit, das Kind dreht sich nach allen Seiten, reckt die Arme, steckt die Finger in den Mund und zieht sie wieder heraus, streckt und beugt die Beine und krümmt sich wie ein Tetanuskranker, indem der Rücken hohl liegt, während der Körper nur auf dem Hinterkopf und den Fersen aufruht. Während dieser Anfälle von Muskelstarre scheint es Schmerzen zu haben, denn es schreit, und auch eine gewisse Überempfindlichkeit ist vorhanden, da das Geschrei bei jeder Berührung intensiver wird.

Dieses Stadium der Unruhe kann in einen konvulsiven Anfall übergehen, so daß sich ein an Pseudomeningitis erinnerndes Bild entwickelt;

[1]) Deutsche medizin. Wochenschrift, 1911, Nr. 40. [2]) Monatsschrift für Kinderheilkunde, 1911.

die Lumbalpunktion fördert normalen Liquor, der jedoch bisweilen unter erhöhtem Drucke steht.

Trotz der vorhandenen Krämpfe und der Muskelstarre fehlt das Kernigsche Symptom. Die Stellung der Glieder wechselt, und dieselben sind bald in flektierter, bald in extendierter Position fixiert.

Das Kind leidet sichtlich Durst, seine Zunge ist trocken, seine Haut glüht am ganzen Körper; die rektale Temperatur steigt auf 40—42°, die periphere beträgt 39—40°, dabei besteht Blässe, das Gesicht zeigt aber keine Veränderung und die Augen sind nicht haloniert. Ebenso vermißt man alle Zeichen von Algidität, wie sie für Cholera infantum so charakteristisch sind, und nur die Finger fühlen sich im Vergleich zum brennheißen Körper etwas kühl an. Die Atmung ist beschleunigt, mitunter von Cheyne-Stokesschem Typus, ohne daß ein Lungenbefund nachweisbar wäre. Auch der Unterleib ist normal; Verdauungsstörungen fehlen in der Regel, und nur in einzelnen Fällen sind die Stühle schlecht verdaut.

Die Dauer dieser fieberhaften Unruhe wechselt; das Kind kann innerhalb zweier bis dreier Tage zugrunde gehen, etwa wie bei einer akuten Septikämie. Doch müssen solche Fälle nicht letal enden, sondern es geschieht auch, daß nach einigen Tagen die Temperatur abfällt und das sehr erschöpfte und abgemagerte Kind langsam in die Rekonvaleszenz eintritt. Oder aber es erholt sich nicht mehr von dieser Hitzewirkung, sondern die Kachexie schreitet vor und die Beine geraten in Flexionskontraktur, wobei die Sehnen der Flexoren als stark gespannte Stränge tastbar sind, also der spastische Typus der Atrophie, die sich weiterhin selbständig entwickelt.

III. Form: Das gleiche klinische Bild, daneben aber noch digestive Symptome in Gestalt von Erbrechen und Diarrhoen; dieselben erreichen nicht die Intensität wie bei Cholera infantum mit ihrer Neigung zur Algidität. Das Kind bleibt unruhig und fiebert weiter und auch sein sonstiges Aussehen erinnert nicht an Kindercholera, denn es fehlt das halonierte Auge, die Auskühlung der Extremitäten und der Wangen sowie die hohe Hauttemperatur über den Eingeweiden (siehe Seite 469). Auch hier tritt der Tod bei fieberhafter Temperatur auf.

Obduktionsergebnisse: Bei allen beschriebenen Formen ist das Nervensystem der Hauptsitz der Veränderungen. Es findet sich eine mächtige aktive Hyperämie der Meningen und der Hirnsubstanz, welche auf Schnitten hochgradig kongestioniert erscheint. Außerdem konstatiert man eine Vermehrung des Liquor cerebrospinalis und oft auch ein Ödem der Pia, in welchem sich zahlreiche rote und spärliche weiße Blutkörperchen vorfinden. Bei sehr atrophischen Kindern besteht mitunter eine oberflächliche Erweichung der Hirnsubstanz. Die Untersuchung der übrigen Organe liefert einen negativen Befund,

abgesehen von der nicht unwichtigen Vermehrung der Perikardialflüssigkeit.

Schlußfolgerungen: Die Erhöhung der peripheren und zentralen Temperatur, das Fehlen oder die ganz geringe Entwicklung digestiver Symptome, das Nichtvorhandensein der klassischen Erscheinungen der Cholera infantum, der günstige Effekt der Abkühlung, die ersichtlich aktiven Veränderungen im Bereiche des Zentralnervensystems, das Fehlen der Cholerazyanose und die vermehrte Flüssigkeitsansammlung in der Perikardialhöhle sind Gründe genug, nicht etwa an Cholera infantum zu denken, sondern die Affektion auf die Wirkung hoher Außentemperaturen (von 30—36°) zurückzuführen.

Es ist mir sehr wohl bekannt, daß auch bei Cholera infantum vor Eintritt des Stadium algidum Fieber besteht, doch dieses ist gering und erreicht niemals die Höhe wie beim Hitzschlag.

Man beobachtet übrigens auch das Nebeneinandervorkommen der beiden Erkrankungen, indem ein vom Hitzschlag getroffener Säugling nach mehrtägigem Fieber auskühlt und die Symptome der Cholera infantum darbietet, und es kann sich auch der umgekehrte Fall ereignen, daß das an Brechdurchfall leidende Kind die Wirkungen der hohen Sommerhitze zeigt (siehe Seite 472).

Dieses Wärmefieber beobachtet man besonders in sehr heißen Sommern, in denen die Lufttemperatur auf 30—36° ansteigt, während Cholera infantum alljährlich zur Sommerszeit auch bei wesentlich niedrigeren Wärmegraden, von 25—30°, vorkommt. Die ersterwähnte Affektion ereignet sich in allen sonnenbestrahlten Gegenden, während das letztere Leiden gewisse Gegenden, bestimmte Ortschaften und besondere Stadtviertel bevorzugt und die anderen nicht ergreift.

Die Wirkung hoher Außentemperaturen auf den Organismus ist auch experimentell untersucht worden, und es lassen sich auf diese Weise Fieber, Unruhe, Konvulsionen und Diarrhoe hervorrufen, welche Erscheinungen durch Kälte behebbar sind.

Die beschriebenen Symptome beim Säugling weichen gleichfalls relativ rasch, so weit sie akuter Natur sind, auf künstliche Schweißproduktion oder Abkühlung, und sie werden auch im Winter beobachtet, wenn man die Kinder in überhitzte Räume bringt.

Die Behandlung besteht: 1. In kühlen oft gewechselten feuchten Einpackungen; 2. Kühlen Bädern; 3. Verbringung der Patienten in frische Luft; 4. Vermeidung aller überflüssigen und beengenden Kleidungsstücke; 5. Verabreichung warmer Getränke; 6. Wo dies möglich, in tunlichst raschem Transport des Kindes in größere Höhenlagen. Wir wissen ja, wie schnell mitunter solche Zustände durch bloßen Aufenthaltswechsel beseitigt werden.

Das Antipyrin, welches bei so zahlreichen fieberhaften Erkran-

kungen im Säuglingsalter eine überaus günstige Wirkung entfaltet, versagt hier vollständig.

Das eingehende Studium der verschiedenen mit digestiven Erscheinungen einhergehenden Affektionen des Säuglingsalters entblättert den alten Stamm der sogenannten Gastroenteritis immer mehr, welcher früher geradezu die ganze Pathologie der ersten Kindheit umfaßte.

XX. Kapitel.

Algidität.

Wir haben soeben die schädlichen Wirkungen der Hitze auf den Säugling kennen gelernt; seine Empfindlichkeit gegen Kälte ist noch viel größer, und während sich Brustkinder in dieser Richtung ziemlich resistent erweisen, äußern sich diese Einflüsse bei Flaschenkindern, Debilen und Atrophikern mit ihrer schlechten Wärmeregulierungsfähigkeit in besonders intensiver Weise. Der niedrigen Temperaturen ausgesetzte Säugling hat das Bestreben, seine Körperwärme der seiner Umgebung anzupassen, kühlt dabei aus und zeigt Zyanose der Extremitäten.

Das ist die normale, gewissermaßen physiologische, Auskühlung des Säuglings; daneben bestehen aber andere Arten derselben, deren Ursachen pathologische sind, und die wir unter dem Namen Algidität zusammenfassen, welche sich in verschiedenen Formen präsentieren kann:

1. **Algidität der Zirkulation oder Herzkollaps:** Aus irgend einer toxischen oder anderweitigen Ursache tritt Schwäche des Herzmuskels ein, die Zirkulation wird langsamer, der Puls schwach und klein, die Nase, die Ohren und die Extremitäten erscheinen kühl und zyanotisch. Diese Auskühlung beschränkt sich aber in der Regel auf die peripherstenKörperpartien und überschreitet kaum den Vorderarm; die restlichen Teile der Extremitäten sind warm, ja wenn das Kind fiebert, sogar sehr warm, z. B. bei Temperaturen von 39—40°.

Hier handelt es sich also um einen Herzkollaps, um eine Auskühlung oder Algidität infolge des Sinkens der zirkulatorischen Kraft, wie man dies gegen das Ende von Herzaffektionen und im Verlaufe infektiöser Erkrankungen beobachtet, welche das Myokard toxisch schädigen.

Die therapeutischen Indikationen in derartigen Fällen sind klar vorgezeichnet und bestehen in Maßnahmen, welche den Tonus des Herzmuskels steigern, also Verwendung von Adrenalin, Kampheröl, Digitalis u. dgl. mehr.

2. **Algidität nervösen Ursprunges, toxische Algidität:** Sie stellt sich lediglich im Verlaufe infektiöser Erkrankungen ein und deutet auf eine feste Verankerung des betreffenden Toxins im Zentralnervensystem[1]). Charakteristisch für diese Form sind: Die Auskühlung der Extremitäten in ihrer ganzen Länge, bis zu ihrem Ansatz am Stamm; dieselben fühlen sich eisig an, und diese algide Partie setzt scharf gegen den Thorax oder das Abdomen ab, so daß jene Hautstrecken, welche Eingeweide bedecken, sich heiß, ja eventuell sogar sehr heiß anfühlen (also die Brust-, Bauch- und Schädelhaut), was eine ganz merkwürdige Kontrastwirkung bietet. Besonders eigentümlich ist es, wenn im Bereiche des Kopfes Nase, Mund und Wangen eiskalt, die Schädeldecke brennheiß ist und die Grenzlinie sich in der Höhe der Augen und Ohren findet. Hier haben wir die toxische Algidität vor uns, wie ich sie zum Gegenstande verschiedener Arbeiten gemacht habe. Eine weitere Eigentümlichkeit dieser zentralen Intoxikation besteht darin, daß der Darm weich, schlaff, leer und eingezogen erscheint, während die ihn bedeckende Haut sich heiß anfühlt und Falten bildet, welche stehen bleiben (Barthez und Rilliets „eingetauchte Wäsche-Bauch"). Oft ist in solchen Fällen trotz der Kälte der Extremitäten die Zirkulation normal, Puls und Herzaktion kräftig, woraus eine eigentümliche Dissoziation zwischen dem Kreislauf und der Algidität resultiert. In anderen Fällen schlägt das Herz kräftig, aber der Puls ist schwach (bei der Sektion findet man unter solchen Verhältnissen ein systolisch kontrahiertes Herz), es besteht somit eine Dissoziation zwischen Herzkraft und Puls. Dadurch kommt es zu leichter Zyanose im Bereiche der Nägel und der Extremitäten, welche jedoch relativ wenig ausgesprochen ist und dadurch mit der über die ganze Extremität verbreiteten eisigen Kälte seltsam kontrastiert.

Oft besteht auch eine Dissoziation zwischen peripherer und zentraler Temperatur, die immer ausgesprochener wird, je ungünstiger sich die Situation gestaltet. In leichten Fällen mißt man in recto 37° und in der Achsel 36°; bei schwerer toxischer Algidität aber erhebt sich die Mastdarmtemperatur auf 38—41°, während die periphere subnormal bleibt (etwa bei 36°). Es ist ein Zeichen beginnender Besserung, wenn die beiden Temperaturen sich gegenseitig nähern und ungefähr in der Mitte, bei 38°, erreichen.

Die toxische Algidität ist somit charakterisiert durch die zonenweise abgegrenzte Auskühlung und die verschiedenen vorstehend erwähnten Dissoziationen, welche ich seit dem Jahre 1895 eingehend verfolge. Es ist selbstverständlich, daß diese Dissoziationen auch für sich allein, ohne Algidität, auftreten können.

[1]) Lesage: Le Cholera, Encycl. des Aide-Memoires, de Léauté, 1895; Traité von Grancher-Comby: Oeuvre médico-chirurg., 1899 u. 1906; Thèse de Porée, Paris 1907.

Man begegnet dieser Form der Algidität bei Cholera asiatica und Cholera infantum, bei tuberkulöser Hirnhautentzündung (siehe Seite 642) und bei Meningitis cerebrospinalis (siehe Seite 592). Sie bezeichnet den Höhepunkt der Intoxikation und zeigt die Verankerung des Giftes in den Nervenzellen an. Sieht man sich diesem Symptomenkomplex gegenüber, so muß man nicht gleich an Cholera infantum denken, besonders wenn der Fall im Herbst, Winter oder Frühjahr sich ereignet. Man wird sich durch Vornahme der Lumbalpunktion überzeugen, was vorliegt, und meist eine Meningitis konstatieren. Der Befund ist bei Cholera infantum, was den Liquor cerebrospinalis betrifft, normal, und überdies werden diese Erkrankungen meist nur im Sommer beobachtet. Bezüglich der Fälle von Cholera infantum, bei denen die Diagnose ohne Lumbalpunktion gestellt wird, und die in den kalten Jahreszeiten beobachtet werden, möchte ich eine gewisse Reserve empfehlen. Vorhandenes Muskelzittern spricht für Meningitis, worauf besonders Hutinel in nachdrücklicher Weise aufmerksam gemacht hat.

XXI. Kapitel.

Verdauungsstörungen bei Brustkindern.

Viele Symptome digestiver Störung, welche früher auf die Beschaffenheit der Ammenmilch bezogen wurden, haben ihren Grund in den vorstehend beschriebenen Affektionen (Pylorustumor, spasmodische Krankheit, Aerophagie).

Die Verdauungsstörungen beim Brustkinde können ihren Grund in Überfütterung oder in schlechter Beschaffenheit der Ammenmilch haben.

1. **Überfütterung:** Ein Kind, das fortwährend trinkt, ist überfüttert; es erbricht und hat diarrhoische Stühle. Um diese Erscheinungen zum Schwinden zu bringen, genügt es, die Intervalle der Mahlzeiten und ihre Menge zu regeln.

Die Überfütterung an der Brust führt nicht zu starker Ausdehnung des Darmes, und der Bauch bleibt dabei oft klein und kontrahiert. Das Kind kann diesen Zustand monatelang gut vertragen, und seine Folgen melden sich mitunter erst zur Abstillungszeit, wo sich eine Ermüdung der digestiven Kräfte bemerkbar macht.

2. **Veränderungen der Ammenmilch:** Das Kind zeigt Erbrechen oder Diarrhoen, oder auch beides, und als Ursache hierfür findet sich nichts anderes als die chemische Zusammensetzung der Milch; ein Ammenwechsel genügt, um alles wieder in Ordnung zu bringen. Wir wissen, daß der Säugling nicht zunimmt, wenn er von einer Amme

gestillt wird, welche vielfach Aufregungen ausgesetzt ist oder Kummer hat (Budin[1])); es ist ferner bekannt, daß die Milch einer Alkoholikerin oder einer an Bleivergiftung leidenden Person beim Säugling nervöse Erscheinungen hervorzurufen vermag[2]).

Manche Ammen haben eine Milch, welche konstant beim Kinde Verdauungsstörungen und Gewichtsabnahme erzeugt. Parrot[3]), Bouchut[4]) und Lesage[5]) haben derartige Beobachtungen mitgeteilt. Auch da genügt ein Wechsel der Nährerin zur Beseitigung der Symptome. Dabei muß die chemische Untersuchung keinerlei Ergebnis liefern, und Parrot sagt sehr richtig: „Alles hängt von der individuellen Reaktion ab, und es lassen sich in dieser Richtung keine Regeln aufstellen." Diese Fälle von Unverträglichkeit einer bestimmten Frauenmilch werden oft mit Pylorospasmus verwechselt oder zusammengeworfen (Variot, Méry[6])). Ein andermal liefert die chemische Untersuchung einen positiven Anhaltspunkt, welcher die Erscheinungen erklärt. Meist findet sich ein besonders hoher Gehalt an Fett oder Kasein, so 36—45 g Eiweiß pro Liter statt des normalen Wertes von 15 g, oder 64—80 g Fett statt 38 g (Babeau[7]), Marfan[8]), Budin und Michel, Planchon[9])). Andere Autoren berichten über einen abnorm hohen Salzgehalt; so konstatierte Leviseur[10]) 8 g Salze pro Liter statt der normalen 3 g. Marfan fand eine Erhöhung des Gehaltes an Kochsalz bis auf 8 g pro Liter. Eine Steigerung der Milchzuckermenge unter gleichzeitiger Verringerung des Eiweißes und der Eisensalze wird von Klemm[11]) beschuldigt. Derartige Fälle von Unverträglichkeit einer bestimmten Frauenmilch bestehen sicher zu Recht, nur ist ihr Nachweis mitunter ziemlich schwierig. Der Wechsel der Amme genügt aber in der Regel, um die digestiven Symptome und die Gewichtsabnahme zu beseitigen. Ich selbst[12]) habe Vorkommnisse beschrieben, welche den erwähnten sehr nahe stehen; so kann ein Kind während der ganzen Stilldauer täglich zwei bis drei grüne gallenfarbstoffreiche Entleerungen haben und dabei regelmäßig zunehmen. Ich sah dies besonders bei rheumatischen, gichtischen und fettleibigen Ammen und solchen, welche überfüttert wurden, wie dies ja so häufig besonders in besseren Kreisen geschieht.

Auch zur Zeit der Menses kann die Ammenmilch beim Kinde digestive Störungen hervorrufen. Es kommt dabei mitunter zu Fieber (Weill und Plantier[13])), öfter noch zu Erbrechen, Diarrhöe und Urti-

---

[1]) Société obstétricale de France, 1896. [2]) Vallin: Académie de Médicine, 1896. [3]) Athrepsie. [4]) Hygiène de la première Enfance, Paris, 1874. [5]) Traité des maladies de Enl'fance. [6]) Société de Pédiatrie, 1903. [7]) Nouveau Montpellier médical, 1894. [8]) Traité de l'Allaitement. [9]) Société obstétrique, 1899; Obstétrique, 1905. [10]) Jahrbuch für Kinderheilk., 1872. [11]) ibidem, 1898. [12]) Traité des maladies de l'Enfance. [13]) Thèse de Lyon, 1904.

karia, und alle diese Symptome schwinden mit Zessierung der Regeln. Ist die Amme nicht menstruiert, was ja meist der Fall, so können diese Störungen doch zur Zeit der Periode auftreten; ich sah ein Kind, welches durch sechs Monate regelmäßig um diese Zeit Verdauungsstörungen, und zwar Erbrechen sowie vier bis sechs diarrhoische Stühle pro die, darbot. Man führt diese Erscheinungen auf ein menstruelles Toxin oder auf das Auftreten von Kolostrumkörperchen in der Milch zurück.

Diese Intoleranz für Frauenmilch kann sich auch zeigen, wenn die Nährerin eine alimentäre Intoxikation darbietet, z. B. durch Genuß von schlechtem Bier oder Kohl[1]), und man hat in solchen Fällen den Eindruck, daß ihre Milch durch einige Stunden toxische Stoffe enthält. Die Ursache kann auch in einer Affektion der Brustdrüse gelegen sein, wie z. B. einer Lymphangoitis, Mastitis, periglandulären Abszessen u. dgl.[2]) (Martin - Damourette).

Weiter wäre noch zu erwähnen der Genuß von stark gewürztem Fleisch (Hummern usw), was beim Kinde Diarrhoen hervorrufen kann, ohne daß dadurch die Zunahme leidet. Unter solchen Verhältnissen genügt es, etwas Kuhmilch zuzugeben, um die Sache wieder in Ordnung zu bringen.

Andererseits ist es bekannt, daß die Zufuhr sehr geringer Mengen von Frauenmilch oft hinreicht, um durch Kuhmilch veranlaßte Störungen zu beseitigen.

Auch zu langes Stillen, durch 14, 15—18 Monate, kann Diarrhoen hervorrufen, die mit der Abstillung schwinden. In solchen Fällen handelt es sich um eine spät eintretende Intoleranz für Frauenmilch (tardive Dyspepsie nach Gallois), die wahrscheinlich mit der durch das Alter verursachten Verschlechterung der Milchbeschaffenheit zusammenhängt. Das Kind leidet unter solchen Verhältnissen Hunger und wird hypotrophisch.

Beim Ammenwechsel kommt es auch oft zu kleinen Störungen, die darin begründet sind, daß das Kind, welches bei der früheren Nährerin unzureichend getrunken hatte, von der neuen, die ihre Tüchtigkeit zeigen will, überfüttert wird.

Tissier[3]) beschreibt eine eigene Form von Diarrhoe bei Brustkindern, welche zu schaumigen braunen wie dunkles Bier aussehenden Stühlen führt, die beim Stehen an der Luft grün werden, und mit Appetitlosigkeit, toxischen Eruptionen in der Gesäßgegend, Abmagerung, dunkelrotem dicken Harn einhergeht, 15—20 Tage dauert und dann plötzlich gut wird. Er bezieht sie auf das Verschwinden des Bacillus bifidus und das Erscheinen des Bacillus perfringens.

[1]) Siebert, Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1897. [2]) Lesage: Revue de médicine, 1887—88; Thèse de Paris, 1893. [3]) Annales de l'Inst. Pasteur.

XXII. Kapitel.

Verdauungsstörungen bei Flaschenkindern.

Entwicklung unserer Anschauungen über die verschiedenen Formen der Magendarmaffektionen.

In der Zeit von 1820—1840, als die ersten Arbeiten über die Kinderdiarrhöen erschienen, analogisierten die Autoren, im Banne der Ideen von Broussais, Entzündung und Enteritis (Leclerc[1]), Parish[2]), Dewes[3]), Billard[4])). Von da ab machte sich aber eine Reaktion geltend, und man setzte anstelle dieser einfachen Einteilung die Begriffe des Katarrhs und der Dyspepsie. Es wurde der Versuch gemacht, die katarrhalische Diarrhoe von der Enteritis zu trennen, und man schuf gesonderte Krankheitstypen, welche als intestinale Dyspepsie, intestinaler Katarrh und Enteritis bezeichnet wurden. Das ganze Bestreben ging dahin, differentielle Merkmale für diese verschiedenen Affektionen zu finden[5]). Wenn man die klinischen Beschreibungen liest, so fällt es einem recht schwer, die Symptome des Katarrhs von denen der Entzündung scharf zu sondern und die beiden Zustände auf Grund dessen zu trennen. Es heißt da, die entzündliche Diarrhöe gehe oft aus der katarrhalischen hervor, wenn sich die Entzündung zum Katarrh geselle. Nachdem es so nicht geht, versucht man es auf pathologisch-anatomischer Grundlage und beruft sich auf die Rötung der Schleimhaut, die Hypertrophie der Darmfollikel usw.; nun tauchen die Begriffe: Akuter Katarrh, akute Gastritis, akute Dyspepsie, Enteritis acuta follicularis usw. auf, also eine ganze Menge von Krankheitsformen, deren Symptomatologie trotz vielfacher Schilderungen doch unklar bleibt und wenig befriedigt.

Wenn wir mit dem Buche in der Hand am Krankenbett die Differentialdiagnose dieser einzelnen Affektionen durchführen wollen, gelingt uns dies nicht, da ihre einzelnen Symptome vielfach ganz identische sind.

Gegen diese Art der Klassifizierung wandten sich bereits Lesage[6]) und Escherich[7]), welcher die infizierende Rolle der Mikroben betonte, ferner Sevestre[8]) und besonders Lesage und Thiercelin[9]) sowie Marfan[10]); diese Autoren holten den alten Ausdruck „Gastro-

[1]) Thèse de Paris, 1821. [2]) North-Americ. med. und physiolog. Journ., 1826. [3]) A treatise of the Physiol. and med. treatment of Children, Philadelphia, 1826. [4]) Traité des mal. du nouveau-né, 1828. [5]) Legendre, Rilliet und Barthez, Vogel, Bouchut, Steiner, Henoch, Baginsky in ihren Lehrbüchern; Widerhofer in Gerhardts Handbuch. [6]) Revue de médicine, 1887. [7]) Wiener medizin. Presse, 1889. [8]) Société médicale des Hôpitaux, 1887. [9]) Revue mensuelle de maladies des l'Enfance, 1894; Thèse de Paris, 1894; Traité des maladiesde l'Enfance, 1897. [10]) Pariser intern. medizin. Kongreß, 1900; Traité de l'Allaitement.

enteritis", der von Leclerc stammt, wieder hervor und änderten ihn in „intestinale Infektion und Intoxikation" ab. Ihre Diagnostik nahm das Vorhandensein oder Fehlen von Fieber zur Grundlage, und sie unterschieden febrile, apyretische und algide Formen, während die Bezeichnungen Dyspepsie und Katarrh verschwanden.

Seitdem sind diese Namen: Gastroenteritis durch intestinale Infektion oder Intoxikation und durch Toxiinfektion (Marfan) in Frankreich klassisch geworden, während man sich in Deutschland anderer Bezeichnungen bedient, welche zumeist an die alten anknüpfen.

Escherich[1]) äußert sich dahin, daß die Enteritis ein vorgeschritteneres Stadium des Katarrhs darstelle, indem der erste Grad der Darmintoxikation durch die „Chymusinfektion" repräsentiert sei, welche sauere Diarrhöen ohne Schleim und ohne Fieber hervorruft und durch eine Darmvergiftung bedingt ist, die das Oberflächenepithel schädigt und es auf diese Weise den Mikroben ermöglicht, die Darmwand zu durchdringen und den ganzen Körper zu besiedeln; der nächste Grad ist die Enteritis mit Fieber, Epitheldesquamation usw.

Es gibt also mit einem Worte alle Übergänge von der einfachen bis zur schwersten Enteritis. Merkwürdig bleibt nur, daß eine solche nicht nur in den leichten, sondern auch in den heftigst verlaufenden Fällen von foudroyanter Intoxikation vollständig fehlen kann. Gegenwärtig macht sich das Bestreben geltend, diese ganze Pathologie der Magendarmkrankheiten zu vereinfachen, und die ganze Sache spitzt sich dahin zu, ob die digestive Intoxikation in ihren verschiedenen Erscheinungsformen mikrobiellen oder alimentären Ursprunges ist.

Entwicklung der Anschauungen über die Mikrobiologie der Diarrhöen.

Anfangs beschuldigte man die Mikroben der rohen Milch, von denen angenommen wurde, daß sie in den Darmtrakt eindringen, diesen infizieren und so die Krankheit hervorrufen (siehe Seite 453). Bald aber mußte man die Erfahrung machen, daß trotz ausgedehnter Verwendung sterilisierter Milch die Diarrhöen fortdauerten. Daraus wurde geschlossen, daß zwei Arten solcher existieren, die einerseits durch Rohmilch, andererseits unabhängig von der Milch entstehen, und man war bemüht, die Erreger der letzterwähnten ausfindig zu machen[2]).

[1]) Pariser internat. medizin. Kongreß. 1900. [2]) Escherich, Booker, Rossi Doria, Greene Custom, Lesage, Thiercelin, Czerny, Fischl, Tavel und Eguet. Spiegelberg, Finkelstein, Ardouin, Hirsch und Libman, Nobécourt, Fischl, Moro, Lesné, Triboulet, Ribadeau-Dumas, Tissier, Hawthorn u. a.

Die Ergebnisse aller dieser Arbeiten[1]) lassen sich dahin zusammenfassen, daß:

1. Diarrhöen vorkommen, bei denen ein Mikroorganismus nahezu in Reinkultur nachweisbar ist (Streptokokken, Bakterium coli, B. paracoli, Kokkobazillen, Staphylokokken, Pyocyaneus, Proteus, Hefen, Tyrothrix usw.). Das sind aber nichts als bakteriologische Befunde, auf Grund derer die Begriffe Streptokokkenenteritis usw. aufgestellt wurden, und der Schluß, daß der betreffende Pilz, weil er nahezu allein im Darm vorfindlich ist, auch der spezifische Erreger der betreffenden Affektion sei, ist wohl zu weitgehend.

2. Daß bei vielen Formen von Diarrhöe keine bakterielle Spezies prävaliert.

3. Daß die Darmflora sehr wechselt und zur Art der vorliegenden Erkrankung in keiner Relation steht, während die klinischen Symptome stets die gleichen sind.

4. Daß der bakteriologische Befund je nach der Ernährungsweise und dem Milieu verschieden ist, so daß in einem bestimmten Spital oder in gewissen Räumen desselben bestimmte Spezies vorherrschen.

Wir sehen also, welche Schwierigkeiten diese Frage aufweist, zumal ja schon unter normalen Verhältnissen die Flora sehr wechselt und Fälle vorkommen, wo nur eine Art sich im Darm vorfindet.

Die Folgerung daraus kann somit nur dahin lauten, daß die bakterioskopische und kulturelle Untersuchung keine präzisen Ergebnisse liefern und bislang die Entdeckung spezifischer Erreger nicht ermöglicht haben.

Kann man sich also vielleicht auf den intra vitam im Blute und den Organen geführten Nachweis der betreffenden Mikroben stützen? Dieses Argument hätte gewiß größere Beweiskraft, doch haben die nach dieser Richtung angestellten Untersuchungen ein so differentes Resultat ergeben, daß sie sichere Schlüsse nicht gestatten. Jedenfalls findet man in der Mehrzahl der Fälle das Blut, wenigstens bei Verwendung unserer üblichen Kulturmethoden, steril.

Auch auf die Virulenz der gefundenen Erreger kann man sich nicht stützen, da einerseits gewisse Mikroben schon unter normalen Verhältnissen virulent sind und Tiere bei subkutaner Injektion töten, andererseits unter pathologischen Verhältnissen die Virulenz fehlen kann.

Auch der anatomische Befund einer Enteritis ist nicht charakteristisch, denn man trifft ihn auch bei experimentell erzeugten Septikämien an, so daß er keine Basis für die Beurteilung bilden kann. Aus der Tatsache, daß ein Mikroorganismus, den wir im Darm nachgewiesen haben, ein Tier tötet, wenn man ihm denselben subkutan inji-

[1]) Näheres im Traité von Grancher-Comby und im Œuvre méd. chirurg., Nr. 47, 1906.

ziert, kann auch kein Schluß gezogen werden, denn mehr oder weniger tun sie das alle.

Es erübrigt also nur noch der Weg der experimentellen Verfütterung, doch auch er bietet solche Schwierigkeiten, daß man nicht viel damit anzufangen vermag.

So kann in der Tat die Verfütterung der ersten aus dem Darm des Kindes gewonnenen Kultur bei Tieren (jungen Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen und Hunden) Diarrhöe mit den gewöhnlichen Erscheinungen der Enteritis hervorrufen, doch nach einer Reihe von Umzüchtungen aus dieser Stammkultur erlischt die Wirkung. Es hängt dies vielleicht damit zusammen, daß in der ersten Kultur ein anderer unsichtbarer Keim mitinjiziert wird, der bei weiterer Züchtung verschwindet.

Man muß also mit Kulturen der vierten oder fünften Passage arbeiten, und bei solchem Vorgehen haben alle bisher untersuchten Mikroben ein negatives experimentelles Ergebnis geliefert. Eine weitere Schwierigkeit besteht darin, daß die erste Kultur z. B. bei Verfütterung an Meerschweinchen diese tötet, bei jungen Kaninchen oder Hunden aber gar keinen Effekt hat. Man schließt trotzdem, daß der gefundene Mikroorganismus der spezifische Erreger sei, doch man züchtet aus dem Darm eine andere Spezies, die wohl in ihrer Stammkultur Meerschweinchen nichts antut, aber junge Kaninchen tötet. Welcher von den beiden Pilzen ist nun der richtige?

Wir können dieser Schilderung entnehmen, wie groß die Schwierigkeiten auf diesem Gebiete sind, und man begreift es auch, daß die Verfechter der alimentären Intoxikation, welche den Bakterien nur eine sekundäre Rolle zuweisen, leichtes Spiel haben.

Vor zwei Jahren hat Metschnikoff[1]) den Proteus als spezifischen Erreger der Enteritis bezeichnet, da seine Kulturen bei Verfütterung an junge Kaninchen und Affen diese töten.

Pathologische Anatomie.

Es ist bekannt, daß die Abgrenzung der intestinalen Intoxikationen eine sehr mangelhafte ist, da ein Teil der gesetzten Veränderungen bei septikämischen Prozessen gleichfalls vorkommt, was eine Scheidung sehr erschwert.

Akute Veränderungen: Erster Typus: Kongestion aller Eingeweide und zwar entweder aktiver Natur, rot oder hortensiafarben, oder passiver Natur, zyanotisch. Bei der Sektion findet man die Organe stark mit Blut gefüllt, und auch die Venen strotzen von solchem. Die Gallenblase ist ausgedehnt und enthält reichlich dunkelgrüne,

[1]) Académie de Médicine, 1909.

zähe, sauer reagierende Galle, in welcher sich mitunter Hämoglobin und Erythrozyten finden. Der Zustand des Darmes wechselt, indem derselbe entweder aufgetrieben mit verdünnter Wand, oder kontrahiert erscheint. Die Milz zeigt normale Größe, ist am Durchschnitt trocken und bietet dunkelbraune Stellen dar. Die Mesenterialdrüsen sind groß und kongestioniert. Nach Heubner soll der Grad der Kongestion davon abhängen, ob in der Agonie eine Kontraktur bestanden hat, welche das Blut mehr oder weniger stark aus den Gefäßen verdrängt. Man kann übrigens auch daran denken, daß sie durch die Intoxikation verursacht ist.

Zweiter Typus: Anämie der gesamten Eingeweide, geringer Blutgehalt, die Mukosa des Dünndarms oft geschwollen und blaß, so daß die vorhandene Hyperämie derselben dadurch verdeckt wird, während die Schleimhaut des Dickdarms gerötet ist und der Sitz der Erkrankung zu sein scheint, obwohl sie normal ist. Verfettete, weiche, blaßgelbe schmierige Leber, welche grau verfärbte toxische Herde aufweist. Reichliche Gallensekretion trotz der vorhandenen Leberanämie (die Gallenblase erscheint durch dunkelgrüne Galle ausgedehnt und hebt sich scharf von der blassen Leber ab). In schweren Fällen farblose Galle.

Histologische Befunde. Toxische Leberveränderungen[1]): I. Das intra- und extralobuläre Kapillarnetz erscheint erweitert und blutüberfüllt, so daß förmliche Blutlachen entstehen, welche die Leberzellbalken auseinanderdrängen und Gruppen von sechs bis acht Leberzellen abschnüren: Das Gefäßendothel ist gequollen und teilweise abgestoßen; die sogenannten Kupfferschen Zellen zeigen sternförmige Gestalt und entwickeln eine phagozytäre Tätigkeit nach Art der Makrophagen[2]).

Zellveränderungen: Der Kern ist gequollen und schlecht färbbar, das Protoplasma trüb mit dunklen pigmentierten Körnchen oder stark lichtbrechenden und homogenen Einschlüssen (hyaline, glasige oder fettige Degeneration).

Interstitielles Gewebe: Man findet mehr oder minder verbreitet Herde kleinzelliger Infiltration.

Veränderungen im Bereiche des Darmes: Sie präsentieren sich unter dem Bilde der akuten Enteritis mit aufgelockerter und gequollener Mucosa, die von der Muscularis durch eine hyperämische Zone getrennt ist. Dabei findet sich Desquamation verschiedenen Grades, und die Zellen erscheinen entweder gequollen oder schleimig

---

[1]) Pilliet, Lesage: Traité des maladies de l'Enfance; Terrien: Thèse de Paris, 1899; Lesné und Merklen: Revue mens. des Mal. de l'Enfance, 1901; L. Remion: Société de Biologie, 1906. [2]) Gilbert und Jomier: Archives de médicine expérim., 1908.

entartet mit Produktion großer Schleimklumpen besonders im Bereiche des Dickdarmes, oder aber glasig degeneriert (Weigerts Koagulationsnekrose. Anm. des Übersetzers) (Heubner, Baginsky). Verschieden starke kleinzellige Infiltration der Zotten und der Darmwand, mitunter kleine oberflächliche Ulzerationen. Die Follikel im allgemeinen normal, nur in gewissen Fällen (Enteritis follicularis) infiltriert. In den foudroyant verlaufenden Fällen toxische Erstarrung der Gewebselemente, seröser wenig desquamiertes Epithel führender Darminhalt, fehlende Wandinfiltration.

Einwanderung der Mikroben in die Darmwand[1]): Unter normalen Verhältnissen sind keine Mikroben nachweisbar, bei vorhandener Epitheldesquamation finden sie sich um so reichlicher, je mehr man sich der Darmoberfläche nähert; auch in der Tiefe sieht man einzelne von einem Ödemsaum, in welchem sich degenerierte Leukozyten finden, umgebene Haufen. Die gramfesten Arten sind im Dickdarm reichlicher, die sich nach dieser Methode entfärbenden im Dünndarm.

Chronische Veränderungen bei digestiver Kachexie: a) Magen: Seine Mucosa erscheint verdickt und gewulstet mit hyperämischen Streifen oder kleinen Blutungsherden, aus denen durch die arrodierende Tätigkeit des Magensaftes Substanzverluste entstehen können. Mikroskopisch sieht man lymphozytäre Infiltration der Wand, und die Epithelien erweisen sich entweder gequollen mit mitotischer Teilung ihrer Kerne, oder vakuolisiert oder verschleimt, auch diese mitunter in Teilung begriffen. Daneben sieht man kleine Zellen mit scharfem Kern und dunklem granulierten Protoplasma. In vorgeschrittenen Stadien findet sich ein Schwund des Epithels und der Drüsen mit Sklerose.

b) Darm: Seine Länge erscheint in den Fällen von großem schlaffen Bauch vermehrt (Marfan[2])). Die Blähung kann den Dickdarm oder den Dünndarm betreffen (Lesage und Angerant[3])).

Ausdehnung des Dickdarms: Er deckt den ganzen Dünndarm, welcher klein und über der Blase zusammengedrängt erscheint. Im allgemeinen betrifft die Ausdehnung das Colon ascendens und transversum in gleicher Weise und verschont den absteigenden Teil des Dickdarms; der Querdarm bildet einen vor dem Magen gelagerten Sack, welcher mitunter durch eine nach unten und vorn ziehende Knickung auf beiden Seiten verschlossen erscheint, so daß er wie ein dilatierter Magen aussieht. Das Colon ascendens füllt die ganze rechte Flanke aus, und das Colon descendens kann eine partielle Erweiterung zeigen, ist jedoch meist enge oder sogar kontrahiert mit dicker widerstandsfähiger Wand. Durch Aufblasen kann man ihm seine ursprüngliche Form wiedergeben. Es kann auch auffallend klein, wie in

[1]) Marfan und Bernard: La Presse méd., 1899 und Société de Biologie, 1899.
[2]) Revue mensuelle des maladies de l'Enfance, 1895. [3]) Thèse de Paris, 1894.

der Entwicklung zurückgeblieben, erscheinen, und seine Wand ist dann recht dünn und läßt sich schwer aufblasen. In solchen Fällen ist die Vornahme von Darmspülungen erschwert.

Ausdehnung des Dünndarms: Der gesamte Dünndarm erscheint gebläht, so daß der Dickdarm gar nicht zu sehen ist, welcher klein, enge und oft von geringerem Kaliber ist als der Dünndarm und einen dünnen muskulösen Strang darstellt, der am Übergang in das Colon transversum ampullenförmig erweitert erscheint.

Histologische Veränderungen: Mucosa blaß und gequollen; die Zellalterationen ähnlich denen im Magen, meist schleimige Degenerationen derselben. Infiltration der Solitärfollikel, welche übrigens nicht konstant vorhanden ist. Mesenterialdrüsenschwellung; Zerreißung der Muskelzüge der Muskularis.

Ätiologie.

Bei dem gegenwärtige Stande unserer Kenntnisse ist es nicht möglich, alle bei Flaschenkindern vorkommenden Verdauungsstörungen auf eine einheitliche Ursache zu beziehen; in Rücksicht auf die herrschende Unklarheit halte ich es für das beste, sämtliche in Betracht gezogenen ätiologischen Momente der Reihe nach zu besprechen.

1. **Überfütterung. — Nahrungsüberladung. — Intestinale Intoxikation.** Zu allen Zeiten haben die Ärzte die wichtige Bedeutung der Überfütterung für die Genese von Verdauungsstörungen betont. Die Nahrung wird zum Teil nicht erledigt, und dieser Überschuß gerät in Gärung oder Fäulnis. Anfangs sprach man von Indigestion, dann von durch den Kontakt der Milch mit den Mikroben entstehender Fäulnis, bei der es zur Bildung toxischer Produkte komme, und von da ab wurde der Begriff der „intestinalen Intoxikation“ in die Säuglingspathologie eingeführt.

Eine der Vorbedingungen für die schädliche Wirkung der Überfütterung besteht darin, daß das Kind fortwährend ohne richtige Intervalle zu trinken bekommt. Erfolgt die übermäßige Nahrungszufuhr in bestimmten, z. B. dreistündlichen, Zwischenräumen, so staunt man, welche enormen Milchmengen das Kind bewältigen kann, ohne Verdauungsstörungen zu zeigen. Diese Art der Überfütterung erzeugt eine Dehnung des Intestinaltraktus und führt zur Formation des großen Unterleibs, wie man ihn bei solchen Kindern beobachtet. Wenn die Muskulatur des Darmes nicht überdehnt wird, was mit der Zeit geschehen kann, so kann sie später ihre Funktionen wieder erlangen, und das Volumen des Bauches wird kleiner. Im entgegengesetzten Falle erleidet die Darmwand dauernde Veränderungen, verliert ihre Retraktionsfähigkeit, und der Zustand ist dann ein dauernder, wie man dies besonders bei rachitischen Kindern sieht.

Durch eine in regelmäßigen Zwischenräumen erfolgende Überfütterung und das mit der Zeit erfolgende Training können die Verdauungsstörungen vermieden werden, und es ist namentlich die Unregelmäßigkeit der Nahrungsdarreichung, welche sie hervorruft. Bei ihrer Genese spielt gewiß auch die vorhandene Darmflora eine Rolle, deren Beschaffenheit individuelle Differenzen aufweist.

Manche Därme haben eine gewissermaßen hereditäre Fäulnisflora, welche in ihnen viel ausgesprochener ist als bei anderen Kindern (Baginsky, Lesage), so daß die geringste Milchmenge leicht zu Intoxikation führt. Dieser Umstand erklärt gewisse Fälle von Unverträglichkeit der Kuhmilch selbst in kleinsten Quantitäten, wie sie Marfan als „Dyspepsie bei reiner Kuhmilch" bezeichnet.

Über die Art der gebildeten Giftstoffe ist viel gestritten worden. Baginsky[1]) und Emmerich[2]) nehmen die Bildung toxisch wirkender Ammonverbindungen an, und wir wissen, daß sich durch Ammoniak Verdauungsstörungen hervorrufen lassen.

Vergely[3]) beschuldigt die Diazet- und Oxybuttersäure, sowie das Azeton, welches bei darmkranken Säuglingen oft im Harn nachweisbar ist, doch haben die Untersuchungen von Frerichs und West die Ungiftigkeit dieser Substanzen gezeigt.

Nach Czerny und Keller[4]) führen die Digestionsstörungen zur Bildung toxisch wirkender Säuren (Azidose). Während bei den Herbivoren die Säuren an die alkalischen Erdsalze gebunden sind, werden sie bei Fleischfressern und beim Säugling durch Ammoniak neutralisiert, und bei den genannten Zuständen kommt es zu vermehrter Produktion von Ammonsalzen, welche im Harn in gesteigerter Menge zur Ausscheidung gelangen (Erhöhung des Ammon —N[5])). Während unter normalen Verhältnissen die Relation des Ammonstickstoffes zum Gesamtstickstoff 3 — 10 : 100 beträgt, steigt dieselbe bei Verdauungsstörungen auf 30—50 : 100 und verringert sich mit zunehmender Besserung der Digestion; parallel damit geht eine Verminderung des Harnstoffs.

Czerny und Keller nehmen also eine absolute Azidose an, welche durch übermäßige Bildung von Fettsäuren im Darmkanal verursacht sein soll.

Steinitz[6]) supponiert eine relative Azidose; das im Darm in übergroßer Menge vorhandene Fett bindet ein beträchtliches Quantum Alkali (Kali und Natron) und bildet damit Seifen, und durch diese Alkaliverarmung ist der Organismus außerstande, die normalen Säuren

[1]) Lehrbuch. [2]) Münchner medizin. Wochenschrift, 1909. [3]) Revue mensuelle des maladies de l'Enfance, 1898. [4]) Jahrbuch f. Kinderheilk., 1897. [5]) Coranda, Keller und Dunlop, Walther, Stadelmann, Minkowsky. [6]) Revue d'Hygiène et de médicine infantiles, 1905.

zu neutralisieren (also Azidose durch mangelhafte Neutralisation). Diese Alkalipenie führt zu Vermehrung des Ammoniak im Harn. Salge hat diese Theorie der Azidose auf die akuten Intoxikationen angewendet.

Nach Pfaundler[1]) hat die Vermehrung des Ammoniak ihren Grund in einer Affektion der Leberzellen, welche die Fähigkeit einbüßen, das Ammoniak in Harnstoff umzuwandeln; Keller, Hymans van den Bergh[2]) und andere geben diese Lebererkrankung nicht zu.

Man hat auch die Giftigkeit der Stühle unter normalen und pathologischen Verhältnissen untersucht[3]), ohne dabei zu brauchbaren Ergebnissen zu gelangen.

2. **Intoxikation durch die verschiedenen Milchbestandteile:** a) Kasein: Die schädliche Rolle des Kasein verliert immer mehr an Geltung (Reuß und Sperk[4])). (Siehe später bei Behandlung der Diarrhöen.)

b) Fett: Gewisse Formen von Verdauungsstörungen sind durch einen zu hohen Fettgehalt der Milch (50—60 g)[5]) bedingt, eine unleugbare, aber immerhin relativ seltene Tatsache (Fettdiarrhöe). Meist aber enthält die Milch nicht zu viel Fett. Es ist weiterhin unzweifelhaft, daß 1. bei jeder Überfütterung, ebenso wie von den anderen Milchbestandteilen auch vom Fett zu große Mengen eingeführt werden, welches unverdaut in den Darm übertritt; 2. daß bei jeder Art von Diarrhöe das Fett schlechter resorbiert wird[6]); 3. daß die Verwendung fettarmer Milch in praxi gute Resultate liefert (siehe Seite 211). Das Milchfett ist also jener Bestandteil, welcher am meisten in Betracht kommt.

c) Milchzucker und andere Zuckerarten: In Deutschland wurde früher vielfach Milchzucker der Milch zugesetzt (siehe Seite 177) und die Beobachtung gemacht, daß eine zu große Menge davon Diarrhöe und Fieber hervorruft (Escherich, Prechtl[7])). Schaps[8]) konnte durch subkutane Injektion von Zuckerlösungen Fieber erzeugen, das um so höher war, je mehr Zucker man nahm, und eine je höhere molekulare Konzentration derselbe aufwies (Glykose wirkte stärker als Milchzucker). Diese Beobachtungen lassen den Einwand zu, daß nicht der enterale, sondern ein parenteraler Weg gewählt wurde. Finkelstein[9]) studierte die Wirkung des Zuckers bei auf Wasserdiät gesetzten Kindern, indem er denselben 100 ccm einer 12,5proz. Milch- oder Malzzuckerlösung gab. Wenige Stunden darnach kam es zu einer Temperatur-

[1]) Jahrbuch für Kinderheilk., 1901. [2]) ibidem, 1897. [3]) Czerny: Jahrbuch für Kinderheilk., 1897; Lesage: Traité des maladies de l'Enfance, 1897; Haushalter und Spillmann: Intern. medizin. Kongreß, Paris 1900. [4]) Wiener klin. Wochenschrift, 1910. [5]) Demme, Baginsky, Escherich, Budin, Marfan, Holt: Arch. of Pediatrics, 1905. [6]) Nobécourt-Merklen: Revue mens., 1904; Chahuet: Thèse de Paris, 1904. [7]) Jahrbuch f. Kinderheilk., 1901. [8]) Berl. klin. Wochenschrift, 1907. [9]) Deutsche medizin. Wochenschrift, 1909.

steigerung, die nach Wiedereinführung der blanden Diät wieder schwand; den gleichen Effekt hatte die Darreichung von 50 ccm einer 3proz. Kochsalzlösung.

Kasein und Fett erzeugen keine Temperatursteigerung, und Finkelstein deutet das Fieber als Zuckerfieber. Unter normalen Verhältnissen üben die Epithelien des Darmes eine antitoxische Wirkung aus; wird Zucker in größeren Mengen verabreicht, so alteriert er die Zellen, sind diese aber aus irgend einer Ursache bereits krank, so genügt auch eine kleine Zuckermenge, wie sie in den erwähnten Versuchen gereicht wurde, da derselbe nicht mehr neutralisiert wird, zur Erzeugung einer Intoxikation. Das sogenannte Buttermilchfieber ist nichts anderes als ein solches Zuckerfieber, das durch den dieser Nahrung reichlich zugefügten Zucker verursacht wird.

Ich verwende seit einer Reihe von Jahren schwach entrahmte Milch ohne Zusatz von Milchzucker und beobachte darnach kein Fieber[1]). Diese auf alimentärer Intoxikation beruhenden Temperatursteigerungen dürfen nicht mit dem früher besprochenen Gleichgewichtsstörungsfieber verwechselt werden (siehe Seite 429).

An der Spitze jener Stoffe, gegen die der Säugling besonders empfindlich ist, stehen Zucker und Salze, dann kommt das Fett und erst in letzter Linie das Kasein.

Es ist zweifellos, daß ein Kind, dessen Ernährung sowohl was die Menge als die Intervalle anlangt, sorgfältig geregelt ist, keinerlei digestive Störungen aufweist, da bei ihm weder Überfütterung noch zu reichliche Zufuhr von Nährstoffen besteht.

Ich kann es nicht unterlassen, an dieser Stelle auf gewisse individuelle Empfindlichkeiten aufmerksam zu machen; es gibt Kinder, welche Kuhmilch in rohem oder gekochtem Zustande entweder gar nicht oder nur in sehr geringen Mengen vertragen und darauf mit Verdauungsstörungen antworten, welche weichen, wenn man ihnen eine andere Nahrung als Milch verabfolgt. Wieder andere Säuglinge zeigen in einem gewissem Alter, etwa um den sechsten Monat, eine Erlahmung ihrer digestiven Kraft gegenüber der Kuhmilch (Flüssigkeitsdyspepsie oder tardive Milchdyspepsie nach Gallois[2]), und es genügt, derselben etwas Mehl hinzuzufügen, um die Erscheinungen zu beseitigen. Endlich gibt es Kinder, welche rohe Milch nicht vertragen, gekochte aber gut verdauen und umgekehrt, sowie solche, die auf bei 115° sterilisierte Milch mit Verdauungsstörungen reagieren, auf bei 100° erhitzte nicht, oder auf Kuhmilch nicht aber auf Ziegenmilch, auf verdünnte nicht aber auf reine und umgekehrt (Marfans Vollmilchdyspepsie). Es gibt mit einem Wort individuelle Verschiedenheiten, die man kennen muß, und welche sich nicht verallgemeinern lassen.

[1]) Wiener klin. Wochenschrift, 1910. [2]) Bulletin médical, 1906.

Diese Minderwertigkeit der Digestionsorgane gegenüber gewissen Milchbestandteilen wird besonders bei debilen Kindern in bezug auf das Milchfett beobachtet und besteht auch nicht selten bei reif geborenen Säuglingen in den ersten Lebensmonaten (Rothschilds Fettdyspepsie). Unter solchen Verhältnissen wird das Milchfett trotz normaler Menge nicht vollständig erledigt und liefert 15% Schlacke statt 4%.

3. **Schwierigkeit der Kuhmilchverdauung beim Säugling:** In erster Reihe dürfte daran die Insuffizienz der Verdauungsfermente Schuld tragen (Heubner). Beim Brustkinde unterstützt die Muttermilch ihre Tätigkeit durch die in ihr selbst vorhandenen Fermente, während der Kuhmilch diese Eigenschaft fehlt und die in ihr vorhandenen Fermente sich den Bedürfnissen des Säuglingsorganismus nicht anpassen (Escherich, Marfan). Aus diesem Grunde produziert das Flaschenkind geringe Mengen von Verdaungssekreten, verarbeitet die Kuhmilch schwer und zeigt daher oft digestive Störungen.

Finkelsteins Anschauung:[1]) Nach diesem Autor bildet eine funktionelle Insuffizienz des Darmes, die durch die Gärung des Zuckers unterhalten und gesteigert wird, welcher die Basis für die Lebensvorgänge im Darm darstellt (Zucker und Kohlehydrate), die Grundlage der Verdauungsstörungen. Auf diese Weise entstehen leicht Diarrhöen, und die Fettsäurenbildung ist nur ein sekundärer Vorgang. Die nächstliegende Gefahr ist also die funktionelle Schwächung der Darmwand, die weitere die Vergärung des Zuckers. Eine gleichfalls sehr in Betracht kommende Ursache der Schädigung der Darmfunktion ist nach Finkelstein der hohe Gehalt der Kuhmilchmolke an Salzen. Alle diese Momente zusammengenommen erzeugen einen krankhaften Zustand, der zwei Etappen aufweist. Die erste dyspeptische ist charakterisiert durch Erbrechen und Diarrhöe, während die Gewichtsabnahme dabei gering ist oder fehlt. Die zweite, Dekomposition genannt, bietet eine Fortdauer der Magendarmsymptome und einen progredienten Gewichtsabfall. Jede Steigerung des Milchquantums verstärkt die digestiven Störungen, und schließlich tritt ein Stadium ein, in welchem auch die kleinsten Nahrungsmengen nicht mehr vertragen werden. Dabei schreitet die Atrophie immer weiter vor, und das Kind verfällt in einen marastischen Zustand. Diese „Dekomposition" entspricht der alten Athrepsie und Atrophie digestiven Ursprunges und ist also nur ein neuer Name für eine alte Sache.

Meiner Ansicht nach ist es von besonderer Wichtigkeit, was ja von Finkelstein mit genügendem Nachdruck betont wird, daß es im Laufe dieses zu Atrophie führenden Zustandes zu toxischen Krisen kommt, welche durch eine Verstärkung der digestiven Symptome mit

[1]) Jahrbuch für Kinderheilk., 1908.

Fieber und rapidem Gewichtssturz charakterisiert sind. Ihre Ursache bildet meist der Zucker der Nahrung. (Ich kann an dieser Stelle nicht genauer auf die Finkelsteinschen Lehren eingehen, welche meiner Ansicht nach den größten Fortschritt bedeuten, welchen wir auf dem Gebiete des Verständnisses der Ernährungskrankheiten zu verzeichnen haben und die Lesage hier in recht unvollkommener Weise wiedergibt. Ich verweise den Leser auf das Finkelsteinsche Lehrbuch und auf meine im Pfaundler-Schlossmannschen Handbuche, II. Auflage, gegebene Darstellung. Anm. des Übersetzers.)

4. **Die Verdauungsstörungen sind durch ein in der Tiermilch vorhandenes Toxin veranlaßt, das durch die Fütterungsart des Tieres entsteht.** Wir wissen schon seit langer Zeit, daß Milchtiere, die mit Pfützenwasser getränkt oder mit Grünfutter (Wiesenkühe[1]), faulem Klee[2]), Rübenschnitzeln (Pinard) oder Rübenblättern[3]) gefüttert werden, eine Milch liefern können, welche beim Kinde und beim Saugkalb Diarrhöen erzeugt, wie man sie bei Trockenfutter nicht beobachtet. In den letzten Jahren[4]) ist der Nachweis geführt worden (siehe S. 138),

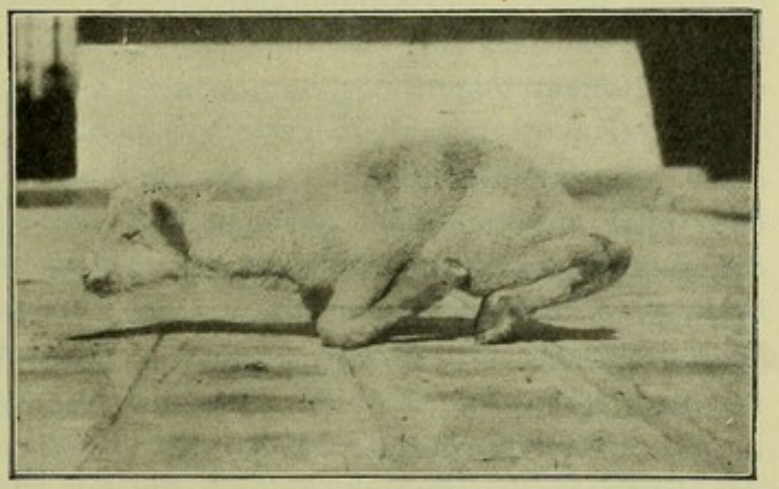


Fig. 42.

daß die Verfütterung von Bier- und Branntweintrebern an die Milchkühe bei den Kindern schwere Verdauungsstörungen produziert, welche sich in nach jedem Trinken eintretendem Erbrechen, Diarrhöe, lebhaftem Durstgefühl, dunklem die Windeln färbenden Harn, Schwäche, vorübergehender Dyspnoe, Abmagerung ohne Fieber, Somnolenz und mitunter auch in Zeichen von Alkoholvergiftung manifestieren (Hallé). Bei längerer Dauer dieses Zustandes kommt es zu Kachexie und das Kind atrophiert. Dieses Gift ist hitzewiderständig, denn man sieht die gleichen Folgen nach sterilisierter derartiger Milch. Man begegnet solchen Fällen besonders im Oktober, November und Dezember im Anschluß an die Sommerdiarrhöe, namentlich wenn der Sommer sehr heiß war, so daß Not an Viehfutter besteht und man zur Treberfütterung greifen muß; nach regnerischen Sommern sind derartige Erkrankungen

[1]) Lesage: Traité des mal. de l'Enfance. [2]) Alt: Deutsche medizin. Wochenschrift, 1896. [3]) Bredo: Congrés de laiterie, 1905. [4]) Decherf: Archives de médic. des Enfants, 1906; Ausset: Pédiatrie pratique, 1909; D'Uzer: Thèse de Paris, 1907; Charropin: Thèse de Paris, 1909.

viel seltener. Das Bild dieser Intoxikation ist ein völlig anderes als das der Sommerdiarrhöe (siehe Seite 469), mit welcher sie nicht verwechselt werden darf. Die beigegebene Abbildung, Fig. 42, welche der Arbeit von Moussu[1]) entnommen ist, gibt den kachektischen Zustand eines mit solcher Milch ernährten Lammes wieder.

5. **Die Verdauungsstörungen sind die Folge der der Milch zugesetzten Konservierungsmittel** (Borsäure, Salizylsäure, Formol, Alkalien): Die Einführung dieser Substanzen in größeren Mengen oder durch länger Zeit[2]) erzeugt Nausea, Erbrechen, Magen- und Darmschmerzen, leichte Diarrhöen und einen progredienten atrophischen Zustand mit Affektion der Darmwände. Die Säuglinge sind übrigens nach dieser Richtung große Feinschmecker und merken es bald, wenn der Zusatz des Konservierungsmittels über ein gewisses Maß hinausgeht. So sieht man im Sommer, daß im Spital eine ganze Reihe von Kindern die Milch verweigert, während die anderen, welche sie trinken, darnach Verdauungsstörungen zeigen.

Die Kryoskopie allein gestattet nicht die Feststellung dieser Zusätze, denn die Milchhändler fügen noch einen „Korrektor" hinzu, der den Gefrierpunkt wieder auf den normalen Wert bringt. Man muß daher außer der Kryoskopie noch die Prüfung des elektrischen Leitungsvermögens anwenden (Bestimmung des Punktes ε[3])), und diese beiden Werte müssen normal sein. Die letztgenannte Methode erlaubt ein rasches Urteil darüber, ob ein Antiseptikum zugesetzt worden ist. Man nimmt z. B. eine normale Milch und impft sie mit Bakterium coli; der elektrische Leitungswiderstand, welcher, sagen wir, zu Beginn 258 ε betragen hat, fällt innerhalb zweier Stunden auf 220 ε, 210 ε, 200 ε, je nach der Menge der produzierten Milchsäure; ist hingegen irgend ein Konservierungsmittel zugesetzt worden, so ändert er sich überhaupt nicht. Diese Probe ist viel empfindlicher als die mit Phenolphtalein[4]).

Auch ein Zusatz von Milchzucker zur Milch, um ihren Nährwert zu erhöhen, kann zu Verdauungsstörungen führen (Prich[5])), und es genügt, den Milchzucker wegzulassen, um sie zu beseitigen.

6. **Die bei der Fermentation der Milch an der Luft[6]) gebildeten Gifte bilden die Ursache der Verdauungsstörungen:** 1. Pasteur hat in seinen Untersuchungen über die Gärung der Milch gezeigt, daß manche Luftkeime, welche Milchsäurefermente genannt werden, wenn sie in die Milch gelangen ihren Zucker zerlegen, Milchsäure bilden und Ge-

[1]) Archives de médicine des Enfants, 1909. [2]) Schlossmann, Willey: Hygiène de la viande et du lait, 1909. [3]) Lesage und Dongier: Académie des Sciences, 1902. [4]) Lesage: Œuvre médic. chir., Nr. 46. [5]) Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1901. [6]) Lesage: Handbuch der Kinderheilkunde von Grancher-Comby, 2. Aufl.

rinnung hervorrufen. Es sind dies der Bacillus lacticus, das Bacterium coli[1]), Streptokokken und andere.

2. Weiter ist nachgewiesen, daß die Milch auch Buttersäuregärung zeigen kann, die durch den Bacillus butyricus usw. verursacht wird.

3. Hat Duclaux gezeigt, daß es eine eigene Kaseinfermentation gibt, welche durch seine Gerinnung und nachträgliche Auflösung charakterisiert ist und durch den Tyrothrix subtilis und andere Keime hervorgerufen wird.

Alle diese sehr häufig zu beobachtenden Gärungsvorgänge liefern aber keine toxischen Produkte. Die tägliche Erfahrung lehrt uns, daß mit Rohmilch ernährte Kinder nur im Sommer Störungen darbieten, sonst im Laufe des Jahres aber nicht, und andererseits sehen wir, daß viele Säuglinge eine solche geronnene Milch genießen, ohne darnach zu erkranken, ja dieselbe wird vielfach als Heilmittel bei bestehenden Darmaffektionen verabreicht. Damit stimmt auch die experimentelle Erfahrung, welche zeigt, daß in einer solchen Milch keine Gifte vorhanden sind. Meine eigenen in dieser Richtung angestellten Versuche[2]) haben ergeben, daß 1. Milchsäure nicht giftig wirkt, sondern im Gegenteil bei Verdauungsstörungen ein recht wirksames Mittel ist (Kefir, säurebildende Pilze); 2. daß sich in gärender Milch weder ein gelöstes noch ein an irgend welche Stoffe (Kasein oder Fett) gebundenes Gift findet, welcher Art auch die Gärung sein mag (aerob oder anaerob), welcher Extraktionsmethode man sich auch bedient, und in welcher Jahreszeit auch derartige Versuche vorgenommen werden.

Die Annahme einer Vergiftung durch Gärungsprodukte, die sogenannte „feeding bottles disease", ist somit ganz unbewiesen. Für eine solche spricht lediglich die Tatsache, daß trotz Verwendung gekochter Milch die Diarrhöen nicht aufgehört haben[3]). Auf Grund dieser Feststellung nahm man nunmehr an, daß es sich um ein hitzewiderständiges Gift handle, doch ist darauf zu erwidern, daß sich ein solches in geronnener Rohmilch nicht vorfindet. Meine Suche nach einem solshen Toxin in sterilisierter Milch[4]) ist gleichfalls resultatlos geblieben.

7. **Die Veränderungen sind die Folge einer Alteration der Milch, wenn dieselbe nicht frisch zur Verwendung kommt:** In der Tat sind Kinder, welche alte Milch oder verfälschte Milch trinken, nicht selten Opfer dieses „Milchbotulismus".

8. **Die Milch schädigt den Säugling durch die in ihr enthaltenen**

[1]) Lesage: Société médic. des Hôpitaux, 1892; Alba: Lo Sperimentale, 1892; Gilbert: Société de Biologie, 1894. [2]) Thèse de Paris, 1889; Traité des mal. de l'Enfance, 2. Auflage; Oeuvre méd. chir., Nr. 47, 1906. [3]) Marfan: Société médicale des Hôpitaux, 1897; Lesage: ibidem, 1898. [4]) Traité Grancher-Comby, 2. Aufl., 1904; Société médic. des Hôpitaux, 1898; Templier: Thèse de Paris, 1898; De Rothschild: L'allaitement, 1898; Œuvre médic. chir., 1906.

Mikroben: Die verschiedenen mikrobiellen Erreger der normalen Milchgärung gelangen mit ihr massenhaft in den kindlichen Darmkanal, setzen hier ihre Tätigkeit fort, wuchern reichlichst und erzeugen Giftstoffe[1]), lautet die Annahme.

Nun haben aber die Untersuchungen aus letzter Zeit demonstriert, daß die normalen Mikroben der Milch im Säuglingsdarm keinerlei schädliche Wirkung entfalten (Lesage[2]), Jemma[3]), Nobécourt[4])).

Auch die praktische Erfahrung lehrt uns, daß das Kind rohe Milch, die ja solche Mikroben in Massen enthält, ohne den geringsten Nachteil trinken kann. Soxhlet fand in zentrifugierter Rohmilch alle Darmmikroben[5]), und Lesage sowie Nobécourt erhielten in ihren experimentellen Untersuchungen mit allen normalen Milchbakterien negative Resultate (174 Einzelversuche).

Es enthält somit weder die rohe noch die gekochte Milch Toxine oder aggressive Keime. Man frug nun weiter, ob nicht vielleicht die entzündete Brustdrüse, wenn sie z. B. Sitz eines Abszesses ist, virulente Mikroben führe, und die Beobachtung, daß Kinder, welche rohe Milch von einer an Euterentzündung leidenden Kuh trinken, Diarrhöen zeigen können, sprach in diesem Sinne. Es wurde auch noch die weitere Möglichkeit erwogen, ob nicht die Kuhmilch durch aus dem Darm der an einer Enteritis leidenden Kuh in sie gelangende Keime infiziert werden könne (durch Kot verunreinigte Milch, Gaffky[6])).

Nun muß man sagen, daß derartige Fälle recht selten sind[7]). Bei meinen oben erwähnten Untersuchungen konnte ich feststellen, daß geronnene Milch nur ausnahmsweise septische und virulente Keime enthält. Nur 28mal unter 202 Versuchen ließ sich durch Verimpfung auf Meerschweinchen bei diesen Septikämie hervorrufen, während die bloße Verfütterung stets (bei 6 Katzen, 10 kleinen Kaninchen und 24 Meerschweinchen) ein negatives Resultat gab. Die septisch wirkende Milch hatte im Krankenzimmer in von den Händen der Pflegerinnen verunreinigten Gefäßen offen gestanden. Als Überträger der Keime können auch Fliegen dienen[8]).

Die Infektion des Intestinaltraktus durch Milch, welche septische Keime enthält, ist somit recht selten und setzt eine Erkrankung des Milchtieres (Euterabszesse, Enteritis) voraus.

Verunreinigung: Diese septischen Mikroben können auch von den

---

[1]) Baginsky: Lehrbuch; Rodet: Lyon méd. 1895; Lübbert: Zeitschrift für Hygiene, 22. Bd. [2]) Société médic. des Hôpitaux, 1898; Traité: Grancher-Comby, 2. Aufl.; Oeuvre médic. chir., Nr. 47, 1906. [3]) Revue mensuelle, 1900. [4]) Hutinel: Les mal. des Enfants, 1909. [5]) Münchner mediz. Wochenschr., 1891. [6]) Duclaux, Feer, Seiffert, Heubner, Langermann: Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1893. [7]) Traité von Grancher-Comby, 1. Aufl., 1897, 2. Aufl, 1904. [8]) Nash: The Lancet, 1906.

Personen stammen, welche mit der Milch zu tun haben, oder durch Mischung derselben mit infiziertem Wasser hineingelangen.

Schlußfolgerungen: Wir können diesem historischen Überblick entnehmen, wie viel dunkle Punkte dieses Thema, trotz der zahllosen seit 1880 publizierten Arbeiten, noch aufweist.

Die Schwierigkeiten beruhen einmal darin, daß die präzise Fragestellung fehlt, ferner in der sehr geringen und so wechselvollen Ausbeute der experimentellen Untersuchungen. Die mangelnde Präzision der Krankheitsbegriffe hängt damit zusammen, daß die Diarrhöe oft das einzige klinisch wahrnehmbare Symptom bildet, und als solches an sich sehr vager Natur ist.

Wo gibt es denn eine Krankheit des Säuglings, die nicht mit Diarrhöe einherginge? Daher ist es meines Erachtens das Beste, sich ohne Rücksicht auf den ätiologischen Standpunkt lediglich auf die klinischen Erscheinungen zu stützen und jene Einteilung zu akzeptieren, welche ich mit Thiercelin[1]) im Jahre 1894 gegeben habe. Man kann sie ja eventuell mit den neueren Untersuchungsergebnissen in Einklang zu bringen trachten.

1. Vor allem ist eine Gruppierung in Diarrhöen vor der Ablaktation und solche der Abstillungszeit notwendig, denn man kann ein Kind von ein, zwei bis drei Monaten nicht ohne weiteres mit einem solchen von zehn und zwölf Monaten vergleichen.

2. Dies zugestanden müssen wir sagen, daß für die nicht abgestillten Kinder eine spezielle Form von Diarrhöe aufzustellen ist, welche eine gesonderte Beschreibung verdient, und die ich als Sommerdiarrhöe bezeichne. Wenn man etwas Klarheit in dieses dunkle Gebiet bringen will, so empfiehlt es sich, auch zwei Abschnitte im Jahr zu unterscheiden, von denen der eine die Monate Juli, August und September, der andere die restliche Zeit umfaßt[2]). Die sogenannte Sommerdiarrhöe wird, wie ja schon der Name besagt, nur in diesen drei Monaten beobachtet.

Diese Unterscheidung ist auch in bezug auf die in den letzten Jahren so vielfach inaugurierten Schutzmaßnahmen für Säuglinge von Wichtigkeit. Auf die außerhalb der heißen Jahreszeit auftretenden Verdauungsstörungen haben wir sicher einen großen Einfluß und können sie zum großen Teile verhüten; was die Sommerdiarrhöen anlangt, so müssen wir ruhig eingestehen, daß wir ihnen gegenüber noch ziemlich machtlos sind. Ich halte die Sommercholera und den Hitzschlag für parasitäre Affektionen, die mit der Ernährungsweise nichts zu tun haben, und aus diesem Grunde erfordern sie eine Sonderstellung und sollten den Gegenstand weiterer eingehender Untersuchungen bilden.

[1]) Revue mens. des mal. de l'Enfance, 1894. [2]) Berliner intern. Kongreß für Säuglingsfürsorge, 1911.

3. Die in die Zeit vor der Abstillung fallenden Verdauungsstörungen kann man in fieberlose und febrile sondern. Die ersteren sind durch schlechte Ernährungshygiene veranlaßt und tendieren zur Atrophie, die letzteren haben meist eine infektiöse Ursache, welche durchaus nicht leicht zu finden ist. Die Diarrhöe ist ein allgemeines Krankheitssymptom, wie etwa Fieber oder Husten und wird durch die septische Intoxikation veranlaßt. Ich knüpfe also mit diesem Einteilungsversuch an die alte Tradition von Billard und Rilliet-Barthez an, und die neuen Untersuchungen von Triboulet[1]), Aviragnet[2]), Guinon[3]), sowie von Ribadeau-Dumas[4]) beweisen die gute Begründung solchen Vorgehens.

Die infektiösen Diarrhöen sind charakterisiert durch das Fieber und die Beeinflussung des Gesamtbefindens, während die Diarrhöe an sich keine besonderen Eigentümlichkeiten zeigt. Triboulet macht allerdings auf ein Moment aufmerksam, welches er kongestive Darmreaktion oder febrile Reaktion nennt, und das in dem mittels der Meyerschen Probe oder der auf essigsaures Sublimat auftretenden starken Rot- oder Violettfärbung nachweisbaren Vorhandensein von Blut im Stuhl besteht.

Es ist selbstverständlich, daß wir in dieser Gruppe nur jene Fälle einreihen, wo das Fieber nach der Diarrhöe oder gleichzeitig mit ihr aufgetreten ist; denn oft stellt es sich erst einen, zwei oder drei Tage nach den Darmerscheinungen ein, und dann ist nicht gut eine ursächliche Relation dieser beiden Symptome anzunehmen, sondern die Diarrhöe als Folge des Allgemeinleidens aufzufassen. Sehr häufig deutet ihr Erscheinen eine Wendung der Krankheit an, wie z. B. bei der Pneumonie, wo ihr nicht selten eine kritische Bedeutung zukommt. In anderen Fällen ist diese sekundäre Diarrhöe durch die Wasserdiät bedingt (siehe Wasserfieber, Seite 429, und Wasserdiarrhöe, Seite 478).

Die Natur der sie herbeiführenden Infektion wechselt (Grippe, Typhus, Paratyphus, Maltafieber, Bronchopneumonie, Otitis u. dgl. m.), und man muß, wenn man einer fieberhaften Affektion mit Diarrhöe gegenübersteht, ihre Ursache oft ganz anderswo als im Darm suchen. Ich nenne hier das Ohr als eines der am häufigsten in Betracht kommenden Organe. Nimmt man die Sache von dieser Seite, so wird man erstaunt sein, wie häufig eine Septikämie und wie selten eine Gastroenteritis die Ursache bildet. Es wird somit notwendig sein, die Dinge nochmals genau zu studieren und aus neuen Gesichtspunkten zu betrachten, statt, wie bisher, zu glauben, daß jede Diarrhöe mit Gastroenteritis gleichbedeutend ist.

[1]) Archives de méd. des Enfants. [2]) Société de Pédiatrie, 1899. [3]) Revue mensuelle des mal. de l'Enfance, 1900. [4]) Société de Biologie, 1909; Journal diététique, 1911.

Ein sehr zu gunsten der septischen Natur dieser Diarrhöen sprechendes Moment ist ihre Kontagiosität und ihr epidemisches Auftreten besonders an Orten, wo Kinder in größerer Zahl beisammenliegen[1]).

I. Semiotik.
II. Klinische Erscheinungsformen der Verdauungsstörungen.

1. Diarrhöen vor der Abstillungszeit
   - außerhalb der Sommermonate
     - ohne Fieber
       - Diarrhöen, die zu Atrophie tendieren.
       - Diarrhöen, die zu Rachitis führen.
     - mit Fieber
       - Gastroenteritiden, digestive Intoxikationen, typhöse Septikämie usw.
   - während der Sommermonate
     - Sommerdiarrhöe — Summers disease — Maladie d'été.

2. Diarrhöen in der Abstillungszeit (siehe Seite 500).

In der beifolgenden Tabelle habe ich die Einteilung wiedergegeben, wie ich sie für die praktischeste halte; sie ist gewiß nicht vollkommen und soll nur zu neuen Bestrebungen auf diesem Gebiete anregen. Jedenfalls hat sie den Vorzug, sich nur auf klinische Momente zu stützen, die Tatsachen aneinanderzureihen und sie ohne Voreingenommenheit in bezug auf ihre Ursachen zu gruppieren. Denn wir wissen über die Ätiologie wirklich noch recht wenig, und die einen, welche man Alimentaristen nennen könnte, schieben alles auf die alimentäre Toxikose, die anderen, die Mikrobisten, auf die bakterielle Infektion und Intoxikation. Das ist Starrköpfigkeit auf beiden Seiten, die ihren Grund darin hat, daß jeder das Richtige getroffen zu haben glaubt und es mit löblichem Eifer verficht.

Semiotik.

Der Appetit ist herabgesetzt und das Kind verweigert die Mahlzeit oder gibt sich mit minimalen Nahrungsmengen zufrieden. Bestehen große Wasserverluste so leidet es Durst, stürzt sich auf die Milch oder ihm gereichtes Wasser, schreit und zeigt eine trockene, dunkelrote und ulzerierte Mundschleimhaut. Daneben besteht häufiges Aufstoßen, da die normal vorhandene Aerophagie gesteigert erscheint. Zu Beginn wird die Milch gleich nach dem Trinken ungeronnen wiedergegeben.

Erbrechen: Es besteht allein, oder ist von Diarrhöe begleitet, ist schmerzlos oder wird durch Schreien eröffnet, erfolgt spontan oder nur nach Flüssigkeitsaufnahme, nach jeder Mahlzeit oder nur zeitweilig, sofort nach dem Trinken oder nach verschieden langer Pause, die meist eine viertel bis halbe Stunde beträgt. Dabei ist die herausbe-

[1]) Bostoner Commission, Bericht vom Jahr 1875; Baginsky: Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1881; Henoch: Lehrbuch; Escherich: Zentralblatt für Bakteriol., 1899; Lesage: Bullet. méd., 1888 und Société médic. des Hôpitaux, 1892.

förderte Milch mehr oder minder stark geronnen, je nach der Dauer ihres Verweilens im Magen, bisweilen mit Galle gemengt und von säuerlichem Geruch.

Magenchemismus: Wir wissen über denselben noch recht wenig[1]).

1. Es kann geschehen, daß die Milch nach einstündigem Verweilen noch ungeronnen erbrochen wird, und das deutet auf Fehlen des Labferments.

2. Es kommt vor, daß die Salzsäure stark vermehrt ist, oder daß abnorme Säuren auftreten (Thiercelin und Labbé[2])).

3. Die Verdauung kann sehr verzögert sein (drei Stunden), und es kommt nicht zum Auftreten freier Salzsäure[3]); es besteht unter solchen Verhältnissen regelmäßiges Erbrechen, welches eine halbe Stunde nach der Mahlzeit mühelos eintritt und zu starker Abmagerung führt. Magenspülungen beseitigen es rasch.

Über die Magengase wissen wir noch recht wenig.

Magenerweiterung: Sie wird manchmal beobachtet[4]) und verrät sich bei der Untersuchung durch ein Plätschergeräusch, doch ist eine sichere Diagnose nur mittels Radioskopie möglich, da eine Erweiterung des Quercolon, wenn dieses die früher beschriebene Form[5]) mit beiderseitiger Abknickung darbietet, sie vortäuschen kann.

Diarrhöe: Sie bietet ein äußerst wechselndes Verhalten, das sich von einem Tag zum anderen, ja vom Morgen zum Abend ändern kann. Die Zahl der Entleerungen schwankt zwischen einer und fünfzehn pro die, auch der durch sie bedingte Wasserverlust ist sehr verschieden und es besteht keine direkte Relation zwischen dem Grade desselben und der Schwere der Krankheit, welche von der Art der Intoxikation abhängt. Dabei enthalten die Stühle Schleimpartikel, die mit der übrigen Masse vermengt sind, oder man vermißt solche vollständig; größere zusammenhängende Schleimklumpen stammen aus dem Dickdarm (siehe Seite 49). Der Geruch ist sehr different, Gase werden in wechselnder Menge produziert, die Reaktion ist meist sauer, selten alkalisch oder neutral, die Farbe normal mit oder ohne grauweiße aus Fett und mitunter auch etwas beigemengtem Kasein bestehenden Brocken (sogenannte gehackte Stühle). Grün- oder Weißfärbung hängt von dem Funktionsgrade der Leberzellen ab (Robin, Lesage[6]), Barbier und Juilliet[7])). Triboulet[8]) hat neuerdings mit einer von ihm angegebenen Methode diese verschiedenen Gallenpigmente genauer studiert (siehe Seite 52).

---

[1]) Wolf und Friedjung: Archiv für Kinderheilk., 1898. [2]) Oddo und de Luna: Semaine méd., 1896. [3]) Weill und Pehu: Lyon médical, 1900. [4]) Zucarelli: Thèse de Paris, 1894; Lesage: Traité von Grancher-Comby. [5]) Lesage: Revue de médicine, 1887. [6]) Traité von Grancher-Comby, 1. und 2. Aufl.; Oeuvre méd. chir., 1906. [7]) Thèse de Paris, 1905. [8]) Société de Pédiatrie, 1909.

Die lichte Farbe der Entleerungen rührt von dem Fehlen des Gallenpigments, denn man erhält mit der Tribouletschen Probe keine Tinktion, während normaler Stuhl sich rosa färbt. Zwischen diesen beiden Extremen finden sich alle möglichen Nuancen, welche den Grad des Gallenzuflusses anzeigen, der ja eine der Funktionen der Leberzelle bildet. Das grundlegende Element der Verdauungstätigkeit ist die Gallensekretion, und in den ersten Lebensmonaten bewahrt die Leber jene intensive Funktion, wie sie sie beim Fötus aufweist, um erst später darin nachzulassen. Frauenmilch ist gewiß diejenige Nahrung, welche diesen normalen Gang der Dinge am meisten fördert, während Kuhmilch keine solche Wirkung übt, so daß es geschehen kann, daß trotz sorgsamster Regelung der künstlichen Ernährung die Leber ihre Hyperaktivität beibehält. Die geringste Überfütterung oder die leichteste Intoxikation kann nun die Leberfunktion steigern, einen plötzlichen Gallenfluß veranlassen und so zu einer Störung des hepatischen Gleichgewichtes führen.

Bei manchen Säuglingen behält trotz gut geregelter Brusternährung die Gallenfunktion ihren fötalen Typus bei, was sich in der Entleerung grüner Stühle manifestiert, und woran auch ein Ammenwechsel nichts ändert. Ja es kann geschehen, daß von zwei an derselben Ammenbrust trinkenden Kindern das eine normale, das andere biliöse Stühle zeigt, wobei sie alle beide in normaler Weise zunehmen. Es handelt sich da offenbar um individuelle Empfindlichkeit (Lesage[1]).

Der Biliverdingehalt des Stuhles ist ein guter Indikator für die kräftige Funktion der Leberzellen, und man findet zu Beginn einer auf sie wirkenden Intoxikation in der Regel reichlich Biliverdin in den Entleerungen, wie dies auch bei der biliösen Cholera der Erwachsenen der Fall ist. Die Biliverdindiarrhöe wird besonders innerhalb der drei ersten Monate beobachtet und hängt, wie gesagt, damit zusammen, daß die fötale Hyperaktivität der Leber noch eine Zeitlang post partum andauert. Je älter das Kind wird, desto mehr sinkt diese Aktivität, und desto pigmentärmer wird die Galle.

Idiophatische Acholia pigmentosa[2]): Manche Brustkinder wollen trotz sorgsamer Regelung ihrer Ernährungsweise nicht vorwärts kommen und zeigen einen flachen Verlauf ihrer Gewichtskurve. Dabei ist die Milch von guter Qualität und reichlich vorhanden. Das Kind erscheint blaß mit einem leichten Stich ins Gelbe, zeigt aber keinerlei Organveränderungen oder Verdauungsstörungen und nur ein abnormes Symptom, nämlich die Farblosigkeit der Stühle, welche auch an der Luft nicht grün werden. Ammenwechsel ist ohne Erfolg, ebenso die Ernährung mit entrahmter Kuhmilch, und das hat seinen Grund

[1]) Traité des mal. de l'Enfance, 1903; Oeuvre méd. chir., Nr. 47, 1906. [2]) Loyer: Thèse de Paris, 1906.

darin, daß der betreffende Säugling an Acholia pigmentosa leidet. Es genügt, die Leberfunktion zu aktivieren, um die Sache in Ordnung zu bringen. Diese Acholie, die das Gegenstück der Hypercholie bildet, ist oft familiären Charakters und durch eine kongenitale Schwäche der Leberzellen bedingt.

Anfallsweise auftretende Acholie: Der vorstehend beschriebene Zustand darf nicht mit den Krisen von Acholia pigmentosa verwechselt werden, wie sie im Verlaufe digestiver Intoxikationen, bei Tuberkulose usw., auftreten[1]). Ein solcher Anfall kann ganz vorübergehend sein und nur einen halben bis ganzen Tag dauern, wie wenn plötzlich eine Hemmung des Gallenflusses eingetreten wäre. Ein kaltes Klysma und eine Änderung der Diät vermögen den Zustand rasch zu beseitigen; erweist er sich als hartnäckiger, so muß man an eine Leberzellenerkrankung denken.

Lienterie: Man beobachtet dieselbe bei Überfütterung; das zu reichlich dargebotene Kasein und Fett werden im Darm nicht verändert, so daß die Entleerungen weiß oder von grünen Brocken durchsetzt erscheinen, an der Luft sich grünlich verfärben und die normale Menge Galle enthalten (Marfan und Gillet).

Fehlende Stuhlfärbung durch überreichen Gehalt der Milch an Phosphaten: Die lichte Farbe des Stuhles kann auch durch einen hohen Gehalt der Milch an Phosphaten bedingt sein (Budin und Michel), doch ist dies ein sehr seltenes Vorkommnis.

Mikroskopische Untersuchung: Außer den Mikroorganismen findet man a) verschiedene Zellen (Epithelien und Leukozyten) besonders reichlich während der Krisen (Rivet und Nobécourt[2])); b) Fettröpfchen, und zwar nach der Ziehlschen Methode ungefärbt bleibendes Neutralfett und damit rot gefärbte Fettsäuren[3]); c) diverse Kristalle, besonders Fettsäurenadeln.

Chemische Untersuchung: Das Quantum der vorfindlichen Schlacken wechselt (sie bestehen vorwiegend aus Fett, Kasein u. dgl.), denn jede Diarrhöe, besonders in den ersten drei Lebensmonaten, führt zu verminderter Resorption und Verdauung[4]). So konstatiert man statt des normalen Fettrestes von 5% einen solchen von 20, 60—80%, und zwar um so mehr, je intensiver die Funktionen der Leber und des Pankreas gestört sind; auch die Spaltung der Neutralfette hat gelitten, und die Eiweißschlacken sind auf 30, 35—38% gesteigert, womit eine Vermehrung des Harnstoffgehaltes des Urins parallel geht.

Unterleib: Der Magen ist normal oder erweitert, ebenso der Darm,

[1]) Juillet: Thèse de Paris, 1905; Barbier: Société de Pédiatrie, 1906 und Société thérap., 1907. [2]) Société de Biologie, 1907. [3]) Jacobson: Société de Biologie, 1906. [4]) Nobécourt und Merklen, Barbier: Société de Pédiatrie, 1906; London und Polowzow: Zeitschrift für physiologische Chemie, 1906.

und in letztgenanntem Falle besteht Meteorismus mäßigen Grades, welcher den Muskelgürtel des Abdomens wenig ausdehnt (akute vorübergehende Tympanitis).

Bei chronisch verlaufenden Prozessen hingegen erscheint der Bauch groß, weich, seitlich überhängend, seine Muskulatur ist stark auseinandergewichen, so daß die geraden und schiefen Bauchmuskeln klaffen. Ein großer Teil dieser Dehnung kommt auf Kosten der Atonie der Bauchwand, deren Muskulatur durch die Überfütterung überdehnt worden ist.

Bei der spasmodischen Form erscheint der Bauch retrahiert, klein und derb, seine Muskeln springen als harte Wülste vor und die Därme sind als dünne unter den Fingern rollende Wülste zu tasten.

Untersuchung des Blutes: Meist konstatiert man, bis auf eine Vermehrung der Leukozyten, ein normales Verhalten[1]); in chronisch verlaufenden Fällen läßt sich oft der Befund einer Anämie erheben[2]), bei choleriformem Verlauf wird das Blut dick, viskös und konzentriert wie bei asiatischer Cholera[3]).

Untersuchung des Urins:[4]) Unter normalen Verhältnissen findet sich weder Indikan, noch Urobilin, und die Diazoreaktion ist negativ; alle diese Befunde werden besonders bei choleriformen Diarrhöen positiv[5]). Ferner beobachtet man mitunter Peptonurie, Glykosurie[6]), sowie Albuminurie mit oder ohne Zylinder, Erythro- und Leukozyten.

Je intensiver sich die Intoxikation gestaltet, desto mehr sinkt die Harnmenge (auf 100, 50—30 ccm); der Urin wird unter solchen Verhältnissen safrangelb bis dunkelbraun, trüb, mit reichlichem Harnsäuresediment, sein spezifisches Gewicht steigt auf 1015—1020, sein Gehalt an Harnstoff und Chloriden erscheint erhöht und sinkt nach eingeleiteter Wasserdiät.

Die Koeffizienten AzU : AzT (Harnstickstoff zu Gesamtstickstoff), und Ct : AzT (Gesamtkohlenstoff zu Gesamtstickstoff) sinken in schweren Fällen parallel mit der Verminderung der Leberleistungsfähigkeit. Daneben kommt es zu Vermehrung des Ammoniak, so daß das Verhältnis des Ammonstickstoffs zum Gesamtstickstoff von 3 : 100 der Norm auf 10 : 100 ansteigt (Czerny - Keller). Die Harngiftigkeit erscheint vermehrt, und in sehr schweren Fällen besteht vollständige Anurie.

---

[1]) Mason Knox und Warfield: Bull. of the John Hopkins Hospital, 1902. [2]) Tixier: Thèse de Paris, 1907. [3]) Robin: Traité des humeurs, 1887; Lépine: Société de Biologie, 1876; Parrot: L'Athrepsie, 1877. [4]) Lesné und Merklen: Revue mens., 1901 und Thèse de Paris, 1901 [5]) Hochsinger: Naturforscherversammlung, 1890; Giarré: Lo Sperimentale, 1895. [6]) Nobécourt und Merklen: Société de Biologie, 1900, und Société de Pédiatrie, 1906.

Die übrigen Organe: Meist bestehen außerhalb des Darmes keine Organveränderungen. Mitunter findet sich eine Dyspnoe sine materia mit negativem Lungenbefund; die Atemstörung kann den Charakter des Cheyne-Stokesschen Typus (Babinski), oder den Czernyschen Typus aufweisen, welch letzterer in kurzer seufzender Inspiration mit energischer Zwerchfellkontraktion und epigastrischer Einziehung, Exspiration und folgender Apnoe besteht[1]). Die Atmung kann auch verlangsamt mit größeren Pausen oder beschleunigt, angestrengt und tief mit Einziehung des Sternums und der Rippen sein. Man beobachtet auch pertussisartigen Husten, den Wasserdiät beseitigt (d'Espine und Picot) oder asthmatische Zustände (Henoch und Silbermann), letztere besonders in der Abstillungszeit. Weiter kann es im Verlaufe schwerer Verdauungsstörungen zu sekundären Komplikationen, wie Bronchopneumonie, Meningitis u. dgl. kommen.

Schlußfolgerungen: Aus dem vorstehend Gesagten geht hervor, daß man sich bei Stellung der Diagnose nicht auf die Symptome von seiten des Darmes verlassen kann, da dieselben sehr leicht, oft schon im Verlaufe eines Tages, wechseln.

Klinische Formen der Diarrhöen: Diarrhöen in der kühlen Jahreszeit.

1. Fieberlos verlaufende Formen.

1. **Akute fieberlose Diarrhöe:** Die gewöhnliche akut verlaufende und passagere Diarrhöe, von welcher hier die Rede ist, tritt entweder im Gefolge eines Diätfehlers auf und weicht dann rasch auf Regelung der Diät, oder stellt sich nach den verschiedenen früher erwähnten Ursachen, wie Intoxikation durch Milchzucker oder andere Zuckerarten, Trebermilch, geronnene Milch usw., ein. Auch hier genügt eine entsprechende Nahrungsänderung, um sie zu beseitigen. Man beobachtet unter solchen Verhältnissen alle im Kapitel Semiotik geschilderten Varietäten.

2. **Fieberlose chronische zu Atrophie führende Diarrhöe:** Diese Form entspricht wohl der Finkelsteinschen „Dekomposition". Bei manchen Kindern will die Diarrhöe trotz aller angewandten Maßnahmen nicht weichen, ist außerordentlich hartnäckig und bietet alle bei Besprechung der Semiotik geschilderten Charaktere dar. Von Zeit zu Zeit kommt es zu leichten Fieberbewegungen toxischer Natur, doch bald nimmt der Verlauf wieder seinen chronischen fieberlosen Charakter an. Dabei wird das Kind allmählich immer kachektischer und bietet das Bild der Athrepsie oder digestiven Kachexie, welche entweder auf einer Insuffizienz der Verdauungskräfte oder auf der Fortdauer der Intoxikation beruht (Trebermilch, verdorbene Milch usw., siehe Seite 452).

[1]) Jahrbuch für Kinderheilk., 1897.

3. **Fieberlose rezidivierende Diarrhöe** (Marfans rezidivierende katarrhalische Gastroenteritis): Die diarrhöeischen Stühle, welche fünf- bis sechsmal pro die erfolgen, zeigen alle Eigenschaften, wie wir sie in der Semiotik beschrieben haben, und sind von leichtem Meteorismus, sowie mitunter von kurzdauernden Fiebertemperaturen begleitet. Die diarrhoische Krise dauert einige Tage bis Wochen, dann tritt eine kurze Ruhepause ein, an die sich eine neuerliche Krise anschließt. So geht es durch eine Reihe von Monaten, bis sich die Erscheinungen der Rachitis einstellen. Nach Marfan ist diese chronisch rezidivierende Diarrhöe eine der Hauptursachen der englischen Krankheit.

Verdauungsstörungen bei ausgebildeter Rachitis (Marfan): Zu den Symptomen der eben geschilderten Art gesellen sich die der Rachitis eigentümlichen Verdauungsstörungen, wie kapriziöser Appetit, Zeiten völliger Appetitlosigkeit, welche mit solchen großer Nahrungsgier abwechseln, großer schlaffer Froschbauch, der zeitweilig stärker aufgetrieben erscheint, Obstipation mit harten, lichten, stinkenden kalkphosphatreichen Stühlen (atonischer Rachitikerbauch) usw. (siehe Seite 382).

4. **Fieberattacken im Verlaufe dieser chronischen apyretischen Diarrhöe:** Der Temperaturanstieg ist gewöhnlich gering (um 38°) und dauert wenige Tage (siehe Fig. 43). Als Ursache wird von der einen Seite eine akute alimentäre Toxikose (Zucker oder Fett) angegeben, von anderer Seite eine interkurrente Infektion septischer oder nicht septischer Natur. Oft ist weder der Nachweis des einen noch des anderen Umstandes möglich, und man muß sich unter solchen Verhältnissen fragen, ob es sich nicht um ein Gleichgewichtsstörungsfieber handelt, das durch die Unterernährung und körperliche Herabgekommenheit bedingt ist (siehe Seite 429). Wir wissen vorläufig noch so wenig über die Gründe derartiger Fiebersteigerungen, daß es wohl besser ist, über ihre Ursachen sich nicht in so dezidierter Weise auszusprechen.

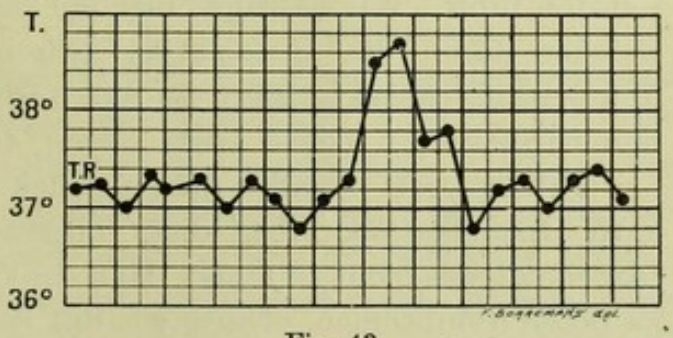


Fig. 43.

2. Febrile Diarrhöen.[1])

(Diese ganze Gruppe wird von Tag zu Tag kleiner, da ein großer Teil der hier untergebrachten Affektionen in den Rahmen der Septikämie gehört.)

[1]) Bouchuts entzündliche Diarrhöe und Sevestres Gastroenteritis; Baginskys Gastritis catarrhalis acuta; Marfans Gastroenteritis simplex intensiva.

Der Säugling fiebert und zeigt Diarrhöen; die Temperatursteigerung ist nicht dissoziiert, sondern in analoger Weise in recto und in axilla nachweisbar, so daß die beiden Kurven parallel laufen; die Höhe des Fiebers bewegt sich zwischen 38—40°. In den leichten Fällen ist nicht viel anderes nachweisbar, in den schweren mit stärkerem Fieber leidet das Gesamtbefinden in intensiver Weise, die Zunge ist trocken, es besteht lebhafter Durst, der Patient bietet blasse bleifarbene Hautdecken, eine Dyspnoe sine materia, Unruhe, Schlaflosigkeit, unausgesetzte Bewegungen des Kopfes und der Arme, Abmagerung um 20 bis 100 g täglich, Diarrhöe von verschiedener Intensität und Farbe, Tympanitis, mehr oder minder starke Leberschwellung sowie spärlichen dicken Harn dar.

Varianten: 1. Debile und frühgeborene Kinder zeigen Hypothermie bei Vorhandensein der übrigen Symptome, also der Diarrhöe und der schweren Alteration des Gesamtbefindens.

2. Alle schwereren Fälle dieser febrilen Diarrhöe können in den letzten Stunden das eigentümliche Bild des Kollapses mit Algidität darbieten. Während die zentrale Temperatur hoch bleibt, verliert die Haut ihre Hitze und wird direkt kühl, indem gleichzeitig Herzschwäche eintritt, was zu Zirkulationsverlangsamung und Zyanose der Extremitäten führt. Wir haben es hier mit dem terminalen Kollaps zu tun, welcher durch die Dissoziation zwischen zentraler und peripherer Temperatur charakterisiert ist und nicht mit dem algiden Typus der Sommerdiarrhöen (siehe später Seite 469) verwechselt werden darf.

Pathogenese: In allen diesen Fällen handelt es sich um eine fieberhafte Intoxikation; über diese allgemeine Bezeichnung hinaus ist jedoch näheres nicht zu sagen. Man denkt zunächst an eine Septikämie, zu deren Symptomen, ebenso wie das Fieber und die anderen Erscheinungen, auch die Diarrhöe gehört, und sucht alle Organe ab, in der Hoffnung, den Ausgangspunkt zu finden. Bleibt dies erfolglos, so muß man sich fragen, ob eine Sepsis mit Diarrhöen ohne Organläsionen oder aber eine fieberhafte Enteritis vorliegt.

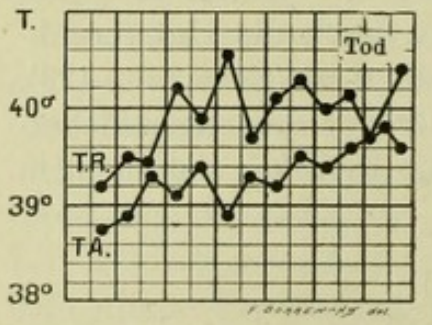


Fig. 44.

Die Diarrhöe als solche ist ein so wenig charakteristisches Symptom, daß man nur per exclusionem zur Annahme einer fieberhaften Gastroenteritis gelangt.

1. **Fiebertypus. Continua** (siehe Fig. 44): Was liegt vor? Ein Typhus, oder ein Paratyphus, eine Septikämie, eine Gastroenteritis oder Maltafieber? Wir stehen da einem der schwierigsten diagnostischen Probleme in der Pathologie des Säuglingsalters gegenüber. Nur auf dem Wege der Untersuchung des Blutes gelangen wir zu einer

sicheren Entscheidung, indem wir dasselbe auf seinen Gehalt an Mikroben und die für Typhus, Paratyphus oder Maltafieber sprechende Agglutination prüfen. Fallen alle diese Proben negativ aus, so müssen wir eine febrile Gastroenteritis annehmen, nach deren Ursache zu fahnden sein wird.

Wir wollen hier mit einigen Worten die differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Zustände kurz charakterisieren:

1. **Typhusseptikämie:** a) Die an Abdominaltyphus leidende Mutter bringt ein Kind zur Welt, welches fiebert, Diarrhöen zeigt und innerhalb einiger Tage stirbt; unter solchen Verhältnissen findet man bei demselben Typhusbazillen und Agglutination. Oder aber das Kind zeigt nur Debilität, wird vorzeitig geboren und hat von mütterlicher Seite bloß das Typhusagglutinin übernommen. b) Ein gesund geborener Säugling kann selbst erkranken. So führt die letzte Statistik von Nobécourt und Voisin[1]) unter 1826 bei Kindern jeden Alters beobachteten Typhusfällen 33 an, die Säuglinge betrafen. Die Infektionsquelle ist bei denselben oft schwer eruierbar, denn:

1. Die Milch der infizierten Nährerin enthält in der Regel keine Typhusbazillen, und die Ansteckung des Kindes erfolgt nur ganz ausnahmsweise auf diesem Wege[2]). Man soll daher auch nicht, wie dies früher empfohlen wurde, die Brusternährung aussetzen, um eine hypothetische Gafahr zu bannen. Das Agglutinin hingegen geht von der Amme auf das Kind über[3]), doch handelt es sich nur um einen passiven Übergang, denn nach Aussetzen des Stillens ist dasselbe innerhalb dreier Tage aus dem kindlichen Blute wieder verschwunden (Castaigne). Sein Nachweis gelingt innerhalb von 24 Stunden nach dem ersten Anlegen. Eine Typhusinfektion der Mutter durch ihr saugendes typhuskrankes Kind ist nicht zu besorgen[4]). (Vielleicht nicht auf dem Wege der Brüste, sonst aber sicher; ich will hier aus meiner, entsprechend den Prager Verhältnissen, ziemlich reichen Erfahrung nur einen sehr charakteristischen Fall zitieren. Es handelte sich um das von einer Amme gestillte Kind eines akademischen Kollegen, bei welchem die Diagnose auf Typhus, welcher bei ihm nur ganz vage Symptome machte [die Sache datiert aus der Zeit vor der Agglutinationsprobe], erst gestellt werden konnte, nachdem es sowohl die Amme als die Mutter infiziert hatte, bei welch letzterer ein schwerer Abdominalis mit Vereiterung der Thyreoidea auftrat. Anm. des Übersetzers.)

2. Bei Flaschenkindern kann die Infektion auf dem Wege erfolgen, daß das zur Verdünnung der Milch dienende Wasser mit Typhusbazillen verunreinigt ist.

---

[1]) Hutinel: Les mal. des Enfants, 1909. [2]) Schadler, Olfelmann, Herard, Nobécourt. [3]) Achard und Bensaude, Landouzy und Griffon, Castaigne. [4]) Chambard, Hénon, Mary.

Die Diagnose auf Typhus kann nur auf Grund des Nachweises der Bazillen oder bei positivem Ausfalle der Agglutinationsprobe gestellt werden; denn im Verlauf unterscheidet sich der Säuglingstyphus so gut wie gar nicht von einer fieberhaften Gastroenteritis. Darmblutungen und Milzschwellung fehlen häufig, die Mortalität beträgt 50%, und bei der Sektion finden sich keinerlei charakteristische Veränderungen, denn die vorhandene Schwellung der Mesenterialdrüsen und Hypertrophie der Solitärfollikel kann man bei jeder Enteritis konstatieren. Bisweilen gestattet der Milztumor die Agnozierung des Zustandes als typhös; Darmgeschwüre gehören zu den seltensten Ausnahmen (Marfan, Méry, Cassoute).

Paratyphusseptikämie: Die gleichen diagnostischen Anhaltspunkte; Nachweis dieses oder jenes Paratyphusstammes.

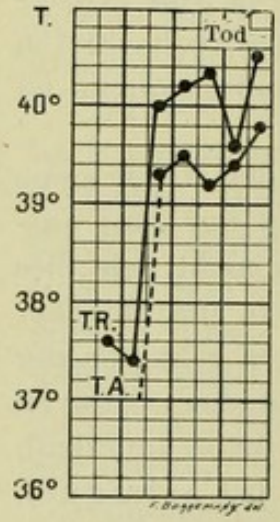


Fig. 45.

Maltafieberseptikämie: Nachweis des Erregers und der für diesen charakteristischen Agglutination. Das einzige klinische Unterscheidungsmerkmal besteht darin, daß das Fieber drei Wochen dauert und nach kurzer Apyrexie neuerdings in gleicher Weise einsetzt.

2. **Zweiter Fiebertypus** (siehe Fig. 45): Rasches Einsetzen der Temperatursteigerung, welche bald 39—40° erreicht, daneben Diarrhöe und Meteorismus. Alle Organe normal; nur bei Untersuchung des Blutes findet sich darin ein pyogener Mikroorganismus (Staphylokokken, Streptokokken u. dgl.). Eine andere Eingangspforte als der Darm ist nicht zu eruieren (Gastroenteritis mit Septikämie[1])).

3. **Nichtspezifische Diarrhöen:** Man untersucht das Blut und findet weder Bakterien noch Agglutination, muß sich also mit der Diagnose bescheiden: Febrile Diarrhöe unbekannter Natur. Handelt es sich da um eine toxische Enteritis mit Fieber oder um eine Septikämie mit Diarrhöe? Je eingehender man solche Fälle untersucht, desto mehr kommt man zur Überzeugung, daß die meisten davon septischer Natur sind, wobei es sich um eine typhöse, paratyphöse, pyogene Sepsis oder um den Maltafiebererreger handelt. Es ist wohl mit ziemlicher Sicherheit zu erwarten, daß in naher Zukunft diese ganze Gruppe der febrilen persistierenden Diarrhöen verschwinden und im Rahmen der Septikämie ohne andere Symptome als Fieber und Diarrhöe untergebracht werden wird. Es sind dies Allgemeinerkrankungen, die den Sepsisfällen mit Organmanifestationen, wie Otitis, Infektion der Bronchien, Ekzem, Pyodermie, Nabelinfektion u. dgl. angereiht werden müssen (siehe später Seite 610).

[1]) Karlinsky: Prager medizin. Wochenschr., 1890; Delestre: Annal. de Gynécol., 1901; Renart: Traité von Grancher-Comby.

Sommerdiarrhöen.

Sommerkrankheit — Choleriforme Intoxikation.

(Cholera infantum: Summer complaint: Sommerbrechdurchfall.)

Ätiologie: Die in der kalten Jahreszeit selten beobachteten afebrilen und fieberhaften Diarrhöen, wie wir sie vorstehend beschrieben haben, treten in den heißen Monaten viel öfter und in viel schwereren Formen in Erscheinung. Diese alljährliche Epidemie beginnt im Mai, steigert sich mit zunehmender Temperatur und erreicht ihr Maximum im Juli und August, um dann, mit Erniedrigung der Luftwärme, wieder abzusinken. Das sind Tatsachen, die sich auf eine jahrhundertlange Beobachtung stützen, und in allen Ländern, welche heiße Sommer aufweisen, läßt sich ein Diagramm zeichnen, wie es hier wiedergegeben ist (Fig. 46).

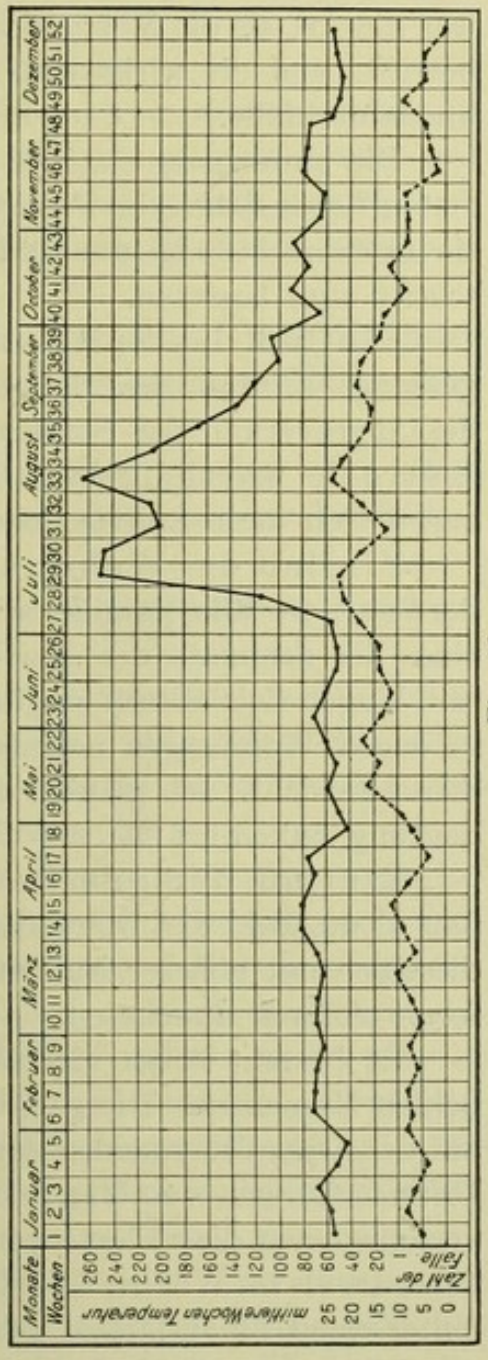


Fig. 46.

Die Mortalität an Darmkrankheiten, welche im Winter etwa 20% beträgt, wobei auch die Sepsisfälle mit Darmerscheinungen vielfach mitgerechnet erscheinen, erhebt sich im Sommer auf 60%. Je jünger und schwächer das Kind ist, desto leichter wird es von dieser Affektion ergriffen[1]).

Einfluß der Ernährungsweise: Brustkinder sind fast immun, denn bei ihnen beträgt die Sterblichkeit daran nur 2—6%[2]). Dementsprechend kann man auch in den letzten Jahren, als Folge der von ärztlicher Seite unternommenen Bemühungen für die Propaganda der natürlichen Ernährungsweise, einen erfreulichen Rückgang der Sommerbrechdurchfälle konstatieren[3]).

Dafür fallen die Flaschenkinder hekatombenweise zum Opfer, und die Einführung der sterilisierten Milch hat nichts an dieser betrübenden Tatsache geändert[4]). Unter hundert an Sommerdiarrhöen leidenden

[1]) Lesage: Thèse de Paris, 1889; Traité von Grancher - Comby 1. und 2. Aufl. Oeuvre méd. chirur., Nr. 47, 1906; Porée: Thèse de Paris, 1907. [2]) Balestre und Gilletta: Acad. de méd., 1901. [3]) Maygrier: Oeuvre méd. chir., 1903. [4]) Lesage: Soc. méd. des Hôpitaux, 1897.

Kindern erhalten 85—90 rohe oder sterilisierte Milch[1]). Kinder, deren Ernährung gut geregelt ist, und die sich auch sonst einer sorgsamen Pflege erfreuen, erkranken seltener[2]), so unter 153 derartig gehaltenen künstlich genährten Säuglingen nur 39.

Die immer größere Verbreitung der natürlichen Ernährungsweise und die bessere Überwachung der künstlichen Ernährung, sowohl was die Art als die Menge und die Intervalle der Nahrungsdarreichung betrifft, sind die wirksamsten Mittel im Kampfe gegen die Sommerbrechdurchfälle.

Die munizipale Statistik von Paris ergibt, daß die Mortalität des ersten Lebensjahres im Jahre 1901 nur 6864 Fälle ausmachte, während sie im Jahre 1880 in toto 10510 Kinder betrug, also ein deutlicher Fortschritt zum besseren.

Einfluß des Spitalsmilieu: Zu allen Zeiten wurde der ungünstige Einfluß des Spitalsaufenthaltes auf das Erscheinen und die Aggravation der Sommerbrechdurchfälle beobachtet (Bouchut, Hutinel, Barthélemy). Durch Isolierung der Kinder in Boxes lassen sich diese Spitalsendemien verhüten (Lesage).

Einfluß der Wohnung: Die Krankheit tritt besonders häufig dort auf, wo alle Familienmitglieder einen Raum bewohnen, ist also eines der Stigmata des sozialen Elends. In England hat man schon seit langer Zeit diesen ungünstigen Einfluß der Zusammendrängung in engen Wohnungen nachdrücklich betont, und auch Dufour[3]) ist dieser Ansicht. Ich glaube, daß diesem Moment eine viel größere Bedeutung zukommt als der Beschaffenheit der gereichten Kuhmilch.

Einfluß der Sommerhitze: Es wird allgemein zugegeben, daß a) die Zahl der Diarrhöen im Sommer besonders groß ist; b) daß dieselben mit höherer Außentemperatur schwerer werden und choleriforme Alluren annehmen.

Es besteht somit ein zweifelloser Parallelismus zwischen diesen beiden Momenten. Die gangbare Ansicht lautet dahin, daß die Hitze auf den Organismus einen deprimierenden Einfluß übt (experimentelle Untersuchungen von Vincent) und infolgedessen das Kind gegen die verschiedenen diarrhöerzeugenden Ursachen im Sommer viel empfindlicher ist als im Winter, so daß die ganze Sache nur auf einen graduellen Unterschied hinauslaufen würde.

Ich habe sowohl dieser Frage als auch der nach dem Einfluß von Gewittern mein besonderes Augenmerk geschenkt und bin dabei zu folgenden Ergebnissen gelangt (siehe später auf Seite 472[4])):

---

[1]) Oeuvre méd. chir., Nr. 47, 1906. [2]) Carel: Thèse de Paris, 1903; Variot und Roger: Société de Pédiatrie, 1903; Blairon: Thèse de Paris, 1906. [3]) Clinique infantile, 1906. [4]) Société-méd. des Hôpitaux, 1897; Traité von Grancher-Comby, 1904; Oeuvre méd. chir., 1899 und Nr. 47, 1906.

1. Die sogenannte Sommerkrankheit tritt nicht sogleich nach den ersten heißen Tagen auf, sondern braucht eine gewisse Zeit zu ihrem Ausbruch. Ist sie einmal da, so dauert sie den ganzen Sommer an, auch wenn die Temperaturen zurückgehen.

2. Sie ist charakterisiert durch Verdauungsstörungen und Zeichen einer eigentümlichen Intoxikation; oft leiten sie Schnupfen und Husten ein.

3. Sie verschont nahezu immer Brustkinder.

4. Die so erkrankten Säuglinge sind gegen Temperaturerhebungen auf 30° und gegen Gewitter viel empfindlicher als gesunde Kinder und reagieren auf erstere mit Hitzschlag, auf letztere mit elektrischem Schlag. Dieser Effekt ist durch eine Steigerung der Intoxikationserscheinungen charakterisiert.

5. Die Krankheit hängt nicht damit zusammen, daß die Milch nicht gekocht wird, sondern kommt auch bei ausschließlicher Darreichung von sterilisierter Milch vor.

6. Je regelmäßiger und rationeller das Kind genährt wird, desto mehr befindet es sich im Gleichgewicht und desto widerstandsfähiger ist es gegen diese Erkrankung.

7. Alles deutet darauf hin, daß ätiologisch ein spezifischer Erreger in Betracht kommt.

8. Die Hitze an sich ruft den Sommerbrechdurchfall nicht hervor, sondern akzentuiert nur die Erscheinungen. Hitzschlag und elektrischer Schlag kommen auch ohne Sommerhitze vor und haben ihre eigentümlichen Symptome (siehe früher Seite 431).

Symptome: Coryza und Husten: Verfolgt man an Sommerbrechdurchfall erkrankende Säuglinge aufmerksam, so läßt sich konstatieren, daß die Krankheit durch Schnupfen und Husten eingeleitet wird (Sommerschnupfen). Die Nase ist dabei verstopft und läuft, daneben besteht ein Husten, der oft anfallsweise auftritt und pertussisartigen Charakter zeigt. Diese Erscheinungen sind so geringfügig, daß sie oft übersehen werden, bis die Verdauungsstörungen oder die Zeichen der Intoxikation, denn erstere können auch vollständig fehlen, die Aufmerksamkeit auf sich ziehen.

Verdauungsstörungen: Sie bieten nichts Besonderes und können alle Erscheinungen aufweisen, wie sie in der Semiotik geschildert worden sind (siehe Seite 457). Mitunter allerdings frappieren das Erbrechen und die Diarrhöe durch ihre besondere Intensität, die Stühle sind serös und haben in relativ kurzer Zeit eine starke Entwässerung des Körpers zur Folge.

Intoxikation: Die Imprägnierung des Organismus mit dem Choleragifte genügt für sich allein, um die sogenannte Algidität hervorzurufen. Früher war man der Meinung, dieselbe sei Folge der inten-

siven Diarrhöen, welche zu Eindickung des Blutes führen, doch verliert diese Ansicht von Tag zu Tag an Boden, zumal man Fälle mit profusesten Diarrhöen heilen sieht. Ja man muß sich sogar fragen, ob die Unterdrückung der Diarrhöe, wie sie die bisherigen Behandlungsmethoden vielfach anstreben, dem Kinde nicht eher schadet.

Die profusen Diarrhöen können aber auch ohne jegliches toxische Symptom bestehen, und andererseits gibt es Fälle, bei denen weder Erbrechen noch Diarrhöe auftreten und die Vergiftungserscheinungen eine besondere Intensität zeigen. Es besteht somit gar kein Parallelismus zwischen der Stärke der Magendarmsymptome und den Vergiftungszeichen, sondern diese beiden sind voneinander unabhängig und nur Folgen einer gemeinsamen Ursache.

Die ganze Erkenntnis der Sommerkrankheit beruht aber auf dem Studium des Wesens dieser Intoxikation und nicht auf dem der Darmerscheinungen; denn auf Grund dieser würde man sehr oft große prognostische Irrtümer begehen. Erlebt man es doch fast täglich, daß auf den Nachlaß des Erbrechens und der Diarrhöe hin eine günstige Vorhersage gemacht wird, wobei der Arzt übersehen hat, daß die Vergiftungssymptome weiter fortschreiten, so daß ihn der innerhalb weniger Stunden eintretende Tod des Kindes Lügen straft. Ich kann diesen Umstand nicht scharf genug betonen.

Die Intoxikation bei Cholera infantum darf nicht mit der Algidität verwechselt werden, wei sie als Folge eines gewöhnlichen Kollapses gegen Ende jeder infektiösen Erkrankung sich einstellt, und bei der eine Dissoziation der Temperatur in dem Sinne besteht, daß die Haut in ihrer ganzen Ausdehnung eisig kalt ist. Im Gegensatze hierzu ist es für die Algidität bei Colera infantum charakteristisch[1]), daß die Haut dort, wo sie Eingeweide überzieht, sich heiß und nur außerhalb dieser Stellen kalt anfühlt.

So liegt die Begrenzungslinie zwischen heißer und kalter Zone im Gesicht in der Höhe der Augenbrauen, die Wangen sind kalt und die Stirne ist heiß; ebenso fühlen sich die Bulbi eisig an, was uns nicht wunder nehmen kann, wenn wir uns an ihren ektodermatischen Ursprung erinnern. Auch am Stamme begegnen wir der gleichen Demarkation im Bereiche der Wurzeln der unteren Extremitäten, so daß der Unterleib sich heiß, die Oberschenkel kalt anfühlen. Man beobachtet also die gleichen algiden Zonen wie bei Cholera asiatica.

Die Temperatur dieser kalten Partien bewegt sich zwischen 33 und 36°, und wenn man vergleichende Messungen zwischen der peripheren und zentralen Körperwärme anstellt, so findet man die gleiche Dissoziation wie bei asiatischer Cholera, peripher niedrige und zentral sehr wechselnde Wärmegrade[2]).

[1]) Lesage: L'Oeuvre méd. chir., Nr. 47, 1907. [2]) Lesage: Le Choléra, 1895.

In der Mehrzahl der Fälle beträgt die rektale Temperatur 37,5 bis 38°, die Sommerkrankheit ist also wenig thermogen; mitunter allerdings mißt man auch 39, 40 und 41°, welche Steigerungen entweder durch eine Progression des Prozesses oder durch einen interkurrenten Hitzschlag oder elektrischen Schlag verursacht sind[1]). (Siehe die Kur-

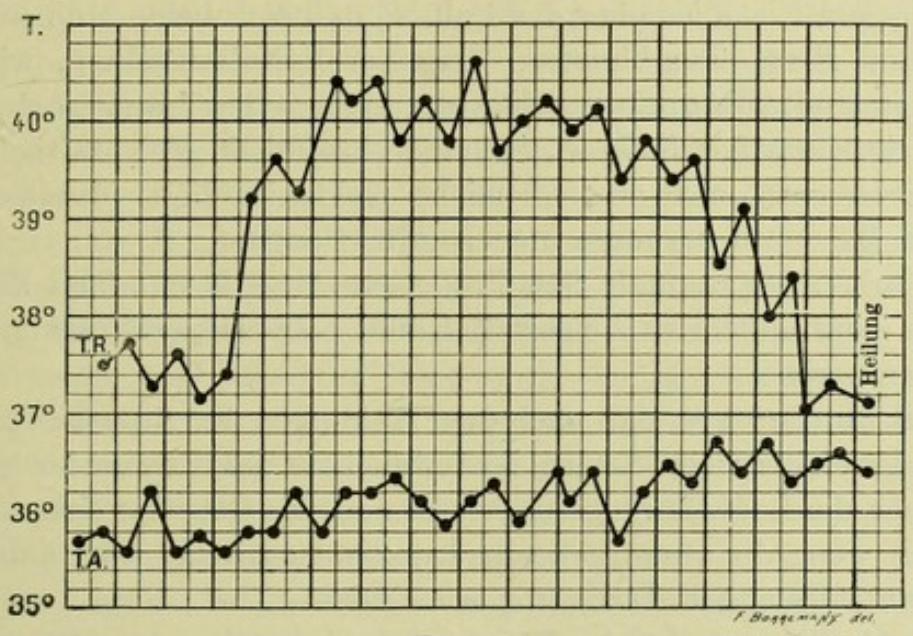
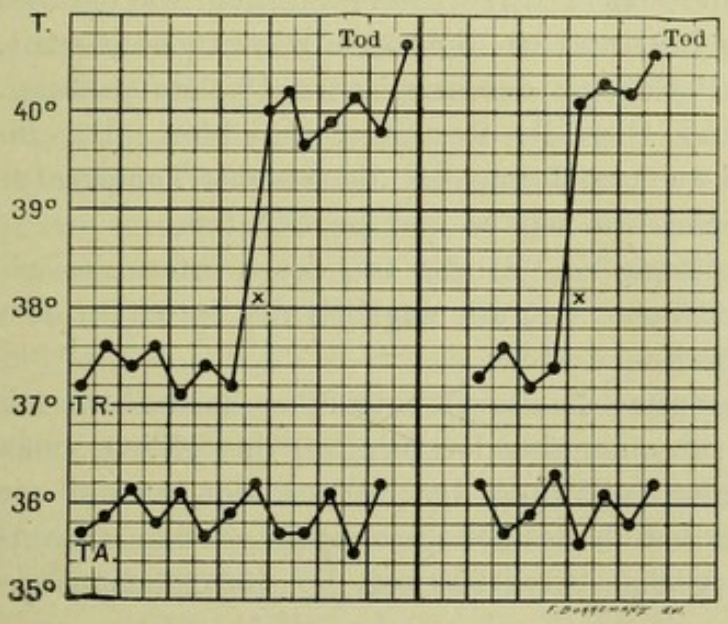
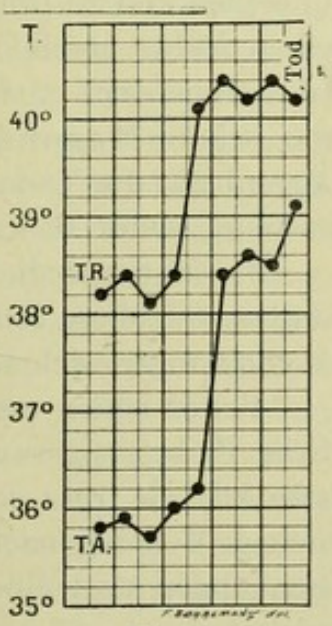


Fig. 47.



Hitzschlag.

Fig. 48.



Elektrischer Schlag.

Fig. 49.

ven Fig. 47 und 48). Während dieser schubweisen Verstärkung der Intoxikation steigt die periphere Temperatur nicht an, so daß die Dissoziation der beiden Werte dann schärfer ausgesprochen erscheint. Je intensiver die Vergiftung, desto stärker und schwerer ist dieser Anstieg.

Der Hitzschlag und der elektrische Schlag vermögen somit eine Steigerung der Intoxikationssymptome hervorzurufen, sie können aber

[1]) Société méd. des Hôpitaux, 1898.

ihre Wirkung auch in der Weise äußern, daß sie neben der zentralen auch die periphere Temperatur in die Höhe treiben (siehe Kurve Fig. 49), so daß nebst den Symptomen der genannten Affektionen, wie Blässe, Somnolenz, Dyspnoe, Verfallensein, die Haut heiß wird. Beim Gewitter muß es nicht gleichzeitig zu Steigerung der Luftwärme kommen, meist ist dies aber der Fall, so daß sich beide Momente, Gewitter und Hitze, kombinieren. In einer Spitalsabteilung, wie z. B. bei mir im Spital Herold, sieht man nicht selten im August dreißig bis vierzig derartige Fälle von Sommerkrankheit gleichzeitig in den Krankenzimmern, also eine förmliche Epidemie dieser durch die erwähnten Momente hervorgerufenen Affektionen.

Ist schon der normale Säugling gegen diese kosmischen Einflüsse ziemlich empfindlich, so steigert sich dies beim cholerakranken Kinde ins Ungemessene.

Merkwürdig ist es, daß nach dem Abklingen der Attacke von Hitzschlag oder elektrischem Schlag die Temperatur des Körpers hoch bleibt, wenn auch die Luftwärme gesunken ist und das Gewitter sich verzogen hat. Nur wenn die vorausgehende Intoxikation leicht war, kann auch das so entstandene Fieber rasch schwinden.

Ein ähnlicher Anfall kann sich auch einige Stunden ante mortem einstellen und zu brusk auftretender Hyperthermie führen, wie ich dies schon früher geschildert habe[1]) und wie dies auch Rivet[2]) beschreibt. Ist es uns doch aus der Pathologie der asiatischen Cholera geläufig, wie schon Magendie und Claude Bernard berichten, daß im Augenblick des Todes und auch noch nachher die zentrale Temperatur ansteigt, somit das nämliche, wie wir es hier beobachten.

Je schwerer die Vergiftung des Kindes ist, desto intensiver gestaltet sich diese febrile Attacke, mit der zugleich die Intoxikationserscheinungen sich noch weiter steigern.

Bevor ich in meinem Spital die Boxes eingeführt hatte, hielt ich diese Fiebersteigerungen für einen lokalen Einfluß des Milieu, doch sehe ich sie trotz sorgsamer Isolierung der Fälle weiter, so daß sie meiner Meinung nach mit dem Krankheitsprozeß als solchem zusammenhängen und eine plötzliche Akzentuierung der Intoxikation anzeigen.

Man sieht ähnliche Fiebersteigerungen, jedoch von viel kürzerer Dauer, nach subkutanen Injektionen von Elektrargol und von Kochsalzlösung; das beweist nur die außerordentliche Empfindlichkeit des cholerakranken Säuglings, denn er zeigt das Gleiche nach einem warmen Bade, oder wenn man ihn an die Luft bringt. Alle diese Dinge gehören eben zusammen. Das an Sommerkrankheit leidende

[1]) Traité von Grancher und Comby: 1. und 2. Aufl., 2. Band, Kapit. Gastroenteritis. [2] Thèse de Paris, 1907.)

Kind ist um so mehr aus seinem Wärmegleichgewicht gebracht, je schwerer seine Intoxikation ist. Es unterliegt allen physikalischen Einflüssen, und das ist einer der essentiellsten Charaktere der Cholera infantum.

Im Stadium der Algidität ändert sich der Gesichtsausdruck rapid, und es stellt sich die ominöse Fazies abdominalis ein. Die Augen sind von dunklen Ringen umschattet und scheinen in die Höhle der Orbita zurückgesunken zu sein, die Corneae verlieren ihren Glanz, werden trüb und zeigen an ihrer Oberfläche die Eindrücke der Lider, welche ihre Beweglichkeit eingebüßt haben. Auch diese sind zurückgesunken und zyanotisch, ihre Bindehaut und die des Bulbus erscheint injiziert und mit zähem Schleim bedeckt, der sich auch in den Augenwinkeln ansammelt. Die Pupillen sind in der Regel dauernd dilatiert. Das Gesicht ist mager und blaß, die Nase spitz, der Mund eingesunken, die Lippen trocken, zyanotisch und gespannt, die Mundwinkel herabgezogen, wodurch der Ausdruck des Gesichtes einen Zug von Angst und Leid bekommt. Der Atem ist kalt (36,5), die Haut blaß mit bleiernem Ton und an den Extremitäten zyanotisch.

Dabei zeigt ein solches Kind eine gewisse Unruhe, dreht den Kopf abwechselnd nach rechts und links und sucht vergeblich nach einer Lage, in der es Ruhe finden würde. Sein Mund ist in steter Bewegung, es scheint zu kauen und schnalzt mit den Lippen. Auch die Extremitäten bleiben nicht ruhig, sondern werden unbewußt leicht gehoben, zeigen mitunter auch fibrilläre Zuckungen und ausgreifende Bewegungen, im allgemeinen sind sie aber schlaff und fallen, passiv erhoben, gleich wieder zurück. Nur ausnahmsweise beobachtet man die bei asiatischer Cholera so häufigen Krämpfe mit reliefartigem Vorspringen der Muskeln, an denen diese Kinder für gewöhnlich nicht leiden. Das Geschrei büßt allmählich seinen Klang ein und wird tonlos und heiser. Sehr oft bieten solche Kinder jene Dyspnoe sine materia dar, wie ich sie oben (siehe Seite 461) beschrieben habe.

Weiter charakteristisch für Cholera infantum ist es, daß die Herzschläge, wenigstens zu Beginn, außerordentlich kräftig sind; wir wissen ja, daß man bei der Obduktion ein derbes systolisch kontrahiertes Herz antrifft. Allerdings ist die Feststellung dieses Umstandes nicht immer leicht, da auch die Respiration infolge der bestehenden toxischen Dyspnoe sehr intensiv ist, so daß man den Herzstoß schlecht palpieren kann. Aus der Beschaffenheit des Pulses läßt sich dies aber nicht beurteilen, denn dieser ist bekanntlich, trotz kräftiger Herzaktion, in der Regel sehr schwach, was ja auch zu den charakteristischen Symptomen der Cholera infantum gehört[1]). Die Zahl der Pulsschläge fällt auf 80, 60, ja 30 in der Minute, die sehr klein und kaum fühlbar sind,

[1]) Le Choléra, Collect. Léauté, 1894.

während das Herz noch kräftig fortarbeitet. In den letzten Stadien der Krankheit erlahmt schließlich auch seine Kraft.

Abmagerung: Die durch Wägung festzustellende Gewichtsabnahme schreitet konstant vorwärts. Bezeichnend für die Sommerkrankheit ist der plötzliche von rapidem Gewichtssturz begleitete Eintritt der Intoxikation. Die Größe desselben ist verschieden; in den schwereren Fällen beträgt er 100—300 g pro die, so daß der Abfall fast eine senkrechte Linie darstellt. Ich gebe hier die Kurve eines Falles wieder, der die schwerste von mir beobachtete Intoxikation darbot (siehe Fig. 50). Manchmal ist der Gewichtsverlust geringer und bewegt sich zwischen 60 und 80 g täglich.

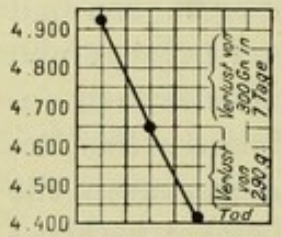


Fig. 50.

Diese Abmagerung läßt sich, wenn das Kind vorher nicht fett war, bald auch durch bloßes Ansehen konstatieren, indem man die Bauchhaut leicht ineine Falte aufheben kann, welche stehen bleibt. Dabei besteht eine ausgesprochene Neigung zur Entwässerung der Gewebe, was sich am deutlichsten an der Fontanelle zeigt, welche bereits bald eine Depression darbietet. Bei sehr jungen Kindern kommt es auch zu einer Übereinanderschiebung der Schädelknochen.

Man kann nicht sicher sagen, womit diese starke Entwässerung der Gewebe zusammenhängt; früher glaubte man, sie sei die Folge der durch das kopiöse Erbrechen und die vielen Stühle erlittenen Wasserverluste, doch ist das nicht gut möglich, denn es gibt Fälle, in denen keine nennenswerten Darmerscheinungen vorhanden suind und die Deshydratation trotzdem eintritt. Die plausibelste Erklärung lautet dahin, daß die Intoxikation zu ihrer Entstehung viel Wasser benötigt. (Ich weiß nicht, ob die Sache mit dieser Deutung viel klarer wird. Anm. des Übersetzers.) Der Grad der Entwässerung geht parallel mit dem Gewichtsverlust, und beide sind klinische Zeichen der Vergiftung. Die Höhe der Abnahme ist vom Fieber und von den Verdauungsstörungen unabhängig und einzig auf Konto der Intoxikation zu setzen, welche auch ohne Fieber verlaufen kann.

Dauer und Verlauf: Die Entwicklung des Zustandes ist eine rasch progrediente und seine Dauer um so kürzer, je intensiver die Vergiftung. Manchmal zeigt die Gewichtskurve vorübergehende Stillstände ihres absteigenden Verlaufes. Der Tod kann ganz unmerklich eintreten, denn das noch lebende Kind sieht mitunter schon wie eine Leiche aus; manchmal kommt es sub finem zu leichten Krämpfen und zu tonischer Starre der Muskulatur. Unter solchen Verhältnissen erhebt sich die zentrale Temperatur eventuell bis auf 41°.

In Fällen, welche einen günstigen Ausgang nehmen, verlieren sich die toxischen Erscheinungen ganz allmählich; dabei kann die

Gewichtskurve längere Zeit flach bleiben, ja es kann sich sogar ein atrophischer Zustand entwickeln. Die Prognose ist um so schlechter, je mehr die toxischen Symptome ausgesprochen sind.

Die Sterblichkeit beträgt nach Rilliet und Barthez zwei Drittel, nach Wiederhofer die Hälfte der Fälle, nach Lesage beim Spitalsmaterial 50—70%.

Die Sommerdiarrhöe kann auch in kühlen Sommern, wie solche in den Jahren 1908, 1909 und 1910 vorhanden waren, auftreten.

Therapie der Diarrhöen.

Das herrschende Prinzip bei der Diätetik der Diarrhöen des Säuglings geht von der Ansicht aus, daß dieselben durch eine vom Darm ausgehende Intoxikation, deren Ursache eine Zersetzung der Milch bildet, ihren Ursprung nimmt, und daß man also durch Sistierung der Milchzufuhr sie zum Schwinden bringen könne. Diese für eine Anzahl von Fällen stimmende Annahme ist verallgemeinert worden, da man alle derartigen Vorkommnisse auf die gleiche Ursache zurückführte.

Zunächst wurde die Milch durch Wasser substituiert, was in Form der von Luton[1]) in die Therapie eingeführten Wasserdiät geschah.

Wasserdiät: Der Säugling nimmt große Wassermengen zu sich, denn, wie Henoch sagt: „Sein Durst ist so groß, daß das ganz ausgetrocknete Kind die Lippen öffnet, wenn es nur den Löffel leuchten sieht.“ Das große Wasserbedürfnis ist ja klar; es soll die Verluste ersetzen, welche der Organismus in dieser Richtung erlitten hat, und ihn auch durchspülen, den arteriellen Druck steigern und die Diurese vermehren. Man gibt das Wasser schluckweise alle viertel- bis halbe Stunden in einer Menge, welche dem Minimum des in diesem Alter genossenen Milchquantums entspricht, und zwar entweder gewöhnliches Wasser oder einen leichten alkalischen Säuerling, wie die Quellen von Alet, Vals, Celestine, Sulzmatt usw. Eventuell kann man auch etwas Alkohol, Kaffee oder Tee zusetzen; letzterer färbt die Stühle braun. Die Temperatur der gereichten Flüssigkeit soll Zimmerwärme nicht übersteigen. Diese Wasserdiät wird durch einen bis drei Tage, je nach dem Verhalten der Darmerscheinungen, durchgeführt.

Wasserdiät plus Mehl: Lange Zeit setzte man einer schon von Hippokrates und Celsus bis auf Sydenham gegebenen Empfehlung zufolge dem Wasser eine Reismehlabkochung zu, da die Erfahrung dafür sprach, daß dieser Zusatz von den Kindern meist gut vertragen wurde und auf viele Diarrhöen einen mildernden Einfluß übte. Dann machte sich eine Strömung gegen dieses Vorgehen geltend, die

[1]) Artikel: Enteritis im Dictionnaire Jaccoud, 1874.

damit zusammenhing, daß hervorragende Pädiater die Ansicht aussprachen, der Säuglingsdarm vertrage in den ersten Lebensmonaten infolge des Fehlens der zu ihrer Digestion nötigen Diastase in seinen Verdauungssekreten das Stärkemehl schlecht.

Heubner hat nun im Jahre 1895 gezeigt, daß die alte durch Jahrhunderte geltende Übung ganz berechtigt sei, und daß man tatsächlich viele Diarrhöen durch eine dünne Mehlsuppe günstig beeinflussen könne, die vom Darm ganz gut erledigt werde. Die Untersuchungen von Czerny, Keller, Gregor, Poehl, Hirscher, Winternitz, Combes, Miester und anderen zeigten, daß die Darreichung von Stärkemehl den Darm ruhigstellt und die Fäulnisprozesse in demselben herabsetzt (Rückgang der gepaarten Ätherschwefelsäuren im Harn, Abnahme der Zahl der Leukozyten[1])). Es ist nur notwendig, die verwendete Stärke durch Hitze partiell zu dextrinisieren. Die üblichen Abkochungen sind:

a) Gerstenabkochung[2]): Man kocht zwei Kaffeelöffel Perlgerste durch eine halbe Stunde in einem halben Liter Wasser und seiht dann durch ein feines Tuch. Die Flüssigkeit enthält etwas Stärkemehl, Schleim und Eiweiß.

b) Reisabkochung: 60 g Reismehl werden zu einem halben Liter kalten Wassers gefügt, dann ein halber Liter kochenden Wassers zugesetzt, das Ganze gekocht und durch ein feines Tuch geseiht. Diese Flüssigkeit enthält fast nur Stärke.

c) Gemüsebouillon: Méry[3]) empfiehlt diese Bouillon, welche außer etwas Stärkemehl Salze (Natrium und Kalium), sowie organische Phosphorverbindungen enthält[4]). Im Liter sind 15,50 g Trockenextrakt und 0,2 g Salze vorhanden. Sie wird in folgender Weise bereitet: Man läßt durch vier Stunden in einem zugedeckten Topfe in 1 l Wasser 60 g Kartoffel, 45 g gelbe Rübe, 15 g Steckrüben, und je 6 g trockene Erbsen und Bohnen kochen, füllt dann auf 1 l auf und setzt 5 g Kochsalz zu. Diese Gemüsesuppe wird passiert, ist von angenehmem Geruch und Geschmack, gelber Farbe und trübem Aussehen. Sie muß jeden Tag frisch bereitet werden und wird in Mengen von 60—100 g zwei- bis dreistündlich gegeben.

Comby[5]) empfiehlt eine ähnliche Abkochung. Er nimmt je einen Eßlöffel Weizen-, Gersten-, Mais-, Bohnen-, Erbsen- und Linsenmehl und fügt dies zu 3 l mit 20 g Kochsalz versetzten Wassers. Nach dreistündigem Kochen ist die Flüssigkeitsmenge auf 1 l reduziert, von welcher das Kind alle zwei bis drei Stunden 80—100 g erhält. Diese Bouillon enthält im Liter 34 g Trockenextrakt und 16 g Salz.

---

[1]) Nobécourt und Rivet: Société de Pédiatrie, 1907. [2]) Marfan: Traité de l'Allaitement. [3]) Société de Pédiatrie, 1905. [4]) Posternak: Société de Biologie, 1903. [5]) Progrès méd., 1905; Kahan: Thèse de Paris, 1905.

Diese verschiedenen Gemüseabkochungen erzeugen mitunter, infolge ihres hohen Salzgehaltes, Ödeme, und auch die nach ihrer Verabreichung erfolgende Gewichtszunahme wurde auf Salz- und Wasserretention im Körper zurückgeführt. (Diese Tatsachen stimmen gewiß, haben aber, wie ich auf Grund ausgedehnter Verwendung speziell der Méryschen Suppe behaupten kann, keine besondere Bedeutung und lassen sich durch Herabsetzung des Salzzusatzes vermeiden. Auch die von Moro angegebene Karottensuppe, welche Lesage nicht erwähnt, kann ich sehr empfehlen. Sie wird in der Weise bereitet, daß man ein halbes Kilo gelbe Rüben abschält, wodurch das Quantum auf zirka 375 g herabgesetzt wird, und sie mit etwas Wasser auf 220 g einkocht, wozu eine Viertel- bis drei Viertelstunde nötig sind. Dann wird diese Masse durch ein feines Drahtsieb in einen Liter Fleischbrühe, welche man aus einem halben Kilo Kalbfleisch bereitet, gedrückt, und zum Schluß setzt man 6 g Kochsalz zu. Diese Suppe wird von den Kindern lieber genommen als die verschiedenen Gemüsebouillons. Anm. des Übersetzers).

Wiederaufnahme der Milchernährung: Welche Diät man auch anwenden mag, ob bloßes Wasser oder eine Mehlabkochung, alle haben sie den Nachteil, daß die in den ersten sechs Monaten an sich geringe digestive Sekretion bei Wiederdarreichung von Milch gar nicht oder nur in sehr geringer Stärke wiederkehrt, so daß diese Nahrung schlecht erledigt wird und neuerdings Verdauungsstörungen herbeiführt. Immerhin scheint die Wassermehldiät einen weniger ungünstigen Einfluß in dieser Richtung auszuüben als die reine Wasserdiät. Dieser Nachteil macht sich besonders innerhalb der ersten sechs Monate geltend, während später die digestive Kraft schon mehr erstarkt und stabiler ist, so daß man eine mehrtägige Diät riskieren kann. In Rücksicht auf diese Schwierigkeiten der Wiederernährung hat man auf Mittel und Wege gesonnen, dieselben zu umgehen, und eine Übergangsnahrung oder andere Verfahren empfohlen:

a) Langsame Wiederaufnahme der Ernährung: Nach ein- bis dreitägiger Wasser- oder Wassermehldiät wird die Wiederdarreichung der Milch mit größter Vorsicht, geradezu tropfenweise, durchgeführt[1]). Man gibt also alle drei Stunden eine minimale Menge, ein paar Tropfen bis einen Kaffeelöffel neben reichlich viel Wasser und trachtet so innerhalb einer Anzahl von Tagen zum früheren Milchquantum zu gelangen.

b) Übergang mittels Mehlsuppe: Nach ein bis zwei Tagen Wassermehldiät steigert man langsam die Menge des Mehls, indem man eine dickere Suppe bereiten läßt. In den ersten sechs Monaten fügt man einen halben Kaffeelöffel Reis-, Weizen- oder Hafermehl zu 100 ccm

[1]) Rousseau St. Philippe: Acad. de méd., 1908.

kalter Gemüsebouillon, zerdrückt die gebildeten Krümel und fügt warme Bouillon zu; dann wird diese Mischung eine Viertelstunde gekocht und in der Flasche verabreicht. Es ist vorteilhafter, geröstete Mehle zu verwenden, da dieselben teilweise saccharifiziert sind.

c) Übergang mit Hilfe spezieller, komplizierter in praxi schwer herstellbarer Nährmischungen: Man kann sich zu diesem Zwecke der Buttermilch (siehe Seite 680), der Malzsuppe (siehe Seite 677) oder der Eiweißmilch (siehe Seite 676) bedienen.

Man darf niemals außer acht lassen, daß eine derartige Übergangsnahrung nicht zu lange gegeben werden darf, sondern nach acht bis vierzehn Tagen zur Milch zurückgekehrt werden muß, was am besten allmählich geschieht.

Dies sind also die gangbarsten diätetischen Behandlungsmethoden, neben welchen manche Autoren sogenannte Darmmittel, wie Purgantien, Adstringentien, kalmierende und antiseptische Medikamente, anwenden, während andere, und zwar die Mehrzahl, sich damit begnügen, der geschwächten Herzkraft durch Injektionen von Kampheröl oder Elektrargol zu Hilfe zu kommen.

Trockenregime: Gallois, Abrami und Blairon[1]), sowie Orth[2]) beziehen die Mehrzahl der Diarrhöen auf die bei Milchnahrung gereichte große Flüssigkeitsmenge (Flüssigkeitsdyspepsie) und scheuen sich nicht, fäulnisfähige Substanzen in den Darm einzuführen, wenn dies nur mit möglichst wenig Flüssigkeit geschieht und die in der Milch gebotenen Nährstoffe darin vorhanden sind. Sie geben alle zwei Stunden einen Eßlöffel weichen Schweizer Käse, der in der gleichen Menge leicht gezuckerter Milch verrieben wird. Dieser Käse enthält in 100 Teilen 37,87 Wasser, 17,43 Kasein, 41,30 Fett und 3,40 Salze. Ein Suppenlöffel dieser Nahrung enthält also in 25 ccm etwa ebensoviel Kasein wie 35 ccm Milch und so viel Fett wie 120 ccm Milch, oder diese Menge entspricht 75 ccm Milch.

Diese Kost verringert die Darmfäulnis, was sich durch Abnahme der Bakterien im Darm und der gepaarten Ätherschwefelsäuren im Urin manifestiert.

Finkelsteins Methode: Wir haben uns weiter oben mit den Ansichten Finkelsteins über die Pathogenese der Verdauungsstörungen beschäftigt und wollen nun hier auch die Behandlung derselben mit der von diesem Autor angegebenen „Eiweißmilch" kurz besprechen, deren Bereitungsweise später (auf Seite 676) mitgeteilt werden soll, und über welche er in Gemeinschaft mit Ludwig F. Meyer[3]) eingehende Studien gemacht hat. Das Prinzip dieser Nahrung besteht darin, daß

[1]) Société thérap., 1905. [2]) Thèse de Paris, 1906. [3]) Jahrbuch für Kinderheilk., 1910, Heft 5 und 6; Berlin. medizin. Gesellschaft, Mai, Juni 1910; Monatsschrift für Kinderheilk., Band 7, Nr. 1.

der Zucker-, besonders Milchzuckergehalt der Milch sowie ihr Salzgehalt herabgesetzt werden sollen, während man das Kasein anreichert und verschiedene Mengen Fett zugibt (von dem hohen Kaseingehalt heißt die Nahrung „Eiweißmilch"). Da aber das Kind nicht lange ohne Kohlehydrate bleiben darf, wird relativ bald eine andere, leichter assimilierbare Zuckerart (Dextrin und Maltose) zugesetzt, während Milchzucker und Rübenzucker zu vermeiden sind.

Finkelstein verwendet die Eiweißmilch sowohl in der initialen dyspeptischen Periode als auch in vorgeschrittenen Stadien der Dekomposition sowie auch während der Intoxikationskrisen.

Das Vorgehen ist, ausgenommen die Intoxikationskrisen, folgendes: 1. mit Saccharin gesüßten Tee durch sechs Stunden; 2. kleine Mengen Eiweißmilch, in toto etwa 300 ccm auf fünf bis sechs Mahlzeiten verteilt, daneben Tee ad libitum. Wenn der Stuhl besser geworden ist, steigert man die Eiweißmilchmenge alle zwei Tage um 100 ccm, geht aber nicht über 200 ccm pro Tag und Kilo hinaus. Man setzt derselben bald Nährmaltose oder Soxhletschen Nährzucker zu und zwar zehn bis zwölf Tage nach Beginn der Behandlung. (An diesem Vorgehen hält Finkelstein nicht mehr fest, sondern empfiehlt in seiner letzten Publikation in der Münchener medizin. Wochenschrift 1911 sofortigen Zusatz von Soxhletzucker (1 proz.) und rasche Steigerung auf 5—6%. Die Nahrung wird trinkfertig mit 1% Nährzuckerzusatz in Portionsflaschen à 200 ccm von den Milchwerken in Vilbel bei Frankfurt a. M. in den Handel gebracht. Anm. des Übersetzers.) Man fängt mit einem 1 proz. Zusatz an, welcher auf 5, 6—7% erhöht wird, wenn die Gewichtszunahme ausbleibt. Später wird auch ein Mehl hinzugefügt, und zwar 10—12 g pro Mahlzeit, doch nur bei Kindern jenseits des dritten Monates und erst dann, wenn die Stühle fester geworden sind. Die Eiweißmilchernährung führt man fünf bis sechs Wochen durch. Es ist von Wichtigkeit, zu wissen, daß das Gewicht in den ersten Tagen noch weiter sinken kann und auch das Gesamtbefinden sich zunächst nicht bessert; nur die Stühle werden bald fester und nehmen den Charakter des Fettseifenstuhles an.

Während einer Krise von alimentärer Intoxikation kann gleichfalls diese Therapie in Anwendung kommen, welche aber etwas modifiziert werden muß. Man gibt erstens zunächst durch 12—24 Stunden Tee und dann zweitens kleinste Mengen Eiweißmilch zehnmal pro die, steigert das Quantum täglich um 50 ccm, jedoch nicht über 200 ccm pro Tag und Kilo. (Die Sache mag etwas ausgeklügelt scheinen, doch mehren sich die Mitteilungen von verläßlichster Seite, welche mit dieser Nahrung, in vollkommener Übereinstimmung mit den Angaben ihres Erfinders, sehr befriedigende Resultate erzielt haben, so daß ein Versuch damit jedenfalls gemacht werden sollte. Ich habe bisher hierzu keine Gelegen-

heit gefunden, da das Präparat für die Zwecke der Poliklinik viel zu hoch kommt und unter privaten Verhältnissen mir immer noch die Amme als das beste Auskunftsmittel in schwieriger Situation erscheint. Anm. des Übersetzers.)

Kritisches.

Seit 20 Jahren geschieht es geradezu reflektorisch, daß man den Säugling, wenn er Verdauungsstörungen darbietet, auf Wasserdiät setzt, sei es nun Tee, oder Wasser, oder dünne Mehlsuppe oder Gemüsebouillon. Der Grundgedanke, welcher zur Empfehlung dieses Vorgehens führte, war eine rein theoretische Überlegung; die einen glaubten, der Darm würde auf diese Weise ruhiggestellt, die anderen, man arbeite so der Entwässerung der Gewebe entgegen. Da nach der Meinung zahlreicher Autoren der Herd der Giftproduktion im Darme gelegen war, stellte die Wasserdiät ein gutes Mittel dar, dieselbe zu verhindern, indem einerseits die toxinproduzierende Nahrung wegfiel, andererseits den Darmmikroben so der Nährboden entzogen wurde. Wenn man die Erscheinungen unvoreingenommen beobachtet, so muß man zugeben, daß reichliche Wasserzufuhr beim Säugling purgierend wirkt; oft habe ich auch nach solcher Diät das Auftreten kurzdauernder Fieberbewegungen konstatieren können. Diese Wasserdiarrhöe hört auf, wenn man statt des Wassers schwach entrahmte Milch gibt (oft ist auch die käufliche Vollmilch verwendbar, da sie wenig Fett enthält). Wie oft konnte ich bei mit 37° Temperatur und einer leichten Diarrhöe ins Spital aufgenommenen Kindern nach 24stündiger Wasserdiät Zunahme der Diarrhöe und Steigerung der Körperwärme feststellen. Manchmal bleibt der diarrhöeerzeugende Effekt aus und es kommt nur zu Fieber. Wasserdiarrhöe und Wasserfieber sind somit zwei Folgeerscheinungen dieser Heildiät. Was die Temperatursteigerung anlangt, so glaube ich, daß dieselbe in die Kategorie des Gleichgewichtsstörungsfiebers gehört, von welchem schon früher (auf Seite 429) die Rede war.

So stellt sich also die Wirkung der Wasserdiät bei Kindern der ersten sechs bis acht Lebensmonate dar. Nach dieser Zeit ist ein solcher Effekt nicht mehr vorhanden, und die allgemeine Ansicht lautet jetzt dahin, daß die Wirkung eines solchen Vorgehens sich verschieden gestaltet, je nachdem man dasselbe vor oder nach dem ersten Halbjahre in Anwendung zieht. Für die Mehrzahl der Fälle gilt, daß der Erfolg im ersten Halbjahre ausbleibt, ja ich selbst gehe noch weiter und erkläre es in diesem Alter für direkt gefährlich, da ich mich oft genug überzeugen konnte, daß mit mäßiger Diarrhöe und normaler Temperatur aufgenommene Säuglinge der ersten sechs Monate nach einigen Stunden Wasserdiät Fieber zeigten, das bis auf 40° anstieg, ja selbst zugrunde gingen. Seitdem ich die Wasserdiät in den ersten acht Monaten nicht

mehr anwende, sind derartige Ereignisse nicht vorgekommen. Meiner Ansicht nach übt das Wasser, außer seiner leicht purgierenden Wirkung, auch einen zu plötzlichen Einfluß auf die digestive Statik aus, und beim jungen Säugling, dessen Gleichgewicht ohnedies noch recht labil ist, kann eine so plötzliche Änderung Fieber erzeugen und selbst den Tod veranlassen. Dieses Fieber nach plötzlichem Nahrungswechsel oder, wie ich es jetzt nenne, Gleichgewichtsstörungsfieber führt bei vielen, namentlich künstlich genährten, Kindern den Tod herbei.

Man soll daher, meines Erachtens, in den ersten sechs Lebensmonaten von der Wasserdiät Abstand nehmen. Ich selbst habe sie langsam vollständig verlassen und mich überzeugt, daß man die gleichen Resultate auch ohne sie erreichen kann, wenn man sich statt ihrer der schwach entrahmten Milch bedient. Übrigens ist diese Furcht vor der Wasserdiät nicht neu; schon vor längerer Zeit hat Gallois die Meinung ausgesprochen, die Diarrhöen seien durch die flüssigen und nicht durch die festen Bestandteile der Milch verursacht (die alte Flüssigkeitsdyspepsie), wenn das gereichte Milchquantum eine gewisse Grenze überschreite. Diese Beobachtungen führten ihn ja zur Empfehlung des Trockenregimes, und in dieser Ansicht steckt ein gutes Stück Wahrheit. Übrigens habe ich das Trockenregime in meiner Spitalsabteilung öfter angewendet (siehe die These von Orth[1])). Sieht man sich in der Literatur der letzten Jahre um, so bemerkt man auch da, daß die Furcht vor den festen Milchbestandteilen immer geringer wird, wie dies ja sowohl aus der Empfehlung der Finkelsteinschen Eiweißmilch als aus den Erfahrungen mit schwach entrahmter Milch hervorgeht. Gallois ist also der Vater der neuen in den letzten Jahren propagierten Richtung.

Über die Wirkung der Nahrungsentziehung auf die Darmmikroben will ich nicht sprechen; diese brauchen zu ihren Lebensäußerungen die eingeführten Nährstoffe überhaupt nicht, und die Annahme eines derartigen Effektes der Wasserdiät ist aus der Luft gegriffen. Die Meinung, man könne auf diese Weise die Darmbakterien schwächen, ist aber nicht bloß irrig, sondern direkt gefährlich; denn mit der Wiederdarreichung der Nahrung erwachen sie zu neuem Leben, und auf diese Art sind wohl manche Zufälle zu erklären, wie man sie nach plötzlicher Wiederaufnahme reichlicher Ernährung beobachtet. Die Aufgabe, die Zufuhr eines toxisch wirkenden Nahrungsbestandteils zu verhindern, läßt sich leicht in der Weise lösen, daß man diesen bestimmt und aus der gereichten Nahrung einfach eliminiert. Dies ist ja das Prinzip der Finkelsteinschen und meiner eigenen Ernährungsmethode.

Was nun die Frage der Ruhigstellung des Darmes anlangt, so ist eine solche bei Kindern jenseits des sechsten bis achten Monates ge-

[1]) Paris, 1906.

wiß rationell, bei jüngeren jedoch gefährlich und zwar in um so höherem Grade, je jünger das Kind. Die Sekretion der Verdauungsorgane ist erst in Entwicklung begriffen und findet schon durch das Moment der unnatürlichen Ernährung gewisse Hindernisse hierfür. Wenn nun unter solchen Verhältnissen der Digestionskanal für zu lange Zeit ruhiggestellt wird, so tritt nachher die Tätigkeit der Verdauungssekrete nur schwer wieder in Gang; das ist ja der Grund, warum von verschiedenen Seiten diverse Übergangsnahrungen angegeben wurden, welche in die Zeit zwischen der Wasserdiät und der Rückkehr zur Milchkost eingeschoben werden sollen (Buttermilch u. dgl.).

Allmählich bin ich bei konsequenter Anwendung der schwach entrahmten Milch zu der Überzeugung gelangt, daß die Wasserdiät überflüssig ist. Ich gab anfangs unter vier Mahlzeiten eine, welche aus solcher Milch bestand, dann, als ich sah, daß die Erfolge gute seien, steigerte ich langsam, und bin in den letzten zwei Jahren dahin gelangt, die Wasserdiät vollständig aufzugeben. Ich kann dieses Vorgehen nur loben, denn seither vermisse ich die unangenehmen Zufälle, wie sie bei Wasserdiät sich oft einstellten. Das gilt natürlich nur für die ersten sechs Lebensmonate.

Finkelstein bedient sich, bevor er die nichttoxischen Bestandteile der Milch verabreicht, der Wasserdiät für 6—24 Stunden, je nach der Lage des Falles; ich halte diese Durchspülung des Körpers für überflüssig. Das Problem besteht also darin, dem Kinde Milch ohne ihre toxisch wirkenden Anteile zu geben. Lange Zeit galt das Kasein als Hauptschädling, doch hat sich dies als unrichtig erwiesen. Die Untersuchungen von Finkelstein, Reuss und Sperk (siehe Seite 448) und meine eigenen Erfahrungen mit der schwach entrahmten Milch (Acad. de médic. 1909) zeigten, daß das Kasein vom Darm gut vertragen wird und keine Diarrhöe hervorruft, ja dieselbe eher günstig beeinflußt. Gilt das Gleiche auch vom Fett? Bei diesem handelt es sich um eine Frage der Quantität, welcher Ansicht sich auch Finkelstein anschließt. So werden 35 g pro Liter nicht vertragen, 10—12 g jedoch sehr gut, Gefährlich ist meiner Meinung nach nur das beim Erkalten der Milch in großen Tropfen sich ausscheidende Fett, während das in feiner Emulsion verbleibende nicht im geringsten schadet.

Es ist ferner von Wichtigkeit, zu wissen, daß reines Kasein ohne Fett, wie man es durch starke, eventuell elektrische, Zentrifugierung der Milch gewinnt, schlecht vertragen wird.

Die Grundlage der Diätetik der Diarrhöen bildet meines Erachtens die Verminderung des Fettgehaltes auf 10—12 g, und mit einer solchen Milch erhält man in praxi ebensogute Resultate wie mit der Eiweißmilch, deren Herstellung ziemlich kompliziert ist, und die sich aus diesem Grunde für die allgemeine Verwendung weniger eignet. Wie in

der Therapie im allgemeinen müssen wir auch in diesem speziellen Falle nach den einfachsten allgemein zugänglichen Methoden suchen, und als solche erscheint mir die schwach entrahmte Milch, deren Bereitung ungemein bequem ist. Um den Wassergehalt dieser Milch herabzusetzen, lasse ich sie eine Viertelstunde kochen, was eine Eindickung um zirka ein Viertel zur Folge hat; auf diese Weise wird auch der Salzgehalt vermindert, von dem ein Teil mit dem Fett weggeht, ein anderer durch die Gerinnung des Albumin, ein dritter sich an der Wand der Flaschen niederschlägt. Der Rest hat meiner Erfahrung zufolge niemals geschadet.

Um jedoch den Wert dieses Vorgehens richtig beurteilen zu können, empfiehlt es sich, nicht alle Fälle von Diarrhöe vor und nach dem sechsten Monat nach der gleichen Schablone zu behandeln, in der Meinung, sie seien sämtlich durch dieselben Ursachen veranlaßt. Es ist z. B. unzweifelhaft, daß sich die fieberlose zu Atrophie tendierende Diarrhöe nicht mit der fieberhaft verlaufenden oder mit der Sommerkrankheit in Parallele setzen läßt. Es ist daher notwendig, folgende Scheidung vorzunehmen: 1. Fieberlose langsam verlaufende chronische zu Atrophie tendierende Diarrhöe.

a) Vor dem sechsten Monat: 8—10 Mahlzeiten von vornherein ohne einleitende Wasserdiät, jede aus 20—40 ccm schwach entrahmter, 10 g fein emulgiertes Fett im Liter enthaltender Milch bestehend, welche etwas eingekocht worden ist, Dieselbe wird unverdünnt angewendet und erhält einen Zusatz von 1—2% Rübenzucker. Es ist besser, mit einem geringen Zuckerzusatz zu beginnen, da manche Kinder einen hohen nicht vertragen und darauf nach einigen Tagen mit lichten Stühlen reagieren. Geht man in der Weise vor, daß man den Zuckerzusatz, je nach seiner Verträglichkeit, langsam steigert, so beobachtet man darnach keinerlei unangenehme Folgen; ich stütze mich dabei nur auf die praktische Erfahrung und lasse jedes theoretische Raisonnement aus dem Spiele.

Ganz allmählich geht man nun mit dem Milchquantum bei jeder Mahlzeit in die Höhe, bis man bei 100 ccm pro Kilo angelangt ist. Dann wird die Zahl der Mahlzeiten herabgesetzt, dafür jede einzelne derselben ausgiebiger gestaltet, die entrahmte durch Vollmilch substituiert und eventuell etwas Mehl zugefügt, wie wir dies bei der Diätetik der Atrophie besprochen haben.

Kommt es im Laufe dieser Ernährungsweise zu einem Fieberanstieg ohne sonstige Symptome, so ist es am besten, sich zunächst darum nicht zu kümmern, da dies wieder rasch vorübergeht. Kehrt jedoch mit oder ohne Temperatursteigerung die Diarrhöe wieder, so ist die Indikation gegeben, den Zuckerzusatz wegzulassen und erst nach Ablauf einiger Tage wieder damit zu beginnen.

Bei vorhandenem Erbrechen genügt meist die Regelung der Diät; erweist sich dieselbe als unwirksam, so pflegt die Verabreichung von etwas doppeltkohlensauerem Natron nach jeder oder einigen Mahlzeiten das Erbrechen zu beseitigen. Man kann auch Natrium citricum oder Potio Riveri verordnen.

Aerophagie und Inanitionszustände bedürfen einer besonderen Methodik der Behandlung, wie sie früher bereits erwähnt worden ist.

Das Baden wird fortgesetzt; bei starken Wasserverlusten erweisen sich Klysmen mit warmem Wasser als sehr nützlich.

b) Kinder jenseits des sechsten Monates: bei solchen gibt die Wasserdiät sehr gute Resultate, und man wendet sie, je nach Bedarf, durch 6—24 Stunden an. Im übrigen ist die Therapie die gleiche.

Fieberhafte Diarrhöen: Die meisten dieser Fälle gehören, wie ich dies früher ausgeführt habe (siehe Seite 463), in das Gebiet der septischen Infektionen. Da nun die Diarrhöe unter solchen Verhältnissen ein Symptom der Infektion ist, hat die Ernährungsweise auf sie wenig Einfluß. Ich gebe solchen Kindern die ihrem Alter entsprechende Menge schwach entrahmte Milch (siehe Seite 212), und zwar 120 ccm pro Tag und Kilo, in dreistündigen Intervallen. Gleichzeitig behandelt man die bestehende Septikämie. Von warmen Klysmen und Einläufen habe ich keinen Nutzen gesehen. Nach beendetem Fieber kehrt man rasch zur früheren Ernährungsweise zurück.

Sommerdiarrhöen: Wie schon erwähnt (siehe Seite 467) wird die Sommerdiarrhöe vorwiegend vor dem sechsten Monate und ausschließlich in der heißen Jahreszeit beobachtet und scheint durch einen spezifischen Erreger veranlaßt zu sein. Die Diarrhöe, welche oft auch fehlt, ist ein Symptom von nebensächlicher Bedeutung, und aus diesem Grunde hat auch die Ernährungsweise keinen entscheidenden Einfluß auf den Verlauf. Alles hängt von dem Grade der vorhandenen Intoxikation ab; ist diese gering, so wird das Kind gesund, ist sie hoch, so wird es rasch hinweggerafft. Meiner Ansicht nach soll man eine leicht verdauliche Nahrung geben, während die reine Wasser- oder Wassermehldiät nicht viel leisten.

Ich gehe in der Weise vor, daß ich alle drei Stunden eine geringe Menge (20—40 ccm) unverdünnte schwach entrahmte Milch reichen lasse und in der Zwischenzeit reichlich Wasser, und zwar entweder eisgekühlt mit Zusatz von etwas Champagner oder schwarzem Kaffee, oder warm als leichten russischen oder Lindeblütentee.

Der Kampf richtet sich nicht gegen die Diarrhöe, sondern gegen die Intoxikation und die Algidität; solche Kinder sind von vornherein verloren oder nicht, und die Ernährung steigert die Intoxikation nicht, wenn man lediglich schwach entrahmte Milch gibt.

Man geht am besten so vor, daß man:

1. Das Kind mit Wärmflaschen oder warmen trockenen Tüchern umgibt.

2. Ein 38—39° warmes Bad durch zehn Minuten alle drei Stunden vor dem Trinken verabfolgt.

3. Dreimal pro die einen warmen Einlauf von Eibischtee in der Menge von 100—500 ccm appliziert.

4. Gegen die Intoxikation durch subkutane Einspritzungen von physiologischer Kochsalzlösung, Kampheröl und Elektrargol ankämpft.

5. Dem Patienten mütterliches Blutserum injiziert[1]). Zu diesem Zwecke legt man der Frau einige blutige sterilisierte Schröpfköpfe an und rührt das angesammelte Blut rasch um, bis man ein rötlich tingiertes Serum erhält, das man in toto dem Kinde einspritzt. Ich habe den Eindruck, daß diese Seruminjektionen auf die Vergiftung hemmend wirken, indem sie den Organismus gegen den Erreger der Sommerkrankheit vakzinieren, denn der Erwachsene ist gegen dieselbe immun und daher wohl im Besitze von Schutzkörpern.

6. Indem man solche Kranke zur Brust gibt.

Der Erfolg der geschilderten Therapie hängt vom Grade der Vergiftung ab; ist diese sehr intensiv, dann ist alle Mühe vergeblich.

XXIII. Kapitel.

Dysenterie.

Die Dysenterie ist charakterisiert durch das Vorhandensein von Eiter, Blut und Schleim in den Entleerungen und durch eine Läsion des Dickdarms.

Ätiologie: Die Dysenterie wird besonders in der Abstillungszeit beobachtet, im allgemeinen nach dem sechsten Lebensmonate, also dann, wenn das Kind außer Milch auch noch andere Nahrung zu genießen beginnt. Doch ist es nicht die Nahrung, welche sie veranlaßt, sondern es handelt sich um Luft- oder Wasserinfektionen, denn die Krankheit ist kontagiös und tritt in Form kleiner Epidemien alljährlich in Spitalssälen und an anderen Orten, wo Säuglinge in größerer Zahl zusammengedrängt sind, auf. Sie unterscheidet sich ganz wesentlich von der Sommerdiarrhöe, welche übrigens meist auch früher, vor dem sechsten Monate, in Erscheinung tritt.

In Frankreich wird sie das ganze Jahr beobachtet, ist im ganzen gutartig und scheint seltener vorzukommen als in anderen Ländern wie z. B. Amerika oder Deutschland. Immerhin können diese Epidemien mit solchen von Sommerdiarrhöe zusammenfallen, welche ja

[1]) Lesage: Arch. gén. de Méd., 1904.

alljährlich auftritt und sich so ziemlich in den gleichen Grenzen hält. Ungeübte Beobachter können die beiden Zustände mit einander verwechseln, doch hat, wie bereits erwähnt, die Sommerdiarrhöe nichts mit dem Dysenterieerreger zu tun.

In den letzten Jahren haben sich eine ganze Reihe von Arbeiten[1]) mit der Bakteriologie dieser Affektion beschäftigt und den Dysenteriebazillus in den Vordergrund gestellt; man ist auch da wieder etwas zu weit gegangen, indem man annahm, daß sämtliche Magendarmerkrankungen des Säuglings durch diesen Pilz verursacht werden, was gewiß nicht richtig ist. Man findet denselben weder bei durch Überfütterung verursachten Gastroenteritiden, noch beim Sommerbrechdurchfall; hingegen ist er häufig bei Enteritis mucosa, und zwar sowohl bei den rein schleimigen, als den schleimig-eitrigen Formen, sowie bei Enterocolitis acuta nachweisbar, also bei allen jenen Magendarmaffektionen, welche durch Schleim und Eiter in den Stühlen charakterisiert sind. Blut und Eiter müssen nicht immer vorhanden sein und oft ist nur höherer Schleimgehalt der Entleerungen zu konstatieren.

Man hat auch konstatieren können, daß die sogenannte „Colitis contagiosa" Escherichs ansteckend ist und epidemisch auftritt, und daher rührt das Bestreben, den Rahmen der Dysenterie zu erweitern und in dieser Gruppe eine Reihe von Affektionen unterzubringen, welche früher als eigene Formen von Darmerkrankungen unter der Bezeichnung Colitis contagiosa, Enterocolitis, Enteritis purulenta, mucosa und mucopurulenta gingen.

Aus den zitierten Arbeiten geht hervor, daß der sogenannte Shiga-Stamm sich bei den intensiven Formen findet, während bei den weniger heftigen Erkrankungen der Flexner-Stamm nachweisbar ist. Es ist noch strittig, ob diese beiden Bazillen identisch sind[2]). Aus den Stühlen verschwinden sie bereits nach drei bis vier Tagen, so daß die Diagnose dann nur noch durch die Seroreaktion möglich ist.

Ich selbst hatte Gelegenheit, eine Anzahl solcher abgeschwächter Fälle zu beobachten und bei ihnen in den ersten Krankheitstagen die Bazillen nachzuweisen, später die Seroreaktion anzustellen[3]). Ich

---

[1]) Escherich: C. f. Bakt., 1899; Celli und Focca: Rif. med., 1895; Celli und Vincenti: C. f. Bakt., 1899; Conatti: Pariser Kongreß, 1900; Valagussa: Annali d'Ig. esperim., 1900; Duval und Morel: Bull. de l'Inst. Pasteur, 1903; Marchand, Duval und Schorer, Wollstein, Cordes, Park, Collins und Goodivin: Proc. of the New York patholog. Soc., Bd. 3; Weawer, Tunniciff, Heinemann, May Michael: Journ. of inf. dis., 1905; Jehle und Charleton: Zeitschrift für Heilk., 1905; Collins: Journ. of inf. dis., 1905; Carache und Compasser: Soc. de Biol., 49. Bd.; Jehle: Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1905; Emonet: Holt. med. Assoc., 1905; Lesage: Oeuvre méd. chir., 1907; Hutinel: Clin. infant., 1908. [2]) Übersichtsref. von Dopter im Bull. de l'Inst. Pasteur, 1906. [3]) Hennon: Thèse de Paris, 1906.

fand lediglich den Flexnertypus, doch das Serum agglutinierte auch den Shiga-Bazillus, was zu gunsten der Identität dieser beiden spricht. Übrigens sind nicht alle dysenteriformen Diarrhöen durch diesen Erreger verursacht, sondern es gibt auch solche, bei denen man Streptokokken oder Amoeben findet (Escherich, Loesch, Kowacz u. a.).

Amoebendysenterie: Sousino[1]) war der erste, welcher bei infantiler Dysenterie Amoeben nachwies; an seine Mitteilung schlossen sich solche von Pfeiffer[2]), Cahen[3]), Epstein[4]), Harris[5]), Amberg[6]), Legrand[7]) und Olinto de Oliviera[8]), die sämtlich die Anwesenheit von Amoeben im Stuhl bei gewissen Formen von Dysenterie bestätigen. Was ist das nun für eine Amoebe? Ist sie identisch mit der Entamoeba Schaudin, oder handelt es sich um eine Amoebe, die mitunter schon im normalen Darm vorkommt, oder spielt sie bei dem Prozeß eine spezifische Rolle? Wir sind nach allen diesen Richtungen erst im Besitze von sehr unzureichenden Kenntnissen, die einer ernsten Kritik nicht Stand halten. Immerhin spricht das Fehlen von Amoeben im normalen Säuglingsdarm, ihre Anwesenheit in demselben von Beginn der dysenterischen Erkrankung, die Möglichkeit der Übertragung der Krankheit auf junge Hunde und Katzen und das Fehlen der Agglutinationsfähigkeit des Blutserums für den Dysenteriebazillus in solchen Fällen für die Spezifität der gefundenen Amoeben. Als weiteres wichtiges Symptom, auf welches besonders Olinto de Oliviera hinweist, ist die Eosinophilie zu erwähnen. Die Amoebendysenterie ist eine langsam verlaufende, sehr hartnäckige und oft rezidivierende Erkrankung, die zu Kachexie führt.

Dysenterie im Gefolge von Obstipation: Es gibt Kinder im Alter von ein bis zwei Jahren, welche im Gefolge einer schweren Obstipation außerordentlich intensive Erscheinungen von seiten des Dickdarmes aufweisen, die sich unter dem Bilde einer Enteritis mucosa präsentieren, welche allmählich in eine muco-membranöse Darmentzündung übergeht. In der Regel ist sie die Folge irrationeller Ernährung. und eine entsprechende Änderung derselben vermag die Diarrhöe zu mildern und schließlich vollkommen zu beseitigen. Man darf eben nicht alles auf Konto der Bakterien setzen und muß auch den Ernährungseinflüssen Rechnung tragen.

Pathologische Anatomie (Wiederhofer, Heubner[9])): Die anatomischen Veränderungen bieten sowohl was ihre Art, als auch ihre

[1]) Cit. v. Leuckart: Die Paras. d. Mensch., 1880—1889. [2]) Die Protozoen als Krankheitserreger, 1891, S. 212. [3]) Deutsche medizinische Wochenschrift, 1891, Nr. 27. [4]) Prager medizin. Wochenschrift, 1893, Nr. 38—40. [5]) The John Hopkins Hospit. Bullet., Bd. 12, 1901. [6]) Journal of the Amer. medical Association, 25. I. 1902. [7]) Kongreß zu Kairo, 1902. [8]) Archives de méd. des Enf., April 1905. [9]) Berliner medizinische Gesellschaft, 17. XII., 1894.

Stärke und Ausdehnung betrifft, vielfachen Wechsel dar. Bei der intensivsten Form erscheint die gesamte Schleimhaut des Dickdarms stark gerötet, geschwollen, gelockert, ödematös durchtränkt und mit blutigem Schleim und Eiter bedeckt; stellenweise finden sich mehr oder minder ausgedehnte hämorrhagische Partien, in deren Bereiche die Follikel stark infiltriert erscheinen, was auch zu der Bezeichnung „Enteritis follicularis" geführt hat. Weiter kann es auch zu Substanzverlusten kommen, welche entweder rundlich und vereinzelt, aus Follikelvereiterung hervorgegangen, oder groß und mehr oder minder ausgedehnt sind. Ihre Ränder erscheinen infiltriert und scharf, wie mit dem Locheisen herausgeschlagen. Ist die Schleimhaut stark affiziert, so kann sie sich in großen Fetzen abstoßen, welche mit dem Stuhl entleert werden und oft zu Blutungen und Eiterungen führen. Breitet man den kranken Dickdarm auf einer Tasse aus, so sieht man, daß diese Geschwüre einen dicken grauen Belag zeigen und sich mitunter bis zur Serosa erstrecken; auch richtige Schorfe mit dicken Pseudomembranen gelangen zur Beobachtung. Die Darmwand erscheint in toto verdickt und infiltriert, stellenweise nekrotisch, ihr Muskellager ist kontrahiert. Es gibt Fälle, in denen große Pseudomembranen aus nekrosiertem Gewebe vorhanden sind, welche reichlich Flexnerbazillen enthalten; bei Amoebendysenterie finden sich die Erreger derselben im Darm vor.

Formen: Es gibt verschiedene Formen der Dystenterie:

1. Die schwere (Wiederhofer);
2. Die trockene (Hutinel);
3. Die gewöhnliche.

1. Die schwere Form Wiederhofers: Das Kind erkrankt plötzlich unter unstillbarem Erbrechen und gibt alles Genossene wieder her. Dabei steigert sich die Temperatur auf 38—39°, das Gesicht nimmt einen typhösen Ausdruck an, die Zunge erscheint mit dickem weißlichen Belag bedeckt, der Atem ist stinkend, lebhafter Durst und absolute Appetitlosigkeit ergänzen das Bild. In den nächsten Tagen hält sich das Fieber um 40°, der Puls, welcher klein und schwach ist, bei 120—130 Schlägen. Der Harn ist spärlich, dunkelbraun und oft eiweißhaltig, die Lippen erscheinen fuliginös, die Zunge trocken, dunkelrot, wie gekocht, die Nase spitz, die Augen haloniert, die Hautfarbe zeigt einen bleiernen Ton, und der Patient macht einen schwer infizierten Eindruck. Den Schlüssel zu diesem septischen Zustande liefert die Untersuchung des Abdomen und der Stühle. Wenn man tiefer eindrückt, so gelingt es, den Dickdarm, besonders in seinem auf- und absteigenden Teil, als einen harten kontrahierten Strang von kautschukartiger Konsistenz zu fühlen, welcher unter den Fingern rollt und Druckschmerzhaftigkeit darbietet. In den Entleerungen

finden sich außer den mehr oder minder diarrhoischen Fäzes noch folgende charakteristische Bestandteile:

1. Hellrotes Blut in verschiedener Menge, von streifigen Beimengungen bis zu großen Lachen;
2. Schleim in Klumpen und Streifen, dessen Farbe je nach dem Grade der Blutbeimengung wechselt;
3. Ausnahmsweise Gewebsfetzen wie bei tropischer Dysenterie;
4. Relativ selten deutlich sichtbaren Eiter.

Manchmal bestehen die Entleerungen nur aus Schleim, während der eigentliche Stuhl normal ist, in anderen Fällen ist auch etwas Diarrhöe vorhanden. Der Schleim reagiert alkalisch; die in demselben eventuell vorhandenen Amoeben verschwinden rasch daraus, weshalb er möglichst frisch untersucht werden muß.

Bald stellt sich häufiger und heftiger Stuhldrang ein, der mit brennenden Schmerzen im Anus, schmerzhaften Spasmen im Darm und Vorfall des Mastdarmes verbunden ist. Die Schmerzen sind konstant und haben kolikartigen Charakter; zeitweise tritt schmerzhafter Tenesmus auf, zu dem sich Nausea und auch plötzliches gleichfalls schmerzhaftes Erbrechen gesellen können. Mit der Stuhlentleerung beruhigen sich diese Erscheinungen für einige Zeit. Die Kinder magern rasch ab wie bei Sommerdiarrhöe, und wenn die Intoxikation anhält, verschlimmert sich das Gesamtbefinden und der Patient stirbt in einem komatösen Zustande. Mitunter beobachtet man auch sekundäre Komplikationen in Gestalt von Bronchopneumonie, Meningitis, Otitis u. dgl.

Geht der Fall in Heilung über, so verlieren sich die Erscheinungen innerhalb von drei bis vier Tagen, was sowohl für die lokalen Darmsymptome als für die Allgemeinerscheinungen gilt.

Diese intensive Form zeigt oft einen sehr bösartigen Verlauf; so konnte Escherich bei einer von ihm beobachteten Epidemie unter 17 Fällen sechs letale Ausgänge konstatieren.

2. Trockene Form Hutinels[1]): Bei derselben sind die Darmerscheinungen minimal; die Stühle sind spärlich und fötid und erhalten ihren dysenterischen Charakter durch den die Fäkalmassen einhüllenden Schleim. Statt des Fiebers kommt es zu Algidität, die Kinder fühlen sich kühl an und haben einen frequenten leicht unterdrückbaren Puls (Méry[2])).

3. Gewöhnliche oder abgeschwächte Form (Enterocolitis mucosa, mucopurulenta, Enteritis mucosa, Colitis kontagiosa): In diesen Fällen leidet das Gesamtbefinden nur wenig, Fieber fehlt oder ist gering, die Zunge erscheint nur leicht belegt, der Appetit fehlt, der Bauch ist etwas kontrahiert, der Dickdarm, besonders das Colon

[1]) Semaine méd., 1899. [2]) Soc. de Péd., 1899.

deszendens, druckschmerzhaft. Einigemal pro die werden diarrhoische schleimhaltige Stühle entleert, die manchmal auch etwas Eiter hingegen nur mikroskopisch nachweisbare Blutbeimengungen enthalten. Das Kind hat während der Defäkation Kolik mit schmerzhafter Zusammenziehung der Bauchwand. Also eine Dysenterie in Miniaturformat, die sehr gutartiger Natur ist, denn von 80 Fällen endete nur einer letal.

Therapie: Jede echte, also bazilläre, Dysenterie soll mit antidysenterischem Serum behandelt werden, das man, je nach der Schwere des Falles, einmal bis dreimal injiziert. Eventuell wird die Behandlung wiederholt. Für die Amoebendysenterie sind wir noch nicht im Besitze einer spezifischen Behandlungsmethode. Mangels einer solchen versuche man es mit Milchdiät.

XXIV. Kapitel.

Mißbildungen des Darmes und kongenitate Obstipation.

1. **Darmverengerung:**[1]) Sie kann an den verschiedensten Stellen des Darmes vorhanden sein, sitzt aber vorwiegend im Dünndarm, und führt mitunter bei demselben Kinde zu mehrfachen Strikturen. Die Ursache bildet a) eine Wandverdickung infolge von Rundzelleninfiltration; b) eine Atresie des Darmlumens ohne Wandverdickung; c) eine Septumbildung; d) peritoneale Stränge; e) Entwicklungshemmung durch Sarkom[2]).

Man findet in solchen Fällen, ganz abgesehen von der Ursache, den Darm auf eine Strecke von 1—15 cm verengt, so daß nur eine Sonde passieren kann; oberhalb des Hindernisses erscheint der Darm ausgedehnt, mit Gas und Kot mehr oder minder stark gefüllt und in seiner Wand durch muskuläre Wucherung hypertrophisch. Unterhalb der Stenose ist er kollabiert, bleistiftdünn und zeigt eine dünne Muskelschichte. Meist bestehen daneben noch anderweitige Mißbildungen im Körper.

2. **Verlängerung und Schlingenreichtum des S romanum** (Bednář-Jacobische Krankheit): Der Dickdarm kann zur Zeit der Geburt im Bereiche der S-Schlinge abnorm lang und dadurch genötigt sein, sich in vielfache Windungen zusammenzulegen[3]). Jacobi hat schon im Jahre 1869 auf die Beziehungen dieses Zustandes zur kongenitalen Obstipation hingewiesen. Oberhalb dieser abgeknickten Stellen zeigt die Dickdarmwand abwechselnd verdickte und verdünnte Partien.

---

[1]) Nobécourt: Traité von Grancher-Comby. [2]) Stern: Berliner klinische Wochenschrift, 1894. [3]) Bednář: Die Krankheiten des Neugeborenen, Wien 1850.

2. **Dilatation des Colon, Magacolon** (Hirschsprungsche Krankheit, 1886): Ohne Knickung, ohne Schlingenbildung oder sonstige Passagehindernisse, welche sie erklären könnten, findet sich eine enorme Erweiterung des ganzen Dickdarmes, der die Gestalt eines weiten Schlauches darbietet, welcher an den Krümmungen abgebogen erscheint (siehe Fig. 51). Die Erweiterung ist eine gleichmäßige ohne stärkere lokale Ausbauchungen, und die Darmwand erscheint in ihrer Muskellage hypertrophisch. Die Mucosa ist normal, manchmal auch entzündet und ulzeriert infolge der bestehenden Koprostase. Das untere Ende des dilatierten Colon setzt sich ohne Verengerung und ohne Knickung in das normal beschaffene Rectum fort. Manche Autoren sehen in dem Magacolon congenitum nur einen intensiveren Grad der Bednář-Jacobischen Krankheit[1]). Der M. Hirschsprung soll bei den Nachkommen starker Esser vorkommen; in Frankreich ist das Leiden ziemlich selten.

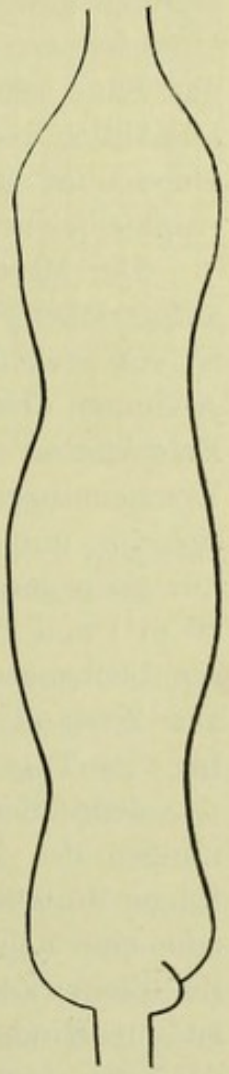


Fig. 51. Hirschsprungsche Krankheit. Schema des Dickdarms. (Nach dem Traité von Grancher-Comby, Bd. II, S. 243.)

Symptomatologie: Man kann im Verlaufe dieses Zustandes drei Perioden unterscheiden. Die erste ist charakterisiert durch die bestehende Obstipation, welche die Passage des Darminhaltes hemmt, die zweite, welche sich ihr mehr oder weniger rasch anschließt, durch Erscheinungen partiellen Darmverschlusses, während es in der dritten zu komplettem Darmverschluß kommt.

Erste Periode: Die Obstipation ist angeboren und zeigt fortschreitende Tendenz; zeitweise kann sie durch Attacken von Diarrhöe unterbrochen werden. Der Zustand des Unterleibs wechselt; im allgemeinen ist er etwas tympanitisch und daher nicht leicht zu palpieren. Fehlt der Meteorismus, so kann man die S-Schlinge und die darin befindlichen Skybala abtasten. Die ganzen Symptome sind also in diesem Stadium auf die Behinderung der Evakuation des Darmes beschränkt.

Zweite Periode: Die Störung der Darmpassage hat zugenommen, ist aber noch keine komplette; die früher beschriebenen Erscheinungen sind in etwas gesteigertem Maße vorhanden, von Zeit zu Zeit treibt sich das Abdomen ballonförmig auf, oberhalb des Hindernisses sieht man die peristaltischen Bewegungen des Darmes bei der leichtesten Berührung der Bauchwand, z. B. Betupfen derselben mit den Fingern, auftreten; man hört Gurren und Plätschern, mitunter besteht sogar ein Suk-

[1]) Marfan, Fitz, Fenwick, Treves.

kussionsgeräusch wie bei Aszites, das durch Ansammlung dünnflüssigen Stuhls in der erweiterten Darmpartie verursacht wird[1]). Dabei kommt es in dieser Periode trotzdem noch ab und zu zur Ausstoßung von Gasen und Stuhl, und die Obstruktionserscheinungen sind erst angedeutet und vorübergehend, wiederholen sich aber öfter.

Dritte Periode: Die Verlegung der Darmpassage ist eine vollständige geworden, so daß weder Gase noch Stuhl entleert werden. Der Unterleib treibt sich stark auf, besonders in der Gegend um den Nabel, das Kind schreit, hat Koliken, erbricht gallig gefärbte Massen und allmählich auch Fäzes. Wenn das Hindernis in der oberen Partie des Duodenum sitzt, ähneln die Symptome sehr denen bei Pylorushypertrophie (siehe Seite 412).

Der Meteorismus wird immer stärker, der Bauch ist kugelförmig aufgetrieben, enorm groß, mächtig gespannt, seine Haut glänzt und ist von erweiterten Venen durchzogen. Diese enorme Auftreibung des Abdomen drängt das Zwerchfell in die Höhe und verursacht Dyspnoe. Bald kommt es zu Absinken der Temperatur auf 36° und darunter, die Erscheinungen der Algidität mit Zyanose der Extremitäten stellen sich ein, und der Puls wird klein und fadenförmig. Das Kind nimmt nur noch geringe Flüssigkeitsmengen zu sich und uriniert sehr wenig (Weill und Péhu); diese Behinderung in der Harnemission wird aber nur beobachtet, wenn das Hindernis in der Nähe des Pylorus sitzt. Der Zustand gestaltet sich immer schwerer, und im Laufe von drei bis vier Tagen tritt der Tod ein.

Jedes Kind, welches von den ersten Lebenstagen ab die Erscheinungen des Darmverschlusses darbietet, soll nach folgenden Richtungen untersucht werden: a) Ob nicht eine Imperforation des Anus oder eine Knickung des S romanum (Jacobische Krankheit) besteht. Zu diesem Zwecke führt man einen weichen Kautschukkatheter ein; ist ein Hindernis vorhanden, so bleibt derselbe in einer Höhe von 6—7 cm stecken; man verabreicht ein oder mehrere lauwarme Klysmen, nach denen feste Kotmassen oder diarrhoischer Stuhl entleert werden, worauf die Erscheinungen rasch zurückgehen. Damit ist die Diagnose gemacht, und man läßt einen weichen Katheter im Mastdarm liegen, da sich die Knickung wiederholen kann. Gelingt es auf diese Weise nicht, das Hindernis zu überwinden, wenn z. B. die Abknickung bereits fixiert ist, so gestaltet sich die Situation wesentlich schlechter und man muß zu einem chirurgischen Eingriff schreiten wie bei einer Invagination. Übrigens ist die Beseitigung der Symptome des Darmverschlusses und die Aufrichtung der geknickten Stelle durch den Verweilkatheter noch nicht gleichbedeutend mit

[1]) Tobler: Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1904; Allaria: Archives de méd. des Enf., 1908.

Heilung, denn wenn diese Manipulationen erst nach mehrtägigem Bestande der Erscheinungen vorgenommen werden, kann es zu fieberhafter Diarrhöe kommen (siehe Fig. 52), die an Stelle des bisherigen Zustandes tritt und das Kind innerhalb weniger Tage hinwegrafft oder zu Atrophie führt (sekundäre Intoxikation). Eine Erklärung für diesen Ausgang läßt sich schwer geben.

b) Es ist kein Hindernis im Bereiche des S romanum nachweisbar, und man muß infolgedessen einen Darmverschluß annehmen; je nachdem der Meteorismus allgemein oder mehr auf die Dünndarmgegend beschränkt ist, kann man vermutungsweise den Sitz bestimmen und muß zur Operation schreiten, deren Aussichten allerdings sehr geringe sind.

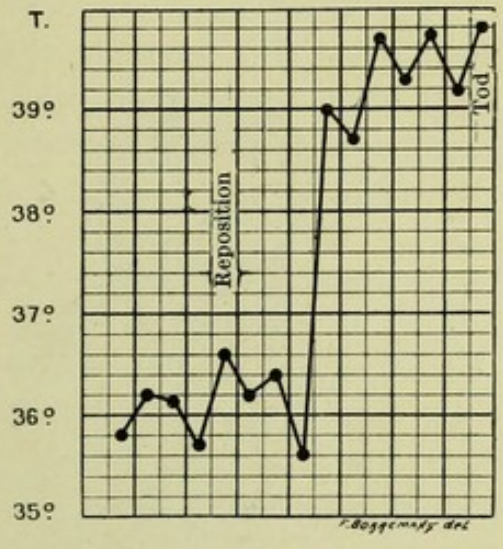


Fig. 52.

Bednář-Jakobische Krankheit. Sekundäre Intoxikation.

Diese Symptome des Darmverschlusses treten meist recht frühzeitig in Erscheinung, meist schon in den ersten Lebenstagen, doch kann es auch geschehen, daß sie erst später sich einstellen und durch eine mehr oder minder lange Periode von Obstipation oder Anfälle von unvollständigem Darmverschluß eingeleitet werden. Man muß diese letzteren richtig zu beurteilen wissen, um eventuell in diesem Stadium einzugreifen und die schwere Situation zu verhüten.

c) Hirschsprungsche Krankheit (siehe Fig. 53): Von den ersten Lebenstagen an bestehen die Erscheinungen des Darmverschlusses; während aber bei diesem ein wirklicher Verschluß vorhanden ist und die Eingießungen nicht vordringen, oder aber ihn überwinden und die Symptome mit einem Schlage beseitigen, geht hier das Klysma leicht in den Darm, kommt aber nicht zurück und hat auch keinen Nachlaß der Erscheinungen zur Folge. Das Colon descendens bildet eben einen weiten Sack, welcher große Flüssigkeitsmengen aufzunehmen vermag; kombiniert man die Eingießung mit Massage, so gelingt es, diesen Sack zu entleeren.

Während in dem ersterwähnten Falle nach Beseitigung des Hindernisses und eventueller Applikation eines Verweilkatheters die Erscheinungen des Darmverschlusses schwinden, kehrt bei der Hirschsprungschen Krankheit, kaum daß die mechanische Entleerung des Colon beendet ist, der Meteorismus wieder, und man muß oft direkt zur Anlegung eines Anus praeternaturalis schreiten. Mit der

Zeit wird das Kind, trotz aller aufgewandten Mühe, kachektisch und geht zugrunde.

Diagnose: Der akute Darmverschluß durch Darmatresie oder Abknickung muß von Invagination und Appendicitis unterschieden werden. Für Invagination spricht das Fehlen einer vorherigen Obstipation und eines anfallsweise aufgetretenen partiellen Darmverschlusses, der plötzlicheBeginn mitten aus vollster Gesundheit, die Entleerung von Blut durch den Anus, oft auch von etwas diarrhöischer Flüssigkeit (Dufour), das intensive Schmerzgeschrei und das unstillbare Erbrechen.

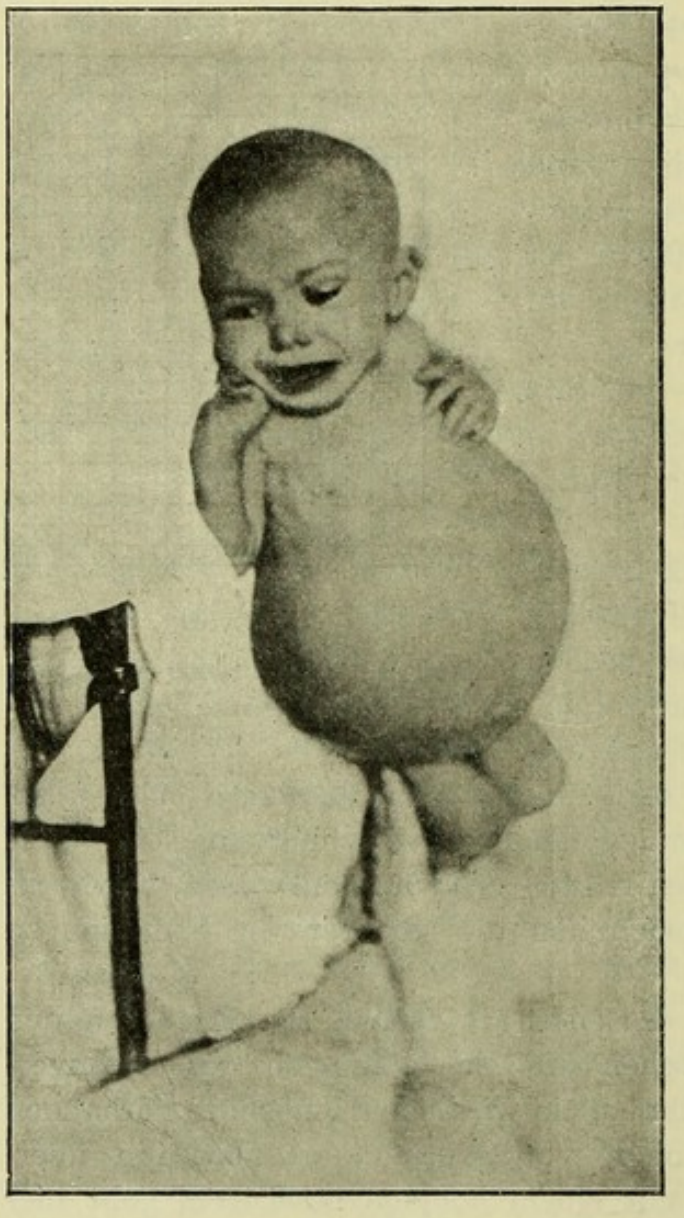


Fig. 53.
Hirschsprungsche Krankheit.
(Nach dem Traité von Grancher-Comby, Bd. II, S. 242.)

Die akute Appendicitis[1]) macht ähnliche Erscheinungen wie die Invagination, nur kommt es nicht zu Entleerung von Blut durch den After und zu Diarrhöen.

Zugunsten einer Knikkung sprechen die vorhergegangene Verstopfung, die Anfälle von inkomplettem Darmverschluß und Rektalprolaps.

Auf jeden Fall wird man, wenn man einen solchen Fall in Behandlung bekommt, zunächst einen weichen Katheter einführen und bei erhöhtem Becken eine oder mehrere warme Eingießungen machen. Führt dies nicht zum Ziele, so schreite man zur Laparotomie.

[1]) Stéphan: Thèse de Paris, 1907.

XXV. Kapitel.

Erworbene Obstipation.[1])

Der Säugling hat täglich zwei bis drei Entleerungen; sind sie seltener oder fester, so leidet er an Obstipation. Die Ursachen derselben sind verschieden.

1. Ein Kind, welches am ersten Lebenstage keine Nahrung erhält, kann unter solchen Verhältnissen keine Entleerung haben, ohne daß ein Hindernis im Bereiche des Darmes besteht. Es genügt, ihm Nahrung zu verabfolgen, um diese Obstipation zu beseitigen. Es sind Fälle beschrieben, welche tödlich endeten[2]).

2. Eine sehr häufige Ursache bildet die sogenannte spasmodische Krankheit (siehe Seite 416).

3. Übermäßiger Genuß von Fleisch, Zucker und Alkohol seitens der Amme, Hunger, zu langes Kochen der Milch, Verdünnung derselben mit kalkreichem Wasser, der Aufenthalt in der Stadt, die Abstillungskachexie (siehe später Seite 499), Analfissuren, die meist durch Verstopfung entstehen, u. dgl. mehr bilden häufige Ursachen.

Symptomatologie: Die Stühle sind fest, lehmartig und hart, das Kind fürchtet sich vor ihrer Entleerung und schreit, und auf diese Weise wird die Obstipation noch gesteigert, besonders wenn durch die Skybala Erosionen oder Fissurierung des Anus erzeugt worden sind.

Die Art der Stypsis wechselt; mitunter wird der Stuhl auf ein Purgiermittel weich, in anderen Fällen haftet er der Darmschleimhaut so fest an, daß das Purgans nur eine Sekretion von Schleim herbeiführt, während der Stuhl nicht herauskommt. Man kann die harten Skybala durch die Bauchdecken im Verlaufe des ganzen Dickdarmes, besonders aber in der S-Schlinge, tasten.

Säuglinge vertragen im allgemeinen die Obstipation gut, doch kommt es manchmal zu Entzündung der Darmwand, einer Enterocolitits, mit Produktion von Schleim und Blut, welche die Fäzes einhüllen.

Mayor hat im Jahre 1893 die akute Sigmoiditis beschrieben, welche Obstipution verursacht; sie führt zu Entzündung der Darmwand, wie bei Typhlitis, und zur Bildung eines Kottumors im Bereiche der S-Schlinge sowie zu Fieber.

Die Stypsis hat oft Erbrechen zur Folge, das nach einem Darmeinlauf schwindet. Sehr häufig ist die Abstillung von hartnäckiger Obstipation begleitet.

Man darf die echte nicht mit der bei Brustkindern, welche den

[1]) Saïas: Thèse de Paris, 1905; Concetti: Rivista clin. di pediatria, 1906.
[2]) Glaserfeld: Berliner klinische Wochenschrift, 1909.

Stuhl aus Faulheit nicht entleeren, oft vorhandenen falschen Obstipation verwechseln[1]). Die Stühle sind dabei vollkommen normal, und es genügt die Einführung eines Zäpfchens, um diesen Zustand zu beseitigen.

Therapie: Man muß zunächst nach der Ursache forschen, da sich die Behandlung nach ihr richtet.

Man verwendet Gerstenabkochungen, Gerstenmehl, Hafermehl, kleine tägliche Gaben von Rizinusöl (ein Viertel, Drittel oder die Hälfte eines Kaffeelöffels voll), ferner sind auch die Tabletten von Chatel-Guyon zu empfehlen; hingegen vermeide man Purgiermittel und Lavements, welche den Zustand nur verschlimmern. Baldrian und Antipyrin per os oder per anum sind besonders dann am Platze, wenn man durch die Bauchwand den Darm krampfhaft kontrahiert tastet; Massage ist ein ausgezeichnetes Mittel.

XXVI. Kapitel.

Verschiedene Affektionen des Unterleibes.

1. **Ulcus rotundum:** In der Literatur sind etwa 20 Fälle mitgeteilt, welche entweder den Magen[2]) oder das Duodenum[3]) betrafen. Unstillbares Erbrechen oder Melaena mit Kollaps und raschem Tod deuten mit Wahrscheinlichkeit auf ein solches Leiden, dessen sichere Diagnose wohl nur bei der Obduktion gestellt wird.

2. **Pankreaserkrankungen:** Wir wissen in dieser Richtung nur so viel, daß das Fehlen der Pankreassekretion in den diarrhoischen Stühlen die Menge des nicht gespaltenen Fettes erhöht, so daß man in denselben Fettlachen und Fettsäurekrystalle findet. Arraga de Viñas[4]) hat eine Entzündung der Drüse beschrieben, welche zu sklerotischer Atrophie des Organs führt, Angiocholitis des Canalis Wirsungianus verursacht, bei der es auch zu Epithelveränderungen kommt und eine Kongestion im Bereiche der Plica Vateri erzeugt. (Ähnliche Befunde beschreibt Bloch bei Atrophikern. Anm. des Übersetzers.)

3. **Leberaffetionen:** Während man bei Neugeborenen ziemlich häufig Lebererkrankungen findet, sind diese in den beiden ersten Lebensjahren relativ selten.

a) Ikterus infectiosus: Im Laufe von Epidemien desselben gelangen auch einzelne Fälle bei Säuglingen zur Beobachtung[5]).

---

[1]) Lassablière: Clin. inf., 1908. [2]) Cade: Revue mens., 1898; Lasnier: Thèse de Paris, 1908. [3]) Torday: Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 13; Lop: Presse méd., 1904; Bisser: Med. Record, 1905; Collin: Thèse de Paris; Kuttner: Berliner klin. Wochenschr., 1908. [4]) Archives de méd. des Enf., 1900. [5]) Comby: Traité von Grancher-Comby-Marfan: Presse méd., 1896.

b) Ikterus acholuricus hämolyticus congenitalis[1]): Ein familiäres und hereditäres Leiden, welches in Attacken auftritt, während welcher Leber- und Milzschwellung besteht. Ebenso wie beim Neugeborenen kommt es auch beim Säugling zu Hämolyse (Verminderung der Resistenz der Erythrozyten, gekörnte rote Blutkörperchen), welche Veränderungen auf die Wirkung der Gallensalze (Rise und Ribadeau-Dumas), der Milz (Chauffard, Vaquez und Ribierre), Schwäche der Leberzellen (Widal und Ravaut) oder auf eine aszendierende Angiocholitis (Gilbert und Lereboullet) bezogen werden.

c) Infantile epidemische Leberzirrhose biliöser Natur in Kalkutta[2]): Eine Erkrankung, welche unter den Hindukindern geradezu dezimierend wirkt (1748 Todesfälle innerhalb dreier Jahre, 394 letale Ausgänge unter 400 Fällen) und in Hausepidemien auftritt. Etwa im achten Lebensmonate kommt es zu einer sich schleichend entwickelnden Leberschwellung, durch welche das Organ enorm groß und hart wird; früher oder später treten die Erscheinungen des akuten infektiösen Ikterus hinzu (Nausea, Erbrechen, Obstipation und intermittierendes Fieber). Die Gelbsucht wird immer intensiver, die Stühle entfärben sich und der Harn zeigt reichlichen Gehalt an Gallenfarbstoff. Dazu gesellt sich Kachexie (Ödem der unteren Extremitäten, Aszites, Hämorrhagien im Bereiche der Gingiva), und innerhalb einiger Monate gehen die Kinder zugrunde. Wechsel des Aufenthaltsortes ist das einzige Mittel, welches mitunter Erfolg hat.

d) Krankheit der Inseln des Archipels[3]) (Spezzia und Hydra): Unter dem Namen „Ponos" bekannt; gleicht in den Symptomen der vorerwähnten Form, von der sie sich durch das Auftreten eines enormen schmerzhaften Milztumors unterscheidet. Es handelt sich nicht um Malaria.

e) Ikterus nach Verbrennung: Voisin[4]) hat einen derartigen Fall bei einem Säugling beobachtet.

f) Als ausnahmsweise Vorkommnisse sind noch zu nennen: Atrophische Zirrhose, Leberabszesse und Tumoren (Sarkome und Myxome).

4. **Splenomegalie:** Eine chronische Schwellung der Milz kann im Verlaufe anämischer Zustände (siehe Seite 351), bei Malaria (siehe Seite 614), Syphilis (siehe Seite 282), Kalaazar (siehe Seite 616) und bei hämolytischem acholurischen Ikterus (siehe Seite 264) auftreten. Bei der essentiellen Splenomegalie wächst das Organ langsam und progressiv, um innerhalb einiger Jahre eine enorme Größe zu erreichen

[1]) Minkowski: 18. Kongreß für innere Medizin, Wiesbaden, 1900; Bettmann: Münchener medizinische Wochenschrift, 1900; Chauffard, Widal, Abrami und Brulé: Soc. méd. des Hôp., 1908. [2]) Patrick Menson: Mal. des pays chauds. [3]) Karamitsos und Stephanos. [4]) Journal de méd., Paris, 1908.

(Bovairo-Weichselbaum), welche durch eine Wucherung des Endothels, das in förmliche polyedrische Nester umgewandelt erscheint, und einen sklerosierenden Prozeß bedingt ist. Die gleichen Veränderungen am Endothel finden sich in der Leber und den Lymphdrüsen, die jedoch nicht anschwellen. Die Ursache ist unbekannt.

5. **Krankheiten des Peritoneums:** 1. Aszites[1]): a) Kongenitaler: Ist entweder durch Tuberkulose[2]), oder durch Syphilis oder durch eine anderweitige fötale Erkrankung bedingt

b) Acquirierter[3]): Er kann chylösen Charakter zeigen[4]) und wird durch Tuberkulose, Lues und kachektische Zustände verursacht.

2. Tuberkulöse Peritonitis: Siehe Seite 327.

3. Fötale Peritonitis[5]): Sie macht keine besonderen Erscheinungen; das scheinbar ganz normale Kind stirbt bei der Geburt und die Obduktion fördert die Veränderungen der akuten Peritonitis in Form zarter Adhäsionen, pseudomembranöser Auflagerungen und kleiner Eiteransammlungen. Die Ursache bildet eine Infektion der Mutter mit Streptokokken oder Pneumokokken.

4. Pneumokokkenperitonitis[6]): Sie ist ziemlich selten, beginnt plötzlich mit hohem, bis auf 40° ansteigendem Fieber und kleinem frequenten Puls. Der Bauch treibt sich auf, wird schmerzhaft gegen Berührungen und nach wenigen Stunden treten Erbrechen und Diarrhöe auf. Das Kind schreit, liegt zusammengekrümmt da und bietet meist auch Lungenveränderungen dar. Oft kommt es zu letalem Ausgang innerhalb weniger Tage, doch kann die Krankheit auch ausheilen[7]); in diesem Falle mildern sich die allgemeinen und lokalen Erscheinungen und die Nabelgegend wölbt sich durch den angesammelten Eiter vor. Die Behandlung ist eine rein chirurgische[8]).

5. Tumoren des Bauchfells: Es sind einige Fälle von Karzinom[9]) von Chyluszysten lymphatischen Ursprunges[10]), von Teratomen und Dermoidzysten[11]) in der Literatur mitgeteilt. Es handelt sich um

---

[1]) Quinquaud: Thèse de Paris, 1872; Dührssen: C. für Gynäkol., 1891; Hardouin und Moreau: Revue obst. internat., 1895; Apert: Arch. de Tocol., 1895; [2]) Charrin: Lyon méd., 1873. [3]) Lepriore: Gaz. degli Osped., 1900; Variot und Chicotot: Soc. de Péd., 1900. [4]) Kamienski: Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 41. [5]) Dugès: Arch. sur les mal. les plus importantes et les moins connus des nouveau-nés, Paris 1821; Billard: Traité des mal. du nouveau-né, 1828. [6]) Netter: Soc. de Biol., 1890; Perrin: Rev. mens., 1903. [7]) Tapie: Soc. med. de Toulouse, 1894. [8]) Michaut: Thèse de Paris, 1901. [9]) Vernois: Traité des mal. cancér., 1851; Gnändinger: Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1877; Wiederhofer: Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 2. [10]) Ducasset: Soc. anat., 1898; Winiwarter: Jahrbuch des Rudolfsspit., 1877; Delmez: Thèse de Paris, 1891; Eye: Proc. of the royal Soc. of Surg., 1897—98; Gehring: Jahrbuch für phys. Chemie, 1898; Maass: Arch. für Kinderheilkunde, 1897. [11]) Howship-Dickinson: Transact. of the patholog. soc. of London, 1870; Seidel, Jenaische Zeitschr.; A. H. Arnott: Transact. of the patholog. Soc. of London, 1870.

Tumoren verschiedener Größe, über deren Natur man sich nur durch die Punktion vergewissern kann.

6. Hämorrhoiden: Man beobachtet sie vorwiegend bei Arthritikern (siehe Seite 230) und darf sie nicht mit Wucherungen verwechseln, welche kongenital vorkommen, vor dem Anus gelegen sind, bei Eröffnung desselben sichtbar werden und mit den Venen nichts zu tun haben[1]).

7. Eingeweidewürmer: Sie sind bei Säuglingen sehr selten; in der Abstillungszeit, wenn die Kinder anfangen, alle möglichen Dinge in den Mund zu stecken, die sie am Boden finden, können sie auf diese Weise verschiedene Entozoen acquirieren, vorwiegend Oxyuren und Ascariden.

XXVII. Kapitel.

Krankheiten der Abstillungsperiode.

1. Kachexie durch zu eintönige Ernährung.

Die Abstillungszeit ist jene Epoche, in welcher das Kind langsam und methodisch daran gewöhnt werden soll, unsere übliche Nahrung zu genießen (siehe Seite 215).

Dabei sind drei Klippen zu vermeiden: Man darf nämlich:

1. Den Säugling nicht zu lange bei Milch lassen und so die Abstillung verzögern;
2. Ihm nicht durch viele Monate dieselbe Nahrung geben;
3. Ausschließlich zucker- und kakaoreiche Mehle[2]) benützen, welche Theobromin (1—3%) und oxalsauren Kalk (4,50 g auf 1000) enthalten.

Symptomatologie: Alle die genannten Momente haben ihre speziellen Folgen, die sich in Form einer eigentümlichen Kachexie äußern. Trotz der reichlichen Nahrungszufuhr bleibt das Längenwachstum und die Gewichtszunahme aus, oder eines dieser beiden, nämlich die Zunahme. Das Kind erscheint mager, sein Hals dünn, der Kopf für denselben zu groß; dabei schläft es schlecht und wacht beim leisesten Geräusch auf, eine für Intoxikation sehr charakteristische Erscheinung. Durch seine ewige Unruhe bildet es eine Plage für seine Umgebung, ist blaß mit einem Stich ins Gelbe und hat keinen Appetit. Meist besteht eine hartnäckige Obstipation, welche zeitweilig von Koliken und mukomembranöser Diarrhöe abgelöst wird. Der Bauch ist in der Regel nicht aufgetrieben, die Leber normal, die Entleerungen gewöhnlich

[1]) Houzel, Thèse de Paris, 1903; Milword: La Clin. infant., 1907. [2]) Variot: Soc. méd. des Hôp., 1907.

gefärbt. Auch Herz und Lungen bieten keinen besonderen Befund; bisweilen hört man eine Spaltung des zweiten Tones. Der Harn ist spärlich und salzarm. Die Stimmung des Kindes ist eine traurige, es ist schwach, ermüdet rasch und verweigert das Gehen. Rachitische Veränderungen fehlen meist, und ganz im Gegenteil erscheinen die Epiphysen in ihrem Wachstum gehemmt, so daß sie eine direkte Fortsetzung der Diaphyse bilden und die Knochenenden gar nicht aufgetrieben sind. Im Bereiche der Gelenke ist oft Krachen vorhanden.

Varietäten: Wo viel Fleisch verabreicht wurde, ist die Obstipation besonders ausgesprochen und bestehen stark stinkende Stühle; dabei ist der Harn spärlich und harnsäurereich[1]). Mißbräuchliche Überfütterung mit Eiern ruft dysenterieartige Zustände hervor; wir wissen ja, daß Eier eine toxische Substanz enthalten, gegen die manche Kinder besonders empfindlich sind[2]). Vorwiegende Zuckerdarreichung führt zu schlaffer Fettsucht mit Meteorismus und saurem Urin[3]).

Diese Kachexie ist häufig. Man denkt zunächst an Tuberkulose und stopft solche Kinder mit Lebertran und Phosphaten und schickt sie an die See, von wo sie ebenso krank zurückkommen, als sie hingegangen sind.

Die Behandlung ist einfach; man muß mit der Eintönigkeit der Kost brechen und die Abstillung so durchführen, wie es rationell ist, und die Symptome schwinden schnell.

II. Kachexie hepatischen Ursprungs.

Im allgemeinen läßt sich sagen, daß sich die Leber in der Abstillungsperiode aller Gifte entledigt, welche sie im Laufe des ersten Lebensjahres aufgenommen hat (Hutinel). Bei manchen Kindern besteht aber eine kongenitale Schwäche dieses Organs, die sich um diese Zeit gern bemerkbar macht.

Diese Gleichgewichtsstörung der Leberfunktion präsentiert sich in zweierlei Form, als Torpor[4]), oder als Exzitation.

Bei manchen Brustkindern ist dieser Zustand der Leber die Folge der im Laufe des ersten Lebensjahres eingetretenen alimentären Überanspannung. Es handelt sich um überfütterte Kinder, die zu dick sind und in der Abstillungsperiode diese üppige Entwicklung büßen.

Symptomatologie: 1. Atonischer Typus: Die Erscheinungen ähneln denen der vorstehend beschriebenen Kachexie, zeigen aber gewisse Besonderheiten:

---

[1]) Czerny: Deutsche medizinische Wochenschrift, 1899. [2]) Le Cocq und Baine: Pariser Thesen, 1906. [3]) Prechtl: Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1901. [4]) Lesage: Traité des mal. de l'Enf. und Oeuvre méd. chir., 1906; Loyer: Thèse de Paris, 1906; Loeper hat kürzlich bei Erwachsenen einen analogen Zustand beschrieben (Bull. méd., 1909).

1. Die Stühle sind hart, seifig, blaß und acholisch. Von Zeit zu Zeit erscheinen sie durch Gallenfluß vorübergehend gefärbt.

2. Dieselben haben einen ausgesprochen fauligen Geruch und kontrastieren durch ihre Massenhaftigkeit mit der relativ geringen genossenen Nahrungsmenge, was ein charakteristisches Symptom des Hepatismus ist.

3. Sie werden sofort nach der Nahrungsaufnahme oder nach dem Genuß von Kaffee, Milch und Eiern entleert; übrigens haben solche Kinder einen ausgesprochenen Widerwillen gegen Milch.

4. Die Leber zeigt rasch Volumsschwankungen und kann innerhalb weniger Tage von ziemlich bedeutender Intumeszenz zu passagerer Atrophie übergehen, wobei das kongestive Moment ersichtlich mitspielt. Auch die Milz kann zeitweise anschwellen, und der Bauch wird bisweilen tympanitisch und hart.

5. Der Harn enthält Urobilin, gibt aber keine Gmelinsche Reaktion, die auch im Blute fehlt. Meist ist die Menge des Harnstoffs herabgesetzt.

6. Oft beobachtet man bei solchen Kindern toxische Hauteruptionen (Strophulus, Urticaria, bläuliche Flecken), und mitunter auch einen eigentümlichen Zustand des Nervensystems (siehe Seite 554).

II. Exzitierter Typus: In der Regel bestehen familiäre biliöse Antezedentien (Gilbert). Diese Form der Kachexie unterscheidet sich vom torpiden Typus durch folgende Besonderheiten:

1. Durch die subikterische Hautfarbe ohne Gallenfarbstoff im Harn bei reichlichem Nachweis desselben im Blutserum.

2. Durch einen viel ausgesprocheneren und stärkeren Erregungszustand.

3. Durch die gallenreichen, besonders biliverdinreichen Stühle, welche braun, grün oder erbsenpureeartig aussehen.

4. Durch die Unverträglichkeit von Milch, den Widerwillen gegen Öl und Eier und die Vorliebe für Rahm.

5. Durch das Vorhandensein eines Darmspasmus, wodurch der Bauch retrahiert und kontrakt erscheint und die Därme als derbe Stränge fühlbar werden.

6. Durch den raschen Wechsel der Lebergröße; dabei ist das Organ, und zwar besonders in der Gallenblasengegend, druckschmerzhaft.

7. Durch einen häufigen Schmerz in der Blasenregion, was auf hohe Konzentration des Harns, welcher reich an Harnstoff und Harnsäure ist, deutet.

8. Durch wechselnde anfallsartige Zustände von Trockenheit und seröser Sekretion[1]) der Nasenschleimhaut. Während der trockenen

[1]) Untersuchungen von Le Marc Hadour.

Zeit scheidet das Kind weniger Harnstoff und Salze aus, in den Zeiten der Hydrorrhöe steigt die Salzausscheidung. Oft fällt die Hypersekretion der Nase mit Diarrhöe zusammen.

Therapie: Die hepatische Kachexie behandelt man mit Darreichung warmer Getränke, Kalomel und Schwefel durch einige Monate. In der Ernährung meidet man ein bestimmtes Regime und trachtet im Gegenteil, das Kind an alles zu gewöhnen, doch muß langsam und mit geringen Quantitäten vorgegangen werden.

III. Febrile Tuberkulose vortäuschende Kachexie.

Die vorstehend beschriebenen Formen von Kachexie können von Fieber begleitet sein und mit Husten einhergehen, so daß man an eine Peribronchialdrüsentuberkulose denkt, zumal solche Kinder oft schon Träger adenoider Vegetationen sind, welche gewisse Störungen der Lungenventilation zur Folge haben. Die Differentialdiagnose gestaltet sich oft recht schwierig, doch soll man, bevor man die Familie mit dem Gespenst der latenten Tuberkulose alarmiert, alle sonstigen Möglichkeiten sorgsam erwägen und sich nach folgenden Anhaltspunkten richten: Bei der Abstillungskachexie schwindet das Fieber durch Bewegung und Luftgenuß, während es in der Ruhe und bei Eingeschlossenhalten der Kinder steigt. Es schwindet weiter für mehrere Monate nach einer akuten Infektionskrankheit, z. B. Masern u. dgl. Der Stuhl zeigt die oben beschriebenen Eigenschaften.

Die Behandlung dieser Zustände ist die gleiche, wie die der fieberlosen Kachexien.

IV. Anorexie.

Abgestillte Kinder zeigen oft Appetitlosigkeit, ohne daß man eine Ursache für dieselbe finden kann außer einer bestehenden Kachexie. Mitunter ist sie auch die Folge der elenden Lebensverhältnisse. In manchen Fällen geht dieselbe mit Fieber einher und hört auf, wenn das Kind ein anderes essen sieht. Das Fieber schwindet auch bald; es handelt sich um die sogenannte „Febris carnis".

Die Anorexie geht oft mit Störungen des Gehvermögens einher, von welchen weiter unten die Rede sein wird.

V. Überfütterung der Abgestillten.

Manche Kinder, welche große Quantitäten von Suppen zu sich nehmen, zeigen eine Dilatation des Digestionstraktus. Der Bauch ist aufgetrieben, weich und unempfindlich, Stypsis wechselt mit Diarrhöe, und die Leber ist meist vergrößert. Der Meteorismus ist mitunter so bedeutend, daß man auf den ersten Blick an Bauchfelltuberkulose denkt.

Therapie: Regelung des Abstillens, Massage des Unterleibs. Wenn die Bauchwand nur gedehnt und nicht gespannt ist, so läßt sich durch die Massage der Bauch auf sein ursprüngliches Volumen zurückbringen; ist aber die Muskulatur atrophisch und zu stark gezerrt, so läßt sich der Zustand nicht beseitigen.

VI. Tympanitis.

Es kommt ganz plötzlich zu starker Auftreibung des Abdomen, lebhaften Schmerzen und mitunter direkt zu Synkope. Die Erscheinungen weichen nach Eisapplikation und Entleerung von Darmgasen. Diese Anfälle von Tympanitis sind durch die wiedererwachte Tätigkeit von bis dahin inaktiv gewesenen Darmmikroben bedingt, welche wieder durch die Verabfolgung von Nahrungsmitteln verursacht wird, die das Kind bis dahin nocht nich bekommen hatte.

VII. Intoxikationskrisen.

Im Verlaufe der verschiedenen Kachexien kann es zu Attacken von Intoxikation kommen, welche verschiedene Symptome machen.

1. **Heiße Krise:** Das Gesamtbefinden des Kindes verschlechtert sich rasch, indem Unruhe und Schlaflosigkeit auftreten; die Temperatur steigt auf 40°, die Pulsfrequenz auf 130—140 Schläge, die Pupillen sind dilatiert, die Haut erscheint bleifarben, die Zunge weiß und trocken, und das Kind äußert lebhaften Durst. Mitunter tritt auch Erbrechen auf. Die Stühle bewahren ihr früheres Aussehen und sind bald acholisch, bald nicht, der Harn ist spärlich und salzreich. Bisweilen bestehen auch leichte Nackenstarre, Strabismus und polymorphe Hauteruptionen toxischer Natur[1]). Im allgemeinen steigert sich während dieser Attacken die Obstipation, und der Anfall endet erst, bis die ganzen Stuhlmassen entleert sind. Dabei ist der Bauch retrahiert und derb. Ein Abführmittel ruft oft diarrhöische Entleerungen hervor, die neben den harten Skybala vorbeigehen und diese nicht mit herausbringen; in anderen Fällen weicht die Stypsis fötiden dünnen Stühlen, so daß man an einen Paratyphus denken kann, besonders wenn gleichzeitig Meteorismus auftritt.

2. **Kalte Krise:** Es gibt Formen, welche von Hutinel und Méry besonders hervorgehoben werden, bei denen die Kinder das Bild der „Cholera sicca" mit Algidität, Sinken der Temperatur auf 36° und sehr schwachem Puls darbieten; dabei sind die Prostration und Somnolenz sehr ausgesprochen, die Augen haloniert, der Kopf herabgesunken, der Bauch eingezogen und die Extremitäten schlaff. Die Obstipation ist sehr hartnäckig und mitunter auch von Erbrechen begleitet.

Diese Krisen entsprechen den sogenannten „Katastrophen", welche

[1]) Von Hutinel genauer studiert und beschrieben.

Heubner[1]) hauptsächlich auf die Insuffizienz der Verdauungsfermente zurückführt.

3. **Cyklisches Erbrechen:** Dieser Zustand kann bereits zur Abstillungszeit auftreten. Es kommt zu plötzlich einsetzendem Erbrechen, das außerordentlich heftig ist, sich auf keine Weise beruhigen läßt und von quälendem Durst begleitet wird; dabei besteht Azetongeruch aus dem Munde, Schmerz in der Magengrube, und die Zunge ist trocken, wie gedörrt. Oft leiden solche Kinder auch an Lichtscheu, zeigen das Kernigsche Symptom und haben keine Reflexe. Die Temperatur beträgt etwa 37°, die Pulsfrequenz 130—140, der Unterleib ist weich und ohne Veränderung, der Darm spastisch kontrahiert, der Harn spärlich, trüb und reich an Uraten und Harnstoff. Der Anfall hört nach zwei- bis dreitägiger Dauer ziemlich plötzlich auf und der Puls wird langsamer und voller.

Die Attacke kann sich auch unter anderen Erscheinungen präsentieren, die recht eigentümlichen Charakter aufweisen. Mitunter ist die Sache so, daß das Kind in bestimmten Intervallen, z. B. alle zwanzig Tage, einigemal erbricht ohne zu fiebern, und dann plötzlich in einen komatösen Zustand gerät, in welchem es ein bis zwei Tage bleibt, ohne Temperatursteigerung oder Algidität zu zeigen. Nach einigen Stunden ist das Koma vorüber, und das Kind geht aus dem Anfall sehr abgemagert hervor. In anderen Fällen ist der Verlauf folgender: Das Kind wird blaß und hat keinen Appetit; man untersucht es, und auf den leisesten Druck in der Gallenblasengegend tritt Synkope mit Auskühlung ein, welche einige Augenblicke dauert, und dann kommt es zum zyklischen Erbrechen, das einige Tage anhält.

Therapie: Diät, alkalische Wässer, Klysmen und lauwarme Einläufe, warme Bäder. Die Ernährung bestehe zunächst aus Fleischbrühe und Suppen, dann wird vorsichtig zur alten Kost zurückgekehrt.

VIII. Akute Abstillungsdiarrhöen.

1. **Diarrhöe durch Überfütterung:** Manche sich sonst wohl befindende Kinder sind große Esser, und von Zeit zu Zeit kommt es bei ihnen zu einem Anfall, welcher durch Fieber, belegte Zunge, Erbrechen, Diarrhöe und Meteorismus charakterisiert ist. Die Konjunctivae sind gerötet und trocken und zeigen eine kleinkörnige Schwellung, die man nicht mit der morbillösen Bindehautentzündung verwechseln darf; es besteht außerdem neckender Husten, und das Gesicht erscheint hochgerötet. Diät, ein Abführmittel und etwas Fleischbrühe beendigen diesen Zustand ziemlich rasch.

2. **Diarrhöe infolge von Indigestion:** Sie kommt meist nach zu

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1909.

reichlichem Genuß von Wasser oder Obst zustande und wird gleichfalls mit strenger Diät behandelt.

3. **Diarrhöe bei Kindern im zweiten Lebensjahre, die noch an der schon sehr unausgiebigen Brust sind:** Manche Frauen haben um diese Zeit noch Milch, doch ihre Brüste sind schlaff und hängen herab; das Kind ist bereits groß, hat aber noch immer keine andere Nahrung bekommen als die Brust. Im Gefolge dieser Ernährung stellt sich nun langsam eine hartnäckige fieberlose Diarrhöe ein, die das Kind herunterbringt und mit der Zeit atrophisch macht. Es ist daher dringend nötig, es abzustillen.

4. **Fieberhafte Diarrhöen, Septikämien:** Das in Ablaktation begriffene Kind kann eine fieberhafte Diarrhöe zeigen, welche septischer Natur ist (siehe Seite 463). In solchen Fällen nützt die Diät natürlich gar nichts, und das Leiden schreitet weiter vor.

Therapie: Die Behandlung dieser Diarrhöen ist nicht so einfach; manche werden durch Teediät geheilt, andere dadurch verschlimmert. Auch die schwach entrahmte Milch ist mitunter von sehr gutem Erfolg, mitunter aber versagt sie vollständig. Einzelne Fälle lassen sich durch Mehlsuppen und dünne Breie günstig beeinflussen. Aus dem Gesagten geht also hervor, daß wir vorläufig über sichere Verfahren nicht verfügen und im Einzelfalle probieren müssen.

IX. Gehstörungen.

Ich lasse in diesem Kapitel alle jene Fälle aus dem Spiele, wo das Kind Gehstörungen oder verspäteten Eintritt des Gehvermögens zeigt, weil es fortwährend im Bett gehalten wurde und auf diese Weise nicht dazu kam, seine Gehfähigkeit zu erproben.

Die eigentlichen Gehstörungen sind verschiedener Art.

1. Sie können mit Littlescher Krankheit zusammenhängen (siehe Seite 562), oder durch ein anderes Gehirnleiden, wie Hemiplegie, Hydrocephalus, Malum Pottii u. dgl., bedingt sein.

2. Manchmal hängen sie mit unrichtiger Abstillung, speziell zu reichlicher Fleischdarreichung, zusammen. Solche Kinder machen den Versuch zu gehen, doch sie zittern dabei wie Littlepatienten. Dabei sind die Patellarreflexe gesteigert, der Gang ist mühsam, und die Kleinen wollen sich nicht aufrecht halten. Man denkt natürlich zunächst an eine Affektion des Nervensystems, doch die Erscheinungen gehen auf eine entsprechende Änderung der Diät zurück. Die Harnuntersuchung liefert in dieser Richtung oft wertvolle Aufschlüsse.

3. Manche Kinder hören auf zu gehen, weil sie zu schwach sind oder dabei Schmerzen haben (Barlowsche Krankheit). Ihre Muskeln sind weich und schlaff. Auch da genügt ein Wechsel der Ernährungs-

weise, um alles wieder in Ordnung zu bringen. Die Patellareflexe sind in solchen Fällen normal.

4. Am häufigsten hängen die Gehstörungen mit Rachitis zusammen; solche Kinder kommen langsam auf die Beine, halten sich mit Mühe aufrecht und machen gar keine Fortschritte. Ihre Muskeln sind matsch und schlaff, die Patellarreflexe sind schwach und können zeitweilig vollkommen fehlen. Dieser Zustand hängt genetisch mit der Rachitis zusammen.

5. Mitunter macht das Kind Gehversuche, hält aber dabei die Beine noch gespreizter, als dies gewöhnlich der Fall ist, und bringt das Gehen nicht zustande. Es besteht eine Astasie-Abasie, welche zwei bis drei Monate dauern kann, aber dann vorübergeht.

6. In anderen Fällen handelt es sich um blasse kachektische Kinder (Abstillungskachexie), welche nicht essen wollen. Sie machen Gehversuche, bringen aber nichts zustande, weil ihnen die Koordination der Bewegungen mangelt. Es handelt sich um eine richtige Ataxie, die mit Schwund der Patellarreflexe einhergeht und den Verdacht einer hereditären Ataxie weckt. Dabei ist aber die Muskulatur gut entwickelt und die Sensibilität normal. Auch dieser Zustand geht relativ rasch vorüber und ist diätetisch beeinflußbar.

Eine andere etwas stärker ausgesprochene Form dieser Gehstörung, bei welcher auch Sensibilitätsstörungen bestehen, wird später (auf Seite 554) besprochen werden.

7. Manchmal beobachtet man auch folgende ganz merkwürdige Form von Gehstörung: Das eine Bein funktioniert gut und zeigt einen normalen Patellarreflex, das andere aber bewegt sich schlecht, schwankt, das Knie knickt oft ein und der Fuß wird einwärts gehalten, so daß das Kind auf den äußeren Rand desselben auftritt. Dabei sind die Reflexe und das Babinskische Phänomen sehr lebhaft, viel stärker als auf der anderen Seite, ungefähr wie beim Säugling. Hier handelt es sich um eine lokalisierte Retardation der Entwicklung der einen Körperhälfte, die sich relativ rasch ausgleicht.

XXVIII. Kapitel.

Affektionen des Nasenrachenraumes, der Nase und der Mundhöhle.

Die bei der Geburt vorhandene Enge der Nasenhöhlen wird durch die starken Krümmungen derselben noch gesteigert und befördert so die Sekretstauung. Erst ganz allmählich gewinnt die Nase unter dem Einflusse der eindringenden Luft ihre weitere Entwicklung. Bleiben die Nasengänge eng, so muß der Säugling durch den Mund atmen; dieser steht dann offen, die Nasenflügel bewegen sich und man hört

ein nasopharyngeales Geräusch, welches aufhört, wenn man die Nase zuhält. Im Schlaf sistiert dieser gewollte Atemtypus, wodurch das Kind sich zu sticken beginnt, schreit und aufwacht; das gleiche beobachtet man, wenn es trinken soll, und es muß die Brust oder die Flasche loslassen, um wieder Luft zu bekommen, macht ein paar heftige Inspirationen und schluckt dabei die geringe in den Mund gelangte Milchmenge.

Der Grad der Verlegung der Nase wechselt, je nachdem eine oder beide Seiten affiziert sind; die laute Mundatmung, das schnarchende Geräusch (die Engländer nennen es Snuffle, West), die Schwierigkeiten beim Trinken und die dadurch bedingte Störung des Schlafes sind ihre wichtigsten Symptome.

Man untersucht den vorderen Anteil der Nasengänge mittels Rhinoskopia anterior und tastet den Nasenrachenraum mit dem sorgsam gereinigten Finger ab, um sich von seiner Beschaffenheit zu überzeugen. Handelt es sich um ein Kind, das bereits Zähne hat, so bedient man sich der Mundsperre oder einer Schutzhülse für den untersuchenden Finger.

Akute Verlegung: Sie ist durch Schwellung der Schleimhaut und Sekretion derselben bedingt, welche sich in Form von Borken an den Nasenöffnungen ansammelt und diese verstopft.

1. Coryza mütterlichen Ursprunges (durch Gonokokken verursacht): Sie erscheint bereits bei der Geburt oder bald nach derselben gleichzeitig mit der Bindehautaffektion. Das Sekret ist dick, eitrig, gelb, mazeriert die Oberlippe und verursacht eine Schwellung der Nase, welche gerötet, gespannt und schmerzhaft erscheint. Die Dauer des Zustandes beträgt eine bis zwei Wochen. Mitunter kommt es zu Komplikationen von seiten der Lungen (Legry und Dubrisay, Demelin und Létienne).

2. Coryza simplex: Ihre Ursache bildet entweder eine Infektion, z. B. Grippe, oder Reizung der Nasenschleimhaut durch in dieselbe geratenes Seifenwasser, oder durch Fremdkörper, Erkältung durch feuchte Wäsche oder Unbekleidetsein des Kopfes bei schwächlichen Kindern[1]). Der Ausfluß ist leicht eitrig und enthält viel Schleim. Die Heilung erfolgt innerhalb einiger Tage.

3. Coryza septica[2]): Sie tritt zwischen dem dritten und siebenten Lebenstage auf und liefert ein klares wäßriges sehr reichliches Sekret von eigelber Farbe. Nase und Gesicht schwellen bald an, das Kind macht einen septischen Eindruck und seine Temperatur steigt auf 40°. Oft sterben solche Säuglinge innerhalb weniger Tage unter den Erscheinungen der bronchialen Sepsis. Die Prognose des Zustandes ist somit eine sehr ernste. Derselbe tritt epidemisch auf und ist kontagiös.

[1]) Chambellan: Clin. inf., 1910. [2]) Jeannin: Obstétrique, 1906.

4. Coryza arthritica (siehe Seite 226).
5. Coryza syphilitica (siehe Seite 292).
6. Coryza impetiginosa (siehe Seite 658).

Obstruktion des Rachens. Coryza chronica: Das Hindernis sitzt meist nicht in der Nase, sondern im Nasenrachenraum, wo sich der lymphatische Rachenring Waldeyers hypertrophiert findet und so die Gaumenmandeln mit der Rachenmandel verbindet. Kussmaul und Billard, sowie ganz besonders Meyer haben bereits im Jahre 1868 auf diese Verhältnisse hingewiesen; später betonten dann Lubet und Barbon die Wichtigkeit der Schwellungszustände im Bereich der Rachenmandel. Dieselbe reagiert auf infektiöse Einflüsse um so intensiver, je jünger das Kind ist. Man konstatiert dann eine Dilatation der Gefäße, Vermehrung der Lymphzellen usw.

Dauert die Infektion an, so bildet sich die Schwellung nicht zurück und sklerosiert mit der Zeit. Sie erscheint zu normalen Zeiten blaß, gelatinös, bei stärkerer Reaktion rot, glänzend und spiegelnd. Mit dem Finger tastet man eine weiche leicht blutende Masse, die sich herauskratzen läßt. Dabei bestehen die Zeichen der Verlegung der Nase ohne Coryza. Die adenoiden Vegetationen hindern die Entwicklung des Kindes und erschweren auch das Saugen[1]), oft rufen sie auch wiederholte länger dauernden Fieberattaken hervor[2]).

Man darf diesen hypertrophischen Rachenring nicht mit der vorspringenden Leiste des Atlas oder mit den seitlichen Wülsten der Rachenschleimhaut verwechseln.

Außer dem adenoiden Gewebe des Nasenrachenraumes sind auch die Follikel an der hinteren Pharynxwand geschwollen; da sie vom Ausführungsgange der unter ihnen gelegenen Schleimdrüsen durchzogen werden, zeigt die knopfförmige Vorragung, welche sie bilden, in ihrer Mitte eine Öffnung, aus welcher sich Schleim entleert.

Gaumenmandeln: Etwas Husten und eine geringe Behinderung des Schluckens sind die durch ihre Hypertrophie hervorgerufenen Symptome. Die vergrößerte Tonsille[3]) kann gestielt sein und in der Rachenhöhle hin und her pendeln, oder sie ist in ihre Nische eingekeilt und treibt die vorderen Gaumenbögen vor.

Septische Komplikationen: 1. Otitis: Die Erreger der Rhinopharyngitis können das Mittelohr besiedeln und daselbst eine Entzündung hervorrufen. Plötzlich kommt es beim Kinde zu Fieber und großer Unruhe, und bei der Untersuchung konstatiert man eine Schmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes in seiner Mitte oder an der Spitze. Es besteht nunmehr die Indikation zur Parazentese des Trommelfells

[1]) Variot, Le Marc'Hadour: Le Scalpel, 1905. [2]) Jacobson: Pédiatrie, 1908; Mya, Morichon-Beauchamp: Arch. Poitou, 1909. [3]) Moure: Hypertrophie des Amygdales, 1892.

(die Ansichten hierüber haben, seitdem ich Medizin betreibe, bereits wiederholt gewechselt. Anm. des Übersetzers). Oft liefert die Untersuchung des Ohres ein negatives Resultat, und da solche Kinder häufig Diarrhöen haben, denkt man zunächst an eine Enteritis. Es kann sich übrigens auch um eine bloße Schwellung im Bereiche der Tube handeln, deren Lage ihre leichte Infektion erklärt, denn ihre pharyngeale Öffnung schließt direkt an die obere Fläche des Gaumensegels und badet so oft in Schleim und Eiter.

Meiner Ansicht nach soll man bei jedem Säugling, welcher fiebert und an Schlaflosigkeit leidet, besonders wenn bei ihm eine Rhinopharyngitis vorhanden ist, die Ohren untersuchen; dies ist aus dem Grunde von besonderer Wichtigkeit, weil eine bestehende Schwerhörigkeit leicht unbemerkt bleibt und das Kind auf diese Weise taubstumm werden kann. Zahllose Mittelohrentzündungen werden infolge mangelhafter Untersuchung übersehen.

2. Sinusitis: Die Rhinitis kann auf die Lidbindehäute und auf die Sinus übergehen, die erst schlitzförmig angelegt sind. Ihre Entzündung erfolgt am häufigsten beim Neugeborenen; im Verlaufe eines Schnupfens rötet sich plötzlich eine Wange und bietet eine ödematöse Schwellung dar, welche auch die Augenlider ergreifen und zu Exophthalmus führen kann. Dabei besteht hohes Fieber, das Kind macht einen septischen Eindruck und stirbt nach kurzer Zeit. Die Behandlung besteht in Inzision unterhalb des Truncus suborbitalis, nicht etwa durch das Zahnfleisch, da bei solcher Schnittführung die Alveole des ersten Prämolaren getroffen wird.

3. Septische Bronchitis: Nicht selten steigert sich im Laufe einer Coryza die Temperatur innerhalb einiger Stunden auf 39—41°, es kommt zu Dyspnoe, und man hört feines disseminiertes Rasseln über dem ganzen Thorax oder findet einen bronchopneumonischen Herd. Dabei wird das Kind blaß, bleigrau und somnolent, seine Extremitäten sind zyanotisch und der Tod tritt innerhalb eines oder zweier Tage durch Ausbreitung des Prozesses auf den gesamten Bronchialbaum ein. Mitunter handelt es sich um eine Schluckpneumonie durch in den Larynx geratene Milch.

Dauert die Affektion im Bereiche des Rhinopharynx längere Zeit, so kann es zu rezidivierender Bronchitis kommen.

4. Pulmonale Sepsis ohne Lokalsymptome: In manchen Fällen fehlt die Lokalisation in den Bronchien und das Kind stirbt innerhalb weniger (3—5) Stunden; es ist plötzlich wie umgewandelt, sieht verfallen aus, zeigt Schlafsucht und eine Temperatur von 41°, ohne daß irgend eine Lokalisation nachzuweisen wäre. Der Tod erfolgt sehr rasch (Lesage) infolge einer foudroyanten Pneumo- oder Streptokokkensepsis. Manchmal geht die Sache weniger schnell und

dauert 2—4 Tage; unter solchen Verhältnissen kommt es zu eitrigen Gelenkentzündungen, skarlatiniformen Erythemen u. dgl. Die Prognose ist auch da eine sehr schlechte.

Reflektorische Komplikationen: 1. Rachenhusten:[1]) Er ist durch den Schleim verursacht, welcher in den Nasenrachenraum herabfließt; man kann ihn leicht hervorrufen, wenn man mit dem Spatel den Zungengrund niederdrückt, indem sich bei dieser Manipulation die Gaumenbögen kontrahieren und den schleimigen Eiter aus dem Cavum herauspressen. Die Hustenanfälle sind nachts häufiger, da in der horizontalen Rückenlage der Schleim leichter reizt; daher auch der Name: „Anfallsweiser nächtlicher Krampfhusten"; derselbe unterscheidet sich von Pertussis dadurch, daß ihn Druck auf die Trachea nicht hervorruft.

2. Asthma: Anfälle desselben werden oft beobachtet.

3. Spasmus glottidis: Der reflektorische Reiz kann auch Stimmritzenkrampf hervorrufen (Hauser-Henoch); mitten in der Nacht wird das Kind aus dem Schlaf aufgeschreckt, hat keinen Atem und zeigt eine angsterfüllte Miene, macht einige heftige Inspirationen, atmet dann einige Augenblicke überhaupt nicht, und dann ist alles wieder vorüber. Moure bezieht diese Anfälle auf Reizung der Glottis durch den in der Rückenlage herunterfließenden Schleim.

4. Es sind noch zu erwähnen: Incontinentia urinae, Unruhe, Schlaflosigkeit und Konvulsionen.

Komplikationen von seiten der Knochen: Da die Luft nicht durch den Nasenrachenraum streicht, so verkleinert sich die Nase in ihrem vertikalen und queren Durchmesser (kleine Nase, kleine Muscheln); hingegen kann sich das Septum weiter entwickeln, und da es für das Nasengerüst zu groß geworden ist, verbiegt es sich entweder in anteroposteriorer oder lateraler Richtung.

Die Nebenhöhlen bleiben klein, und aus deisem Grunde erscheinen die oberen Anteile der Wangen abgeflacht und die Augen tiefliegend. Der Mund wird offen gehalten und die Oberlippe ist gehoben, so daß die Zähne sichtbar sind. Infolge der Enge der Nasengänge zeigt der Gaumen eine steile Wölbung mit Annäherung der beiden Oberkieferhälften und Vorspringen der Mittelleiste.

Durch diese Entwicklungshemmung des Oberkiefers sind die Zähne beengt, stehen übereinander und nach vorne; der Unterkiefer, welcher in normaler Weise weiterwächst, tritt vor den Oberkiefer.

Das andauernde Hindernis wirkt auch auf die Entwicklung des Thoraxskeletts (Robert[2]), Lambron[3])). Bei dem von Robert ge-

[1]) Ruault: Arch. de Laryngol., April, 1888; Comby: Soc. méd. du IXe, 1896; Gastou: Journ. clin. et thérap. inf., 1896. [2]) Bullet. gén. thérapeutique, 1843. [3]) Bullet. de l'Acad. de méd., 1861.

nauer studierten vertikalen Typus erscheint der Brustkorb in seinem queren Durchmesser beengt und läßt die normale Wölbung vermissen. Zu beiden Seiten des Sternum, welches stärker hervortritt, sind die Rippen eingedrückt und bilden eine seitliche Depression, deren Maximum in der Mitte des Brustkorbes in der Linea axillaris liegt; das Brustbein erscheint in seinem unteren Drittel mehr oder minder stark eingezogen. Bei dem zweiten Tykus besteht eine kreisförmige Einschnürung des Thorax am Übergang seines oberen in das mittlere Drittel.

Wirkung auf das Gesamtbefinden: Jedes chronische im Bereiche des Nasenrachenraumes sitzende Hindernis bewirkt einen Stillstand in der Entwicklung des Kindes, welches auch blaß und anämisch wird.

Kongenitale Mißbildungen des Nasenrachenraumes:[1]) 1. Es besteht ein angeborener Verschluß membranöser oder knöcherner Natur im Bereiche einer oder beider Nasenöffnungen an ihrer vorderen oder hinteren Ausmündungsstelle. Man findet bei der Untersuchung das Hindernis, welches man inzidiert oder punktiert und durch nachträgliche Einführung von Bougies offen hält.

2. Im Inneren der Nasenhöhle besteht entweder eine membranöse Stenose, oder Hypertrophie einer Muschel, oder Deviation des Septum, welche Veränderungen sämtlich eine Verengerung der Nasengänge zur Folge haben[2]).

3. Es kann auch bereits kongenital eine Wucherung des adenoiden Gewebes erfolgen.

Therapie: Jede akute Verlegung des Nasenrachenraums wird mittels Einträufelung von einigen Tropfen 1 proz. Mentholöls vor jeder Mahlzeit behandelt; man verlegt diesen therapeutischen Eingriff vor das Trinken, weil er Niesreiz, Husten und eventuell auch Erbrechen auslöst. Ausspritzungen oder Ausspülungen der Nase sind zu vermeiden, da sie leicht zu Otitis führen, was mit der anatomischen Lage der Tubenmündung zusammenhängt.

Sind Symptome einer Mittelohrentzündung vorhanden, so bedeckt man die betreffende Ohrgegend mit einem feuchtwarmen Verband; tritt im Laufe von 24 Stunden keine Besserung ein, so soll so bald als möglich die Parazentese des Trommelfalls vorgenommen werden. Adenoide Vegetationen sind nur dann operativ zu beseitigen, wenn sie große Beschwerden verursachen, so daß das Kind Erstickungsanfälle zeigt und nicht trinken kann; wo dies nicht der Fall ist, wartet man mit dem Eingriff bis zu einem späteren Alter. (Ich habe den bereits an verschiedenen Stellen ausgesprochenen Eindruck, daß ein wenig zu oft

[1]) Boulay: Archives de médic. des Enf., 1902; Gougenheim und Hélary: Annal. de mal. de l'Oreille, 1894. [2]) Anton: Archiv für Ohrenheilkunde, 1893; Boulay: Traité von Grancher-Comby.

operiert wird, zumal es zweifellos Fälle gibt, in denen sich die adenoiden Vegetationen mit der Zeit zurückbilden, sowie umgekehrt andere, in denen sie rezidivieren, Beobachtungen, die mir von spezialärztlicher Seite zugestanden worden sind. Beim Säugling kommt man wohl so gut wie immer ohne blutigen Eingriff aus, der sich bei ihm besonders schwierig gestaltet, wie überhaupt die Manipulation in technischer Beziehung keinen sehr guten Eindruck macht. Bei akuter Verlegung der Nase haben sich mir Einlagen von mit einer Kokain-Adrenalinlösung getränkter Watte und Instillationen von Koryfin sehr bewährt. Es gibt allerdings auch sehr schwere Fälle, in denen man Drains in die Nasengänge einführen muß, um wenigstens das Saugen der Kinder zu ermöglichen. Anm. des Übersetzers.)

Retropharyngealabszeß: Derselbe ist zuerst von Flemming[1]) beschrieben worden; bei Säuglingen beobachtet man ihn sehr selten (in 0,22% der Fälle[2])). Sein Sitz sind die Drüsen hinter der hinteren Pharynxwand; je mehr man sich dem Ende des ersten Lebensjahres nähert, desto öfter kann man ihn sehen (177 von 312 Fällen[3])).

Die Infektion der genannten Drüsen erfolgt sekundär von den in diesem Alter so häufigen Affektionen der Nase und des Rachens aus. Auch Traumen und Wirbeltuberkulose fungieren unter den Ursachen. Der häufigste nachweisbare Erreger ist nach Koplik der Streptokokkus.

Die erkrankte Drüse drängt die hintere Pharynxwand vor und erzeugt so eine Verengerung der Rachenhöhle; kommt es zu Suppuration, so springt der Abszeß in das Cavum pharyngis vor; seltener geschieht es, daß er längs des Kopfnickers oder entlang dem Larynx in die Tiefe geht, und ganz ausnahmsweise kommt es zu Arrosion der Carotis interna.

Der Beginn ist ein mehr oder minder plötzlicher; zunächst bietet das Kind die Erscheinungen einer Verlegung des Nasenrachenraums, wie sie bei Coryza bestehen, und man denkt an diese oder an adenoide Vegetationen. Doch erregt bereits in diesem Stadium ein Symptom die Aufmerksamkeit, nämlich die eigentümliche Haltung des Kopfes, welcher nach hinten gestreckt und auf eine Seite geneigt erscheint. Diese Torticollis soll stets zur Untersuchung des Rachens auffordern, bei welcher Gelegenheit man die Ursache entdeckt.

Bei der Inspektion des Rachens sieht man eine Vorwölbung am Grunde des Rachens; die Palpation, welche sich als unerläßlich erweist, ergibt einen derben glatten, anfangs elastischen, später, wenn der Eiter bereits an die Oberfläche gelangt ist, an einer Stelle weichen und fluktuierenden Tumor. Besteht daneben noch Fieber und Schwel-

[1]) Dublin: Journal of med. science, 1890. [2]) Bokay: Traité von Grancher-Comby. [3]) New-York, 1894.

lung der Kieferwinkeldrüsen auf der Seite der Geschwulst, so ist die Diagnose wohl sicher. Handelt es sich um einen Senkungsabszeß nach Wirbelkaries, so treten die Erscheinungen viel langsamer auf.

Die Prognose ist ernst, und auf jeden Fall besteht die dringende Indikation, den Abszeß möglichst bald zu eröffnen, da der Tod in einem Anfall von Spasmus glottidis oder durch Erstickung droht. Spontaner Durchbruch des Eiters ist selten (19 mal unter 144 Fällen nach Bokay). Nicht immer kommt es zu Suppuration, und es kann auch geschehen, daß der Tumor im Rachen nach einigen Tagen kleiner wird und sich langsam verliert (Bokay).

Die Senkungsabszesse nach Wirbelkaries teilen ihre schlechte Prognose mit dem Grundleiden.

Therapie: Man eröffnet entweder mit dem Pharyngotom oder einem mit Heftpflaster umwickelten Bistouri, dessen Spitze auf einen halben Zentimeter frei gelassen wird. (Wir verwenden in letzter Zeit auf der Poliklinik ein von C. Bayer angegebenes Instrument, welches aus einem Spatel besteht, unter welchem kachiert ein Messer angebracht ist, das vorgeschoben wird; dasselbe ist recht praktisch. Anm. des Übersetzers.) Das Kind wird in sitzende Stellung gebracht, wie für die Vornahme der Intubation; nach Eröffnung des Abszesses neigt man seinen Kopf nach vorne, um den Eintritt von Eiter in den Larynx zu verhindern, da dies zu tödlicher Bronchopneumonie führen kann. Man sticht an der untersten Partie der fluktuierenden Stelle ein. Burckhardt[1]) empfiehlt, auf jeden Fall zu inzidieren, auch wenn es sich um einen Wirbelabszeß handelt.

Anginen: Der Säugling kann die gleichen Formen von Angina aufweisen, wie sie in späteren Alterstufen vorkommen, also einfache, diphtheritische usw. Sie zeigen bei ihm keine Besonderheiten. Ihre Behandlung besteht in feuchtwarmen Umschlägen auf den Hals; beim geringsten Zweifel über die Natur des Prozesses macht man eine Heilseruminjektion (siehe Seite 619).

Einfache Stomatitiden.

Im Verlaufe der Mehrzahl der infektiösen Erkrankungen stellt sich Rötung und Trockenheit der Mundschleimhaut ein; daneben gibt es aber auch gewisse primäre Entzündungen der Mundschleimhaut, welche ihre eigentümlichen charakteristischen Symptome haben. Alle haben sie gewisse gemeinsame Eigenschaften, wie Salivation, Erschwerung und mitunter auch Schmerzhaftigkeit des Saugaktes, welcher Geschrei hervorruft, Rötung und Schwellung der Mucosa, Adenitis und fötiden Geruch des Atems. Man kann die Verbreitung dieser Affek-

[1]) Zentralblatt für Chir., 1888, Nr. 4.

tionen verhüten, indem man die Patienten isoliert, die Saugduten streng aseptisch hält, die Löffel nach dem Gebrauch auskocht usw. und seine Hände vor und nach der Inspektion der kranken Mundhöhle sorgsam reinigt.

1. **Glossitis erythematosa marginalis** (Wertheimber): Man beobachtet sie nur bei Flaschenkindern. Die Spitze der Zunge zeigt dort, wo sie mit der Saugdute in Berührung kommt, Desquamation, lebhafte Rötung und Papillenschwellung. (Ich konstatiere mit Genugtuung, daß auch ein so erfahrener Autor wie Lesage an der rein mechanischen Natur der sogenannten Lingua geographica festhält, wie ich sie seit Jahren vertrete. In letzter Zeit hat man sie unter die Symptome der exsudativen Diathese aufgenommen, nachdem sie vorher als Frühsymptom der Tuberkulose gegolten hatte, was ich beides für unbegründet halte. Ihr Vorkommen bei Brustkindern erklärt sich durch den auch bei diesen sehr verbreiteten Gebrauch des Gummischnullers. Anm. des Übersetzers.)

2. **Soor:**[1]) Bergen entdeckte im Jahre 1842 den Soorpilz, welchen Gruby als spezifischen Erreger agnoszierte. Es handelt sich um das Oidium albicans Robin. (Die Soorfrage ist vom botanischen Standpunkte aus noch nicht gelöst; Plaut, welcher sich viel mit ihr beschäftigte, hat die Monilia candida als Erreger bezeichnet, ich selbst habe mich lange experimentell mit Sooruntersuchungen befaßt, die ich, ihrer Ergebnislosigkeit wegen, nicht publizierte. So viel ging aber immerhin aus denselben hervor, daß es auch nach starker Reizung der Mundschleimhaut bei Tieren nicht gelingt, den Pilz zur Haftung zu bringen, während beim Säugling ein einfacher Mundkatarrh hierzu genügt. Jedenfalls sind da noch weitere Untersuchungen dringend notwendig Anm. des Übersetzers.)

Die Affektion ist kontagiös und wird meist auf dem Wege der Saugduten verbreitet, weiter durch die Hände des Pflegepersonals und durch die Luft der Krankenzimmer (Roux und Vallat), so daß es zu förmlichen Soorendemien kommen kann. Kachektische Individuen werden besonders leicht ergriffen, während die sauere Reaktion der Mundschleimhaut mit der Haftung des Pilzes nichts zu tun hat. (Wir sehen Soor bei unseren dyspeptischen Säuglingen sehr häufig, ohne sagen zu können, daß es namentlich die schwachen Kinder sind, welche er bevorzugt. Gewiß gilt dies nicht für die ersten Lebenswochen, in welchen, offenbar wegen der Zartheit und leichten Vulnerabilität der Mundschleimhaut, die Haftbedingungen besonders günstige sind. Anm. des Übersetzers.)

Die Auflagerung besteht aus kleinen rundlichen Gonidien, welche

[1]) Rémy: Revue méd. de l'Est, 1889; Concetti: Archives de méd. des Enf., 1900; Audry: Revue méd., 1887.

auf der Mundschleimhaut sitzen, und von diesen in die Subumcosa ziehenden Fäden (Mycel), welche einen dichten Filz bilden und die Epithelien auseinanderdrängen, jedoch meist nicht weit in die Tiefe gelangen, außer wenn der Pilz sehr infektiöse Eigenschaften annimmt.

In der Regel bleibt die Affektion auf die Mundhöhle beschränkt, doch kommt es vor, daß sie die Schleimhaut des Digestionskanals auf mehr oder minder weite Strecken ergreift (Ösophagus, Magen, Coecum, Dickdarm) und ins Blut eindringt (Bildung von Abszessen im Gehirn, den Nieren, den Lymphdrüsen, der Parotis usw.[1])). Durch intravenöse Injektion von Soorkulturen läßt sich eine Septikämie mit Eiterherden hervorrufen[2]). Auf Schleimhäuten, welche Flimmerepithel tragen, findet keine Haftung statt (also im Bereiche des Respirationstrakts, ausgenommen die Unterfläche der Stimmbänder); ebenso pflegt der Pilz nicht in den Lungenalveolen zu wuchern.

Anfangs erscheint die Schleimhaut stellenweise gerötet, trocken und exkoriiert, bald darauf zeigen sich auf derselben kleine weiße Herde, die zusammenfließen und die Soorplaques bilden, welche die Tendenz haben, die gesamte Mundschleimhaut zu überziehen. Die zunächst recht fest haftenden Auflagerungen werden später weich, verfärben sich gelblich und lassen sich leicht ablösen; zwischen den Fingern sind sie leicht zerreiblich. Die Haftung ist gewöhnlich im Bereiche der Zunge eine besonders innige.

Für sich genommen ist der Soor eine harmlose Affektion, deren Bedeutung lediglich darin beruht, daß er nur auf geschwächtem Terrain, also bei kachektischen oder magendarmkranken Kindern, gedeiht.

3. **Hefekrankheit:**[3]) Kleine weiße guirlandenartig angeordnete recht fest haftende Plaques an der Zunge, welche wie Soor aussehen, jedoch durch eine Hefeart bedingt sind.

4. **Glossitis marginalis congenita:** Tiefe nach allen Richtungen ziehende Fissuren, welche durch gewucherte Schleimhaut mit vergrößerten Papillen begrenzt sind. In den so gebildeten Nischen sammeln sich leicht Nahrungsreste an, welche eine Entzündung derselben verursachen (Besnier).

5. **Lingua alba, nigra, rubra:** Bei allen diesen Zuständen handelt es sich um eine Glossitis epithelialis mit Verlängerung der Papillen und starker Proliferation des Epithels (Müller, Mathieu und Roux).

6. **Glossitis exofliativa marginata. Glossitis desquamativa placciformis. Lingua geographica:**[4]) Diese Affektion hat nichts mit Sy-

[1]) Zenker, Schmorl, Heller, Guidi: Mughetto in Micologia e metastasi, Florenz 1896; Brindeau: Soc. d'Obst., Paris, 1896. [2]) Roux und Linossier: Arch. de méd. exp., 1890. [3]) Porak: Journal de méd. de Paris, 1895. [4]) Fournier, Guinon: Revue mens. des mal. de l'Enf., 1887.

philis zu tun, fehlt bei Brustkindern (? siehe oben. Übersetzer) und findet sich nur bei Flaschenkindern, besonders wenn dieselben an Dyspepsie leiden. Sie ist auf den Zungenrücken beschränkt und charakterisiert durch Proliferation des Epithels, Veränderung der Zellen, wodurch glatte Vertiefungen entstehen, sowie durch eine leichte Rundzelleninfiltration der Zungenoberfläche. Man sieht dicke grau verfärbte Wülste von unregelmäßiger Begrenzung, welche der Zungenoberfläche eine landkartenartige Zeichnung verleihen; die sekundär auftretende Desquamation führt zur Entstehung glatter glänzender stark geröteter Stellen. Die Dauer des Prozesses ist meist eine sehr lange.

7. **Epidermiszysten:**[1]) (In der deutschen Literatur gehen diese Bildungen unter dem Namen Epithelperlen, und Epstein war es, welcher zuerst in sorgsamen anatomischen Untersuchungen ihr Wesen klargestellt hat. Anm. des Übersetzers.) In der Medianlinie des Gaumens des Neugeborenen finden sich miliare Knötchen von milchweißer oder gelblicher Farbe, welche der Schleimhaut ziemlich fest adhärieren und nach einiger Zeit spontan ausfallen.

8. **Subglossitis diphteroides. Produzione sottolinguale Fedes. Rigasche Krankheit:** Man beobachtet dieselbe bei Kindern jenseits des siebenten Monates, welche bereits die mittleren unteren Schneidezähne besitzen. Im Bereiche des Zungenbändchens sitzt eine graue glatte Wucherung, an der zwei von den Inzisivi herrührende Eindrücke zu sehen sind. Die Ursache bildet eine chronische Scheuerung des Frenulum linguae an den Schneidezähnen oder der Gingiva, durch die es zur Bildung eines weichen Papilloms kommt, das histologisch durch Hypertrophie der Papillen mit Proliferation der veränderten Epithelien, welche Vakuolen und Mitosen der Kerne zeigen, sowie durch leukozytäre Infiltration und Wucherung des Reticulum charakterisiert ist. Die Affektion dauert lange. Zum Zwecke ihrer Beseitigung muß man die Zähne entweder abfeilen oder extrahieren. Man darf den Zustand nicht mit dem bei Pertussis zu beobachtenden Frenulumgeschwür verwechseln. Die Affektion scheint in Italien besonders häufig zu sein.

9. **Diphtherie der Mundhöhle:** Sie ist beim Säugling relativ selten.

Ulzeröse Stomatitiden.

Stomatitis herpetica: Kleine rundliche Substanzverluste mit gelbem Grund, welche nicht sehr in die Tiefe gehen, von einem geröteten Rande begrenzt sind und in der Schleimhaut sitzen. Ihr Zusammenfluß führt zur Bildung unregelmäßig begrenzter zackiger Geschwüre. Zu Beginn bestehen kleine graue durchscheinende Bläschen, welche rasch platzen und sich in die beschriebenen Ulcera umwandeln. Die Pro-

[1]) Guyon und Thierry: Archives de Physiologie, 1869.

gnose ist günstig, die Heilung erfolgt in acht bis zehn Tagen. Gleichzeitiges Bestehen eines Herpes labialis erleichtert die Diagnose.

Stomatitis aphthosa: Diese oft mit der vorstehend geschilderten verwechselte Affektion ist relativ selten (ich kann auf Grund unserer Erfahrungen das gerade Gegenteil behaupten. Anm. des Übersetzers). Sie ist kontagiös, übertragbar, parasitären Ursprunges und tritt epidemisch auf. Die Substanzverluste und aus denselben durch Zusammenfluß entstehenden Geschwüre sind größer und isolierter, wodurch sich die Affektion von der Stomatitis herpetica unterscheidet. Ihre Prognose ist günstig, die Dauer beträgt acht bis zehn Tage. (Richtigen Herpes der Mundschleimhaut bekommen wir recht selten zu sehen, während die aphthöse Mundentzündung bei uns eine sehr gewöhnliche Erkrankung darstellt, die sich in der Poliklinik alljährlich in mindestens zwanzig bis dreißig Exemplaren präsentiert und auch unter privaten Verhältnissen beobachtet wird. Inwiefern ein Zusammenhang mit der Maul- und Klauenseuche des Milchviehs besteht, ist noch nicht sichergestellt; die klinische Erfahrung spricht in diesem Sinne, denn man kann eine Koinzidenz solcher Epidemien mit der genannten Mundkrankheit konstatieren. Auch in bezug der Prognose möchte ich zu einer gewissen Reserve raten, denn es gibt, allerdings ausnahmsweise, Fälle, welche mit hohem Fieber und ausgebreiteter Zerstörung der Mundschleimhaut einhergehen, die Kinder sehr herunterbringen und therapeutisch schwer beeinflussbar sind. Für gewöhnlich bewährt sich die Bepinselung der affizierten Stellen mit 1—2 proz. Lösung von Kali chloricum, unter welcher die Sache in zwei bis drei Tagen abheilt; die intensiven Formen behandelt man mit Myrrhentinktur und stärkeren Lösungen von übermangansaurem Kali. Anm. des Übers.)

Stomatitis varicellosa: Ein Begleitsymptom der Schafblattern.

Stomatitis impetiginosa: Es handelt sich um einen akuten Impetigo, welcher von der affizierten Haut aus die Mundschleimhaut, wohl meist unter Mitwirkung der Finger, ergreift[1]). Die Affektion sitzt vorwiegend an der Innenfläche der Lippen und am Zahnfleisch; die durch Zerfall der Bläschen entstehenden Geschwüre sind größer als bei der Stomatitis aphthosa, unregelmäßig begrenzt, mit gelblichem Grunde und von geröteter Schleimhaut umrandet, die auch einen gewissen Grad von Infiltration darbietet. Manchmal zeigen diese Ulcera graugelbe Auflagerungen und bluten leicht. Im Bereiche der Lippenkommissuren erscheinen sie in die Quere gezogen. Die Affektion dauert 15—20 Tage.

Stomatitis ulceromembranosa:[2]) Eine spezifische, kontagiöse und

[1]) Bergeron: Artikel Stomatites im Dict. Dechambre.; Comby: Soc. clin., Paris, 1887 und Revue mens., 1888; Sevestre und Gastou: Soc. méd. des Hôp., 1891; Berget, Iversen: Revue mens., 1895. [2]) Bergeron: De la Stomatite ulcéromembraneuse, Paris, 1859.

epidemisch auftretende Erkrankung. Pasteur fand bei derselben Spirillen und Vincent[1]) (sowie gleichzeitig Plaut, Übersetzer) die fusiformen Bazillen; die beiden Spezies scheinen, nach der jetzt giltigen Ansicht, symbiotisch zu wirken. Die Ansteckung erfolgt besonders durch Löffel und andere Eßgeräte.

Zu Beginn handelt es sich um eine leukozytäre Infiltration der Mucosa mit gesteigerter Fibrinbildung, durch die es zu oberflächlicher Nekrose der Schleimhaut kommt, welche durch einen demarkierenden Entzündungsprozeß abgestoßen wird und eine grauschwarze Membran bildet; daher der Name „membranöse" Angina. Nach Abstoßung dieser Membran bleibt eine Ulzeration zurück, welche einen grauschwarzen Grund zeigt, aus welchem zarte Fäden, die Bindegewebsfasern der Subcutis, hervorragen; daher der Name „ulzeröse" Angina.

Diese abgestorbenen Gewebsteile werden unter starker reaktiver Entzündung der benachbarten Schleimhautpartien eliminiert. Die Herde sitzen öfter links als rechts und mit Vorliebe um Zähne herum, welche sie mit einer zackigen Ulzeration umgrenzen, oder an den Wangen den Zahnreihen gegenüber. In letzterem Falle erscheinen sie länglich, 1—2 cm lang und 7—8 mm breit. Die Rötung, der fötide Mundgeruch, die Salivation, die Schmerzen und die begleitende Adenitis sind sehr ausgesprochen. Trotz der so schweren klinischen Erscheinungen ist aber die Prognose eine gute, und nach einer Dauer von 12—15 Tagen erfolgt in der Regel Heilung.

Faulecken (französisch: Perléche oder Bridou genannt): Die französische Bezeichnung „Perléche" rührt davon her, daß sich die Kinder fortwährend die Lippen durchlecken (pourlecher), der Name „Bridou" hat seinen Grund darin, daß die Ulzeration bilateral sitzt und wie ein Zaum aussieht. (Über diese interessante Affektion hat Epstein im 51. Bande des Jahrbuchs für Kinderheilkunde einen sehr lesenswerten Artikel publiziert, welcher auch die Etymologie der Bezeichnungen, wie sie bei den verschiedenen Nationen üblich sind, behandelt. Er macht auch auf die gar nicht so selten in Betracht kommende Möglichkeit einer von da ausgehenden diphtherischen Infektion aufmerksam. Anm. des Übersetzers.)

Die Affektion ist kontagiös und tritt epidemisch auf, indem sie sich entweder durch direkten Kontakt oder durch Eßgeräte verbreitet; als Erreger wird ein Streptokokkus beschrieben[2]). Sie produziert symmetrisch zu beiden Seiten der Lippenkommissur gelegene große Fissuren mit wulstigen derben Rändern, welche scharf abgegrenzt sind und sich weder auf die Lippen noch auf die umgebende Haut erstrecken. (Die Kinder sehen dadurch, wie Epstein treffend sagt, außerordent-

[1]) Soc. méd. des Hôp., 1899—1900. [2]) Bureau und Fortineau: Presse méd., 1902.

lich gemein aus. Anm. des Übersetzers.) Das Gesamtbefinden leidet durch die Affektion nicht, welche manchmal ziemlich lange, mehrere Monate, dauert.

Stomatitis necrotisans oder Osteogingivitis gangraenosa neonatorum (Klementwoski-Bar[1])): Eine gleichfalls kontagiöse und oft epidemisch auftretende Erkrankung, welche durch das Auftreten einer grauschwarzen nekrotischen, geruchlosen und nicht blutenden Stelle an der Gingiva des wenige Tage alten Kindes charakterisiert ist; in ihrem Umkreise besteht eine ödematöse Schwellung von verschiedener Intensität und Ausdehnung. Dieser Herd von Knochennekrose kann vereitern, was innerhalb weniger Stunden unter gleichzeitigem Auftreten septischer Allgemeinerscheinungen, wie Blässe, Prostration, Fieber von 39—40° und frequentem kleinen Puls geschieht. Es handelt sich um eine sehr schwere Erkrankung, die innerhalb weniger Tage tödlich endet. Bei der Sektion finden sich septische Veränderungen und multiple miliare Abszesse.

Man muß diese Herde energisch in Angriff nehmen, das heißt exzidieren oder mit dem Thermokauter zerstören.

Noma: Diese früher, besonders in Spitälern sehr häufige Affektion wird immer seltener; sie ist charakterisiert durch das namentlich bei kachektischen Kindern erfolgende Auftreten eines harten von einer ödematösen Zone umgebenen Knotens an der Wangenschleimhaut. Bald bildet sich über demselben, entweder an der Haut oder in der Mundhöhle, ein dunkler Schorf mit demarkierender Entzündung, welcher die Tendenz zeigt, sich abzustoßen. Daneben bestehen septische Allgemeinerscheinungen. Energische Anwendung des Thermokauter gestattet die Begrenzung und Elimination des Herdes.

Behandlung der verschiedenen Formen der Stomatitis: Es genügt, die Schleimhaut mit Boraxhonig (?) zu bepinseln und die einzelnen Ulcera mit Methylenblau oder, wenn sie sehr hartnäckig sind, mit Jodtinktur zu betupfen. (Ich glaube nicht, daß man damit immer zum Ziele kommen wird, und gestatte mir deshalb einige detailliertere Angaben. Zunächst vermeide man alle zuckerhaltigen Flüssigkeiten, also auch den Boraxhonig, da diese das Wachstum der betreffenden Erreger nur fördern. Will man Borsäure benützen, so kann dies mit Aussicht auf Erfolg nur in Form des konzentrierten Borglyzerin geschehen; beim Soor verwende ich seit vielen Jahren eine Sublimatlösung von 1 : 5000 und bin davon sehr befriedigt. Den geradezu spezifischen Effekt der Kali chloricum-Lösungen bei Stomatitis aphthosa habe ich bereits erwähnt, ebenso den Gebrauch des übermangansauren Kali bei intensiveren Formen; dieses Mittel ist auch ein vorzügliches Desodorans und daher dort am Platze, wo starker Fötor besteht. Man muß aber

[1]) Revue stomatologique, 1902.

fleißig pinseln oder tupfen und dabei sehr sauber vorgehen, am besten in der Weise, daß kleine Holzstäbchen mit Watte umwickelt werden, die man mit der betreffenden Flüssigkeit tränkt und nach einmaligem Gebrauche verbrennt. Die Beseitigung des Soor gelingt auch mit dem von Escherich zu diesem Zwecke empfohlenen Borsäureschnuller, einem Gazesäckchen, welches mit Borsäurekrystallen gefüllt ist, und an dem das Kind mehrmals täglich lutscht; das Verfahren ist mir nur aus dem Grunde nicht sympathisch, weil es sich eines Vorgehens bedient, das wir sonst gern aus der Kinderstube verbannen möchten. Anm. des Übersetzers.)

Angina Ludovici: Es sind einige Fälle dieser Affektion auch bei Säuglingen beschrieben worden. Wir wissen, daß es sich um eine septische Phlegmone des Zungenbodens handelt, welche dieselbe nach hinten drängt. Die Infiltration ist bretthart. Meist kommt es nicht zu Bildung eines Abszesses, sondern der Tod tritt bereits früher ein. Therapeutisch geht man am besten in der Weise vor, daß man die Haut tief spaltet und mittels einer Hohlsonde nach dem Eiterherde sucht, um diesem Abfluß zu verschaffen.

Entzündung der Submaxillardrüse: Sie wurde bei frühgeborenen und debilen Kindern beobachtet (Budin, Chassaude, Baroz). Die Infektion erfolgt von der Mundhöhle aus und erzeugt eine Desquamation mit Infiltration und Vereiterung der Drüse. Man tastet dieselbe hinter dem Unterkiefer geschwollen, hart, heiß und schmerzhaft; durch Druck gelingt es, einen Tropfen Eiter aus dem Whartonschen Gange herauszupressen. Wird sie sehr groß, so hebt sie den Mundboden, drängt die Zunge nach hinten und erschwert das Saugen. Die Kinder fiebern und magern ab; handelt es sich um bereits kachektische Säuglinge, so fehlt oft die Temperatursteigerung und die allgemeine Reaktion.

Ausnahmsweise kommt es bei Säuglingen auch zu Vereiterung der Sublingualis und der Parotis.

XXIX. Kapitel.

Affektionen der Respirationsorgane.

Nichtinfektiöse Erkrankungen des Larynx.

1. **Stridor:**[1]) Diese Affektion tritt bereits unmittelbar post partum auf und ist charakterisiert durch ein rein inspiratorisches Ziehen, während die Exspiration vollkommen normal ist. Die Einatmung ist laut, mühsam und erinnert an das Glucksen der Hennen. Beim Schreien, oder wenn das Kind aufgeregt ist, wird dieses Geräusch lauter, ebenso

[1]) Moscorso: Thèse de Paris, 1909.

bei Bewegungen, oder wenn der Kopf nach hinten gestreckt wird, während es im Schlaf nachläßt. Der Klang des Hustens und des Schreiens werden dadurch nicht beeinflußt. Fieber fehlt. In der Regel verschwinden diese Erscheinungen gegen Ende des ersten Jahres spontan.

Ihre wahrscheinlichste Ursache bildet eine Gestaltveränderung der Epiglottis[1]), welche um ihre vertikale Achse aufgerollt erscheint und eine Rinne bildet, oder sich so biegt, daß bei der Inspiration die Stimmritze zu einem schmalen Spalt verengt erscheint. Variot nennt die Affektion Stridor laryngeus vestibularis.

Manche Autoren beschreiben gleichzeitig Thymushypertrophie und beziehen den Stridor auf diese.

2. **Laryngospasmus simplex:** Er ist eine Teilerscheinung der Tetanie (siehe Seite 577). Die an dieser Affektion leidenden Kinder werfen plötzlich den Kopf nach rückwärts, machen eine laute tiefe Inspiration, an welche sich eine Reihe kurzer mühsamer Einatmungen schließt, worauf Atemstillstand eintritt; dabei ist der Hals gespannt, der Mund offen, das Gesicht blaß und die Augen blicken starr, wozu sich noch eine leichte Zyanose gesellt. Es macht den Eindruck, als ob das Kind ersticken müsse, doch innerhalb kurzer Zeit beruhigt sich die Sache wieder, der Stimmritzenkrampf weicht und die Atmung nimmt ihren normalen Rhythmus an. Solche Attacken können sich im Laufe eines Tages recht oft wiederholen; dabei besteht weder Fieber, noch finden sich Zeichen eines infektiösen Zustandes, wohl aber ist man meist in der Lage, die Symptome der latenten Tetantie nachzuweisen, wenn man nach solchen sucht.

Infektiöse Erkrankungen des Larynx.

Laryngitis stridulosa: Der infektiöse Zustand, welcher diese Affektion hervorruft, kann sich auf den Kehlkopf lokalisieren und von durch die Enge der Stimmritze bedingtem Laryngospasmus begleitet sein. Das Kind fiebert, hat einen lauten bellenden kroupig klingenden Husten, die Atmung ist pfeifend, die Stimme rauh und heiser. In der Nacht nehmen die Stenoseerscheinungen zu, und der Patient bietet ein lautes Ziehen bei beiden respiratorischen Phasen dar, welches mehrere Stunden dauert und sich gegen Morgen meist beruhigt. Gesellt sich dieser Zustand zu einer Maserinfektion, so ist der Nachlaß der Erscheinungen während des Tages weniger deutlich ausgesprochen, das Ziehen dauert an, die Stimme wird klanglos und das Bild ähnelt sehr dem echten Larynxkroup. (Es gibt Fälle, die einander zum Verwechseln ähnlich sehen, und die Sache ist um so bedeutsamer, als der beim Säugling gar nicht so seltene scheinbar primäre [denn meist handelt es sich um über-

[1]) Lees, Variot, Bokay: Archives de méd. des Enf; Ribadeau-Dumas: Société de Pédiatrie, 1909.

sehene oder schlecht gedeutete Nasendiphtherien, welche vorausgehen] Kroup eine selbst unter Serumtherapie prognostisch sehr ernst zu nehmende Affektion darstellt. Gerade sie bildet die Domäne der großen Serumdosen, und man darf sich nicht scheuen, 8, 10 und 12 000 Immunitätseinheiten auf einmal einzuspritzen, wenn man die Zunahme der Stenose bis zu einem solchen Grade vermeiden will, der einen operativen Eingriff erheischt, dessen Aussichten recht schlechte sind. In zweifelhafter Situation, welche besonders durch eintretende Heiserkeit gekennzeichnet ist, soll man daher nicht zögern und von vornherein große Serummengen einspritzen. Anm. des Übersetzers.)

Kroup: Er ist beim Säugling ziemlich selten (was, wie aus dem oben Gesagten hervorgeht, mit meiner Erfahrung nicht stimmt. Anm. des Übersetzers) und unterscheidet sich in seinen Symptomen nicht von späteren Altersstufen. (Hier möchte ich nochmals betonen, daß ich die anscheinend primären Fälle fast ausschließlich bei Säuglingen beobachtet habe. Übersetzer.)

Behandlung der verschiedenen Laryngospasmen: Permanente warme Einpackungen des Halses und Applikation eines in warmes Wasser getauchten Schwammes auf die Kehlkopfgegend sind gute Mittel zur Bekämpfung des Laryngismus stridulus. Couder[1]) empfiehlt, die Kinder in der Nacht bis gegen zwei Uhr morgens stündlich aufzuwecken, um so die Anfälle zu verhüten. (Ich glaube nicht, daß dieses Verfahren viele Nachahmer finden wird, denn es ist nicht nur grausam, sondern auch ganz wertlos. Anm. des Übersetzers.) Kodeinsyrup und Morphiuminjektionen[2]) sind gleichfalls am Platze. Man spritzt $^1/_4$ ccm der üblichen Lösung ein und außerdem Diphtherieheilserum, da sich oft eine Kehlkopfdiphtherie unter der Maske des Laryngismus stridulus birgt. (Ich vermeide aus begreiflichen Gründen die Verwendung von Kodein und Morphium in derartiger Situation und gebe, wenn die heißen Packungen nebst reichlicher Entwicklung von Wasserdämpfen im Krankenzimmer nicht zum Ziele führen, ein leichtes Emeticum, am besten eine Mischung von Vinum stibiatum mit Oxymel scillae, das alle 5—10 Minuten bis zum Eintritt von Erbrechen kaffeelöffelweise verabreicht wird. Gewöhnlich fördert diese Medikation, welche eine Art Massage des Larynx darstellt, größere Schleimmengen und ist von Nachlaß der Erscheinungen gefolgt. Anm. des Übersetzers.)

Bei sicherer Larynxdiphtherie wird oft intubiert und, wenn dies nicht hilft, tracheotomiert. Ich für meine Person bin überzeugt, daß

---

[1]) Tribune méd., 1905. [2]) Lesage und Clébet, Lemarignier, Ausset, Sargnon, Bablatier und Mastier, Rome, Morichau-Beauchant, Desoos, Chateau, Pontecaccia. Ich glaube, daß die in manchen Fällen verzeichneten Mißerfolge durch die intensive diphtherische Intoxikation verursacht sind.

man in Kroupfällen mit leichter Intoxikation durch die Anwendung des Morphium die Tubage meist vermeiden kann.

Ich behandle den diphtheritischen Laryngospasmus wie den gewöhnlichen und injiziere größere Mengen von Heilserum (60—80 ccm). Bestehen die Zeichen schwerer diphtherischer Vergiftung, wie Blässe und bleigraue Hautfarbe, kleiner frequenter unregelmäßiger und in seiner Intensität schwankender Puls, Bronchopneumonie und Albiminurie, so hat es meines Erachtens keinen Zweck, Morphium zu geben, womit man eher schadet. Das Urteil hierüber, ob ein leichter oder schwerer Grad von Intoxikation vorliegt, ist Sache der Erfahrung und des klinischen Gefühls. Bei Kindern, welche nicht fiebern, gut aussehen und einen kräftigen Puls haben, also wohl nicht intoxiziert sind, läßt sich aber durch Morphium (bei dessen Verwendung im ersten Lebensjahre ich nochmals eindringlich zur Vorsicht mahne. Anm. des Übersetzers) eine rasche Milderung der Kehlkopferscheinungen erreichen.

Infektionen der Bronchien.

Bronchitis capillaris — Bronchopneumonie.

Der Bronchialbaum, welcher beim Fötus keine Rolle spielt, wird vom ersten Atemzuge an durch die Luft infiziert. Die Zahl der auf diesem Wege zugeführten Mikroben nimmt mit Verengerung des Bronchiallumens stetig ab, so daß die Alveolen steril sind[1]). Die Bronchialwand verfügt über gewisse Abwehrvorrichtungen gegenüber der mikrobiellen Infektion, nämlich: a) Das Flimmerepithel, welches alle hineingelangten Fremdkörper zu eliminieren sucht; b) die große Empfindlichkeit, welche zu Hustenstößen führt; c) die Schleimproduktion, durch welche die Mikroben eingehüllt werden. Die bronchopulmonale Infektion ist charakterisiert durch die Besiedelung der feinsten Bronchialzweige, welche sich gegen eine solche nicht zu wehren vermögen, da sie keine Sensibilität besitzen und auch kein Flimmerepithel tragen, sowie der Schleimdrüsen entbehren.

Ätiologie: 1. Die Infektion ist eine Teilerscheinung der Grundkrankheit und durch den spezifischen Erreger dieser verursacht, wie dies bei Masern, Influenza, Rhinitis u. dgl. der Fall.

2. Sie stellt eine Komplikation des Grundleidens dar und wird gleichfalls durch Kontagion erzeugt; man beobachtet dies besonders im Verlaufe von Krankheiten, welche nach dieser Richtung einer fördernden Einfluß üben, also Masern, Influenza, Keuchhusten. Ausnahmsweise kann sie von einer septischen Embolie, z. B. bei Otitis, ihren Ausgang nehmen.

Früher wurde den Erkältungen eine große Bedeutung zugeschrieben,

[1]) Claisse: Thèse de Paris, 1893.

die man, mit Unrecht, neuerdings ganz vernachlässigt; denn es ist unzweifelhaft, daß solche die Lungen vulnerabler machen, wie dies z. B. aus Versuchen von Pasteur hervorgeht, welcher das milzbrandimmune Huhn durch Eintauchen in kaltes Wasser für denselben empfänglich machen konnte. (Ob dieser Versuch im Sinne der Erkältungstheorie gedeutet werden kann, erscheint mir zweifelhaft, denn es handelt sich ja um eine Wärmeentziehung im Bereiche des ganzen Körpers, und die gleichen Effekte lassen sich bei Fröschen erreichen, wenn man sie künstlich erwärmt, wobei also das in Diskussion stehende Moment gewiß nicht in Frage kommt. Bei der Erkältung, deren Einfluß wohl kein vorurteilsfreier Beobachter leugnen kann, spielen gewiß andere Momente mit, wie lokale Hyperämien, welche auf die in der Mundhöhle befindlichen Keime wirken, so daß der Antagonismus der verschiedenen Spezies gestört wird und in avirulentem Zustand befindliche Mikroben virulent werden. Anm. des Übersetzers.)

Makroskopische Veränderungen: Der einfachste Typus der Infektion ist der der groben Bronchitis; greift dieselbe auch auf die feinsten Bronchialzweige über, so spricht man von kapillarer Bronchitis, lokalisiert sie sich vorwiegend an einer Stelle, von Bronchopneumonie.

Die hauptsächlichsten Veränderungen bei allen Formen sind folgende:

1. Kongestionierte Stellen mit Verdichtung des Lungengewebes;
2. Noduläre Zonen;
3. Atelektatische Partien;
4. Zonen von perikongestivem Emphysem;
5. Zonen von Bronchitis.

Diese einzelnen Läsionen kombinieren sich:

1. Kongestive Zonen: Man findet beiderseitige auf die gesamten vorderen Partien der Lungen lokalisierte Kongestion bei der kapillaren Bronchitis, im Bereiche der zwei unteren Drittel und in den hinteren Anteilen der Lungen bei Bronchiopneumonie. Die Farbe ist ziegelrot, in den abhängigen Teilen durch Stase mehr violett; die Konsistenz ist fest und derb, knisternd, was auf den Luftgehalt dieser Stellen deutet. Am Schnitt sieht man schaumiges Blut und Bronchialschleim hervorquellen. In Wasser geworfen gehen die Stückchen zunächst unter, kommen aber bald wieder an die Oberfläche und entfalten sich.

2. Noduläre Zonen: Beim Durchschneiden der kongestionierten Partien findet man oft kleine bronchopneumonische Herde, im Bereiche welcher das Gewebe viel dichter, hart und hepatisiert erscheint, im Wasser untersinkt und sich nicht entfaltet; seine Schnittfläche ist glatt und nicht körnig. Zunächst erscheinen diese Partien rot, später durch Vereiterung graubraun, dann rein grau und zeigen kleine gelbe

Knötchen, die minimalen Abszessen entsprechen, welche mit dem Endbronchus kommunizieren. Bei hämorrhagischem Charakter der Entzündung, wie man ihm bei Atrophikern begegnet, sehen die Herde schwarz wie Trüffel aus; besteht gangränöser Zerfall, so zeigen sie grünliche übelriechende Streifen. Wo eine Reihe solcher kleiner Herde zusammenfließt (sogenannte pseudolobäre Form der Bronchopneumonie), macht die Sache zunächst den Eindruck der kroupösen Lungenentzündung, doch fehlen die fibrinösen Züge am Schnitt, Teile des betreffenden Lungenlappens bleiben frei, und im übrigen Lungengewebe finden sich andere zerstreute Verdichtungsherde, was die Differentialdiagnose ermöglicht.

3. Atelektatische Zonen: An bestimmten Stellen, speziell der Lingula, zeigen die kongestionierten Partien ein anderes Bild: sie enthalten keine Luft und knistern bei Druck nicht; die Alveolarwände sind aneinander gepreßt und das Gewebe gleicht der fötalen Lunge, ist zusammengefallen, zart, aufblasbar und flottiert unter dem Wasserstrahl.

4. Emphysematöse Zonen: Sie sitzen an den vorderen Lungenrändern und im Bereich der Lungenspitzen um kongestionierte Stellen herum, welche in dieselben wie eingesprengt erscheinen, da die geblähte Partie sich gequollen, blutleer, farblos und unelastisch präsentiert und bei Fingerdruck nicht knistert. Diese Dehnung der Alveolen ist durch den Husten bedingt und ist um so verbreiteter, je ausgedehnter die Kongestion erscheint.

5. Zonen von Bronchitis: Die Bronchien erscheinen im Bereich ihrer Schleimhaut geschwollen und gerötet, mit dickem eitrigen Schleim bedeckt. Beim Durchschneiden des Lungengewebes quillt aus den kleinsten Bronchien tropfenweise dicker, gelber, derb-fibrinöser Eiter hervor.

Mikroskopische Veränderungen: 1. Kongestives Stadium: Die Gefäße sind erweitert und strotzend mit Blut gefüllt, das Alveolarepithel in Desquamation.

2. Vorgeschritteneres Stadium: Leuko- und Lymphozyten infiltrieren die Alveolarwände, drängen die Muskulatur auseinander, erfüllen die Lymphbahnen und dringen in die Lungenbläschen ein.

3. Atelektase: Nur Kongestion und Desquamation des Alveolarepithels.

4. Emphysem: Dehnung der Alveolen mit Verdünnung ihrer Wand, deren Muskelzüge zerrissen erscheinen. (Es fehlt, im Gegensatz zu den Befunden bei Emphysem der Erwachsen, Perforation und Resorption der Alveolarwand, weiter sind auch keine Läsionen der Gefäße und des Endothels vorhanden.)

Bakteriologie: Der Befund ist ein sehr wechselnder je nach dem

veranlassenden Grundleiden und nach dem Milieu, in welchem der Kranke lebt.

Symptomatologie: Folgende Erscheinungen von seiten der Respirationsorgane erheischen unsere Aufmerksamkeit.

1. Der Husten: Er hat verschiedenen Charakter, ist bald trocken, unausgesetzt vorhanden und quälend, bald feucht, katarrhalisch oder endlich keuchhustenartig. Er stellt ein notwendiges Mittel für die Reinigung der Bronchien dar, und man sieht auch besonders bei sehr jungen Kindern, daß mit seinem Nachlaß oder Schwinden der Zustand sich verschlimmert, da das Sekret staut und die Infektion noch steigert. Wenn der Säugling wenig hustet, muß man ihn dazu reizen, indem man durch Niederdrücken des Zungengrundes seinen Rachenreflex hervorruft.

2. Der Auswurf: Beim Husten befördert das Kind das Bronchialsekret nach oben, doch wirft es dasselbe nicht aus, sondern schluckt es hinunter.

3. Geschrei: Wenn keine Komplikationen von seiten des Larynx bestehen, ändert sich der Charakter des Geschreis nicht; nur wenn das Kind hochgradige Schwäche zeigt, wird das Schreien oft schwach und klanglos.

4. Dyspnoe: Sie und das sie begleitende Nasenflügelatmen sind sehr verwertbare Symptome. Die Zahl der Atemzüge steigert sich von 20 auf 40, 60 und 80, und was die Respiration an Frequenz gewinnt, büßt sie an Tiefe ein. Speziell die Inspirationen sind kurz, oberflächlich, keuchend und sakkadiert. Wenn die Lungenaffektion sehr ausgedehnt ist wird die Atmung sehr angestrengt und ist von supra- und infrasternalen Einziehungen begleitet; dabei kommt es während der Einatmung zu einer Depression in der Gegend der Halswurzel oberhalb der Claviculae und im Epigastrium. Früher hielt man dies für ein Zeichen von Larynxstenose, doch ist das nicht richtig, denn man beobachtet es bei jungen Kindern sehr oft ohne die geringste Affektion des Kehlkopfes. Das Gleiche gilt vom Nasenflügelatmen, welches sowohl bei den in Rede stehenden Zuständen als auch bei im Bereiche des Nasenrachenraumes sitzenden Passagehindernissen (adenoiden Vegetationen usw.) vorkommt.

Mitunter konstatiert man 30—60 Sekunden dauernde Perioden von Apnoe, an welche sich eine intensive Wiederaufnahme der Atmung anschließt, oder den Cheyne-Stokesschen Respirationstypus. Diese verschiedenen Formen von Dyspnoe sind einerseits durch die Erschöpfung des Kindes, andererseits durch eine Intoxikation der Medulla oblongata bedingt.

5. Zirkulation: Da das Kind fiebert, ist der Puls beschleunigt, dabei aber regelmäßig und zeigt nicht selten fötalen Charakter. Statt

der in diesem Alter normalen 80—100 Schläge zählt man 140—150, und manchmal ist der Puls direkt unzählbar. Das Verhältnis zwischen Puls- und Atemfrequenz ist gestört und beträgt 1 : 2 oder noch weniger (z. B. 70 Atemzüge und 80 Pulse). Bei der Auskultation des Herzens hört man diese Tachykardie, während im übrigen meist kein abnormer Befund zu erheben ist.

Das Fieber zeigt große Verschiedenheiten seines Verlaufes, wie aus den beigegebenen Kurven (Fig. 52 und Fig. 53) ersichtlich ist. Bei intensiver Infektion werden die Herzschläge gegen Ende der Krankheit schwächer, und es kann auch zu Kollapserscheinungen kommen.

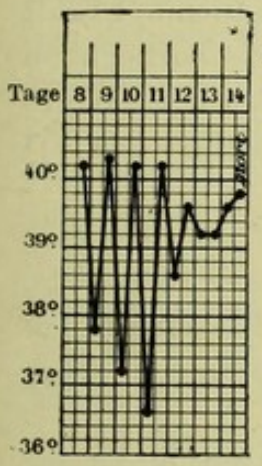


Fig. 54.
Bronchitis capillaris.
(Nach Traité von Grancher-Comby, Bd. III, S. 292.

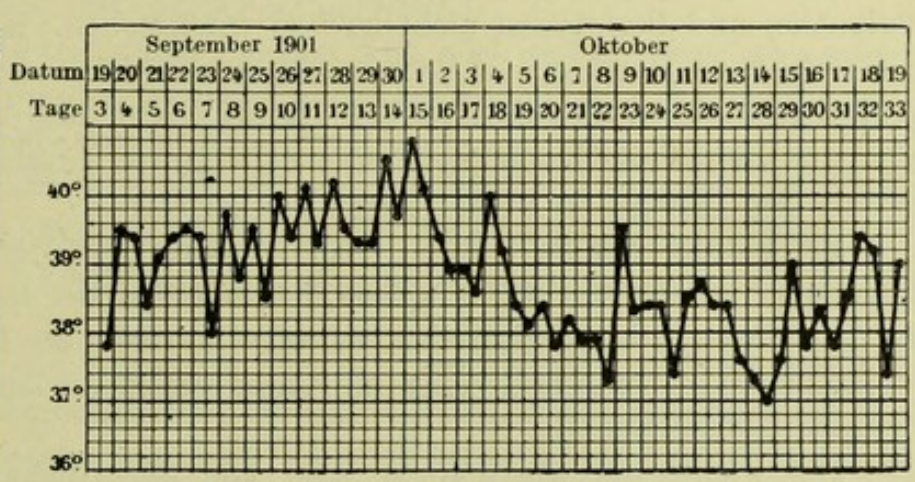


Fig. 55.
Diff. Brochopneumonie mit pseudolobären Herden (beiders. ad basim).
(Nach Traité von Grancher-Comby, Bd. III, S. 390.)

6. Temperatur: Die bronchopulmonale Infektion ist in der Regel von Fieber begleitet; eine Ausnahme hiervon machen nur sehr geschwächte und kachektische Kinder, bei denen die Sache bei normaler oder subnormaler Temperatur verlaufen kann. Der Fiebertypus ist absolut nicht charakteristisch, was geradezu ein Merkmal der Bronchopneumonien und Bronchitiden bildet. Das Fieber schwankt zwischen 38 und 41°, ist abends höher als am Morgen und differiert in diesen Zeiten um einen bis drei Grade; manchmal beobachtet man auch Typus inversus mit morgendlichem Maximum, was meist im Suppurationsstadium der Fall ist.

Nach der Größe der Differenz zwischen Morgen- und Abendtemperaturen lassen sich zwei Typen des Temperaturverlaufes aufstellen:

1. Die Differenz beträgt einen Grad, so daß die Kurve ziemlich flach verläuft, oder
2. Sie beträgt zwei bis drei Grad, wodurch starke Schwankungen zustande kommen, was meist bei Streptokokkeninfektionen der Fall zu sein pflegt.

7. Allgemeinbefinden: Die Kinder sind blaß, matt und haben eine trockene oder schweißbedeckte Haut, letzteres bei Steigerung des Fiebers; bei intensiver Infektion erscheint die Farbe bleigrau und die Extremitäten, Ohren und Lippen sind kühl und zyanotisch. Die Unruhe, eventuell von Delirien und Schlaflosigkeit begleitet, kann sehr groß sein und sich bis zu Konvulsionen und Meningismus steigern (Nackenstarre, Kernigsches Symptom u. dgl.). Beim Nahen des Todes pflegt die Unruhe in Somnolenz oder Koma überzugehen.

Dauert der Zustand eine längere Zeit, so stellen sich allmählich Abmagerung und Kachexie ein.

Physikalische Symptome: Man darf sich von dem Resultat der Palpation und Perkussion nicht zu viel versprechen. Manchmal fühlt die aufgelegte Hand etwas Rasseln. Man muß leise und oberflächlich perkutieren, da in diesem Alter der Thorax leicht mitschwingt. Wo es sich um vereinzelte bronchopneumonische Herde handelt, ist das Ergebnis der Perkussion in der Regel ein negatives.

Bei konfluierenden Herden (pseudolobäre Form) erhält man eine mehr oder minder starke Dämpfung, besonders an der Basis rückwärts. In den vorderen Lungenanteilen, wo oft vikariierendes Emphysem besteht, bekommt man hell vollen, mitunter auffallend lauten oder sogar tympanitischen Schall.

Die wichtigsten Aufschlüsse sind von der Auskultation zu erwarten. Man hört Rasseln und bronchiales Atmen, jedes gesondert oder beides zusammen. Das Rasseln hat subkrepitierenden Charakter, ist in beiden Respirationsphasen zu hören, in der inspiratorischen jedoch deutlicher und hat grob-, mittel- oder kleinblasige Beschaffenheit. Die groben Blasen deuten auf einfache Bronchitis, feinere auf einen Verdichtungsherd, den man eventuell auskultatorisch aus einem Bronchialkatarrh heraushören kann. Bei der Form von Bronchopneumonie, welche nur Rasseln produziert, ist dasselbe subkrepitierend, vorwiegend im Bereiche der Lungenbasis zu hören und hat daselbst konsonierenden Charakter; eventuell hört man auch typisches Knisterrasseln wie bei kroupöser Pneumonie. Dabei bestehen direkt Übergangszonen von den groben Rasselgeräuschen der einfachen Bronchitis bis zum konsonierenden Knisterrasseln des Verdichtungsherdes.

Bei allgemein ausgebreiteter kapillarer Bronchitis hört man das feinblasige dichte Rasseln nicht nur ad basim, sondern auf weite Strecken über dem Lungenparenchym. Das sogenannte Sturmgepolter (bruit de tempête) Recamiers ist eine Mischung der verschiedenen Arten von Rasseln.

Das Bronchialatmen ist an bestimmten Stellen lokalisiert, besonders ad basim; sein Timbre wechselt, indem es, je nach der Intensität der Verdichtung, bald leise hauchend, bald laut und hoch erscheint. Man

hört es in beiden Atemphasen, besonders gut aber während der Inspiration. Das richtige hochbronchiale Atmen, wie es bei lobärer Pneumonie zu hören ist, findet sich nur bei den pseudolobären Formen der katarrhalischen Lungenentzündung, da zu seiner Produktion eine starre Verdichtung des Lungengewebes notwendig ist.

Rasseln und Konsonanzerscheinungen, welche auf Entzündungsherde deuten, finden sich an den betreffenden Stellen entweder gleichzeitig oder folgen einander. Die physikalischen Erscheinungen haben somit keinen konstanten Charakter, sondern sind flüchtig und wechselnd. Sie können auch an einer Stelle, wo sie zunächst perzipiert wurden, schwinden und nach einigen Tagen daselbst wiederkehren, die sogenannte rezidivierende Bronchopneumonie.

Die auskultatorischen Zeichen sind also in der Regel sehr ausgesprochen und für die Diagnose ausschlaggebend; eine Ausnahme hiervon machen kachektische Kinder mit ihrer elenden Atmung, bei denen man oft gar nichts hört. Bringt man sie durch Reizung zu einer tiefen Inspiration, so kann man in dieser den Befund erheben. Wir sprechen unter solchen Verhältnissen von latenter Bronchopneumonie der Kachektischen.

Die Dauer der Krankheit schwankt zwischen 8—10 Tagen und 2—3 Monaten; sie kann auch in ein chronisches Stadium übergehen.

9. Prognose: Sie richtet sich nach dem Alter und der Schwere der Infektion; je jünger das Kind, um so ernster gestaltet sie sich, ebenso wird sie um so schlechter, je ausgedehnter die Läsionen sind, und ist bei Bronchitis capillaris am ungünstigsten. Die Vorhersage hängt auch mit dem Grundleiden zusammen; so ist eine gutartige Masern begleitende Bronchopneumonie viel günstiger als eine nach schweren Masern auftretende.

Klinische Erscheinungsformen der bronchopulmonalen Infektion: Je nach der Ausbreitung des Prozesses einerseits und nach der Intensität der Infektion andererseits zeigt der Verlauf gewisse Verschiedenheiten, die namentlich durch den Grad des begleitenden septischen Zustandes bedingt sind.

1. **Bronchitische Form:** a) Nicht septisch: Leichter Husten, mäßige Dyspnoe, geringes Fieber, diffuses grobblasiges und subkrepitierendes Rasseln ohne Konsonanzerscheinungen, gutes Allgemeinbefinden, kurze Dauer.

b) Septisch: Gleicher Lokalbefund, jedoch intensive Infektion mit Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, hohem Fieber, Prostration, bleifarbenem Teint und rascher Abmagerung. Die Prognose muß reserviert gestellt werden und richtet sich nach dem Grade der Septikämie. Die Affektion ist auf einen Abschnitt des Bronchialbaumes beschränkt, und man kann aus der Art der Rassel-

geräusche erschließen, ob die groben, mittleren oder feinen Zweige ergriffen sind.

2. **Kapillarbronchitische Form:** Die Infektion hat die gesamten kleinsten Bronchialzweige beider Lungen ergriffen, was zu starker Einschränkung der Respirationsfläche, intensiver Dyspnoe, ängstlichem Gesichtsausdruck, supra- und infrasternalen Einziehungen und Zyanose der Extremitäten führt. Die Zahl der Atemzüge steigert sich auf 70—80, die der Pulsschläge auf 160—180. Eines der wichtigsten Symptome ist der rasche Eintritt asphyktischer Erscheinungen. Auskultatorisch hört man allenthalben feinstes Knisterrasseln. Die Temperaturhöhe und der Grad der Beeinflussung des Allgemeinbefindens wechseln und richten sich nach der Art der Infektion. Die Prognose hängt von dem Maße der Beeinträchtigung der Atmungsfläche und von der Intensität der Infektion ab; sie ist schlecht und der Eintritt des Todes steht bald (in 1—3 Tagen) bevor, wenn das Fieber hoch ist und das Kind alle Symptome einer schweren Allgemeininfektion, wie bleierne Hautfarbe, Prostration u. dgl., darbietet. Es gibt auch Fälle, in denen das Kind sofort die Erscheinungen einer allgemeinen Sepsis aufweist und die kapilläre Bronchitis innerhalb weniger Stunden unter den Zeichen der Asphyxie letal endet.

3. **Mobile kongestive Form:** Erscheinungen der Bronchopneumonie, welche jedoch äußerst flüchtiger Natur sind, so daß sie einen Tag im Bereiche der rechten, den anderen in dem der linken Lungenbasis nachweisbar sind; es handelt sich um bloße Kongestion ohne Bildung eigentlicher Entzündungsherde.

4. **Fixe Form:** Die Veränderungen sind im Bereiche einer oder der anderen Lungenbasis dauernd nachweisbar, so daß es sich jedenfalls um mehr als bloße Kongestion handeln muß.

Eine Stelle mit feinem Rasseln oder bronchialem Atmen inmitten einer Zone, über welcher man nur grobe bronchitische Geräusche hört, deutet auf einen Entzündungsherd. Ist derselbe ausgebreitet, wie dies bei der pseudolobären Form der Fall, so findet man neben den beschriebenen Symptomen noch abgeschwächten Schall oder direkt Dämpfung; dabei kann das Atmungsgeräusch hochbronchialen Charakter annehmen, wie bei kroupöser Pneumonie, doch ist die Entwicklung der Krankheit eine andere, und auch die sonstigen Erscheinungen gestatten die Differentialdiagnose.

5. **Latente Form:** Bei schwächlichen und atrophischen Säuglingen deutet oft gar kein Symptom auf das Vorhandensein einer bronchopulmonalen Infektion hin; es besteht weder Fieber, noch Dyspnoe, noch Husten; die Auskultation ergibt beiderseits rückwärts ad basim abgeschwächtes Atmen. Es genügt jedoch, solche Kinder zu reizen und so zu tieferen Respirationen anzuregen, um etwas feinblasiges

Rasseln zu hören. Bei der Obduktion finden sich dann pneumonische Infiltrationsherde oder bloße Apoplexien des Lungengewebes.

Blutstauung in den Lungen durch Kältewirkung: Die Symptome bestehen in den Erscheinungen einer rein mechanischen Verlegung der Bronchien. Man konstatiert weder Fieber, noch ein auf erfolgte Infektion deutendes Symptom; das Kind ist asphyktisch, seine Extremitäten sind kühl und zyanotisch und die Temperatur beträgt 37°. Dabei sind die Pupillen mitunter sehr enge, doch das Kind trinkt wie gewöhnlich. Bei der Auskultation hört man über beiden Lungen allenthalben feines inspiratorisches Rasseln.

Diese Form unterscheidet sich von der gewöhnlichen kapillaren Bronchitis nur durch die normale Temperatur und das Fehlen infektiöser Erscheinungen.

Das Leiden läßt sich durch heiße Senfbäder günstig beeinflussen, so daß unter dieser Therapie innerhalb von 4, 5—8 Tagen Heilung eintritt.

Die Ursache dieser Form bildet Einwirkung von Kälte auf das mangelhaft bekleidete Kind, denn sobald man dasselbe in ein warmes Bad bringt und in einer entsprechend temperierten Umgebung hält, schwinden die dyspnoischen Erscheinungen allmählich und das feine Rasseln verliert sich zunächst in den vorderen, dann in den oberen Lungenpartien, während es ad basim noch längere Zeit (15—20 Tage) bestehen bleiben kann. Die rein mechanische Natur der Beschwerden beweist auch der Umstand, daß mit dem Moment der Entleerung des Schleims aus den feinen Bronchialzweigen die Dyspnoe wesentlich geringer wird und der Patient wieder ein normales Aussehen annimmt.

Auf einen Umstand möchte ich noch aufmerksam machen, nämlich auf die Wiederkehr der asphyktischen Erscheinungen, falls nicht die gesamten Lungen frei geworden sind. Ich habe zwei derartige Fälle beobachtet, in denen nach einwöchentlichem Bestande feinen Rasselns im Bereiche der Basis beider Lungen ohne ersichtlichen Grund neuerdings über den gesamten Lungen Rasseln zu hören war.

Therapie: Alle die genannten akuten Affektionen der Bronchien und der Lungen werden in folgender Weise behandelt[1]): Sauerstoffinhalationen, Luftzufuhr, aufrechte Haltung, Sondenernährung wenn das Trinken Husten auslöst und die Asphyxie steigert, lauwarme Einpackungen des Thorax, Kampherinjektionen, Einspritzungen von Elektrargol oder Kollargol, Bäder von 35—33° in den mit sehr hohem Fieber einhergehenden Fällen. Medikamente sind nicht viel wert. (Wie überhaupt in therapeutischen Fragen, so hat auch in dieser jeder seine eige-

[1]) Weill: Lyon méd., 1908; Ibrahim: Deutsche medizinische Wochenschrift, 1910.

nen Erfahrungen und seine Lieblingsmethoden. Ich will auf dieselben nicht erst speziell verweisen, zumal mein eigenes Vorgehen in meinem Handbuch der Therapie für Kinderkrankheiten [Berlin, Fischers medizin. Buchhandlung, 1909] eingehend geschildert ist. Nur auf die mitunter überaus frappante Wirkung der von Heubner empfohlenen Senfmehlpackungen des Thorax bei kapillarer Bronchitis, deren Technik gleichfalls dort nachgelesen werden kann, sei hier nachdrücklich aufmerksam gemacht. Anm. des Übersetzers.)

Chronische Bronchitis und Emphysem:[1]) Im Verlaufe des zweiten Lebensjahres zeigen manche Kinder, besonders solche, welche Träger adenoider Vegetationen sind, oder die Symptome des Lymphatismus oder des chronischen Ekzems aufweisen, häufig Hustenanfälle mit dem Befunde von trockenem Schnurren oder feuchtem Rasseln. Es handelt sich um rezidivierende Bronchitis, welche durch wiederholte leichte Infektionen des Bronchialbaums verursacht wird. Mitunter geht dieselbe auch mit mäßigen Temperatursteigerungen einher.

Oft sind es starke Esser, die an Asthmaanfällen (siehe Seite 228) und Ekzem leiden; dieses letztere kann zu solchen Zeiten abblassen und der Bronchitis Platz machen. Diese Prozesse sind durch eine ausgesprochene Tendenz zur Chronizität ausgezeichnet.

Bronchektasie: Sie ist ein in diesem Alter ziemlich seltenes Vorkommnis[2]) und wird meist erst bei älteren Kindern im Gefolge einer nicht zur Lösung gekommenen Bronchopneumonie beobachtet. Man wird an die Möglichkeit eines derartigen Prozesses denken, wenn an einer Stelle konstant Rasseln zu hören ist und das Kind des Morgens eitrigen Schleim heraufwürgt, dabei aber sonst sich guten Befindens erfreut. Wo dies letztere nicht der Fall, ist der Verdacht einer Tuberkulose sehr naheliegend.

Akutes Lungenödem:[3]) Man beobachtet mitunter Anfälle von akutem Lungenödem (Voisin); ich habe dies erst ein einzigesmal gesehen.

Das Kind bietet ziemlich plötzlich hohes Fieber von 39—40°, daneben starke Dyspnoe mit angestrengter frequenter Atmung dar, und man denkt zunächst begreiflicherweise an eine Lungenaffektion. Bei der Auskultation hört man im Bereiche einer Lungenbasis feines trockenes Rasseln, welches sich innerhalb einiger Stunden über die ganzen Lungen verbreitet, während der Perkussionsschall hell voll bleibt. Ganz gegen seine sonstige Gewohnheit hustet das Kind ein schaumiges rosa gefärbtes Sputum aus. Innerhalb einiger Stunden verschlimmert sich der Zustand, der Patient wird sehr blaß und zeigt

---

[1]) Bazin: La Scrofula, 1861; Barth: Dict. Dechambre; Cadet de Gassicourt, Comby: Progrès méd. 1884, Archives de méd., 1886; Daguzan: Thèse de Paris, 1901; Carrière: Nord méd., 1903. [2]) Barth, Barlow, Comby, Carr: The Practitionar, 1891. [3]) Voisin: Soc. méd., IX, 1910.

Kollapserscheinungen. Schröpfköpfe, Kampherölinjektionen und Senfbäder sind in solcher Situation am Platze.

Bronchitis pseudomembranosa. Lungenkongestion oder Woillezsche Krankheit. Splenopneumonie: Alle diese Affektionen werden bei Säuglingen nicht beobachtet.

Interstitielles Emphysem:[1]) Es hängt mit Ruptur einer Alveole und Lufteintritt in das Subkutangewebe zusammen, wie dies meist im Gefolge von Keuchhustenanfällen geschieht. Die Luftblasen zerreißen die Lungenbläschen und heben das viszerale Blatt der Pleura oder gelangen zum Lungenhilus und von da in die Halsgegend und zum ganzen übrigen Körper. Man beobachtet also unter solchen Verhältnissen nebst Steigerung der Dyspnoe eine weiche krepitierende Anschwellung an der Basis des Halses, welche sich von da innerhalb weniger Stunden über den ganzen Körper ausbreitet. Das sind die Kinder, von denen Grancher sagt, sie seien wie mit Goldschlägerhäutchen bedeckt. Die ernste Prognose (17 Tote unter 21 Fällen) hängt nicht nur mit der mechanischen Atembehinderung, sondern auch mit den septischen Wirkungen der ausgetretenen Luft zusammen (Marfan). Der Tod erfolgt innerhalb zweier bis dreier Tage[2]). (Ich sah vor einigen Jahren in einer böhmischen Provinzstadt ein solches Hautemphysem bei einem mehrmonatlichen kräftigen Kinde im Gefolge kapillarer Bronchitis ohne besonders heftigen Husten und ohne Zeichen von Lungengangrän, welches die Hals- und Thoraxgegend ergriff und auf Kompression zurückging. Anm. des Übersetzers.)

Lungengangrän: Sie ist ein ausnahmsweises Vorkommnis[3]) und tritt als Komplikation einer Bronchopneumonie bei kachektischen Kindern auf. Man muß an sie denken, wenn hohes Fieber von 40° neben trockener Zunge, kleinem weichen Puls und schlechtem Gesamtzustand besteht. Das Auftreten des charakteristischen Geruches bestärkt diesen Verdacht. Die Gangrän kann Folge einer septischen Embolie im Verlaufe einer Otitis sein[4]). Plötzlich erhebt sich dann die Temperatur auf 40°, der Puls wird klein und sehr frequent, das Gesamtbefinden verschlechtert sich und es kommt zu Dyspnoe. Bei der Auskultation weist man mehrere bronchopneumonische Herde nach, doch nur der vorhandene Fötor läßt eine Lungengangrün vermuten. Jedenfalls wird das plötzliche Auftreten solcher Erscheinungen im Verlaufe einer Otitis die Aufmerksamkeit nach dieser Richtung lenken.

Genuine kruppöse Pneumonie.

Die genuine kruppöse Pneumonie, eine zyklisch verlaufende und kurzdauernde Krankheit, welche zu derber Infiltration eines ganzen

[1]) Roger: Arch. génér. de méd., 20. Bd. [2]) Bézy, Aubertin: Soc. de Péd., 1902. [3]) Bednář, Steiner u. Neureutter, Kohts. [4]) Guillemot: Thèse de Paris, 1899.

Lungenlappens führt und durch Infektion mit dem Pneumokokkus bedingt ist, kommt auch beim Säugling vor.

Ätiologie: a) Das Leiden kann kongenital entstehen, wenn die Mutter an Pneumonie krank ist[1]). In diesem Falle konstatiert man bereits beim Neugeborenen Fieber und septische Erscheinungen, und der Tod erfolgt innerhalb von ein bis drei Tagen. Bei der Obduktion findet sich eine Pneumokokkensepsis mit oder ohne Lungenaffektion. Die Pneumokokken vermögen also die Plazenta zu durchbrechen.

b) Die Krankheit kommt auch beim Säugling vor[2]) und zwar besonders zu Ende des Winters und im Verlaufe von Pneumonieepidemien; meist handelt es sich um eine Kontaktinfektion von der Amme her. Der Beginn ist ein plötzlicher mit Erbrechen und Diarrhöe, sowie Fieber von 40°, zu welchem sich mitunter auch Konvulsionen oder ein somnolenter Zustand gesellen. Die Aufmerksamkeit wird durch die vorhandene Dyspnoe (sehr frequente oberflächliche Atmung, 60—80 Respirationen in der Minute) auf die Thoraxorgane gelenkt. Im Bereiche der Lungenbasis findet man nichts, was Bronchopneumonie ausschließt, während in der Spitze oder in der Axillarlinie ein Herd nachzuweisen ist, im Bereiche dessen feines Knisterrasseln oder, seltener, bronchiales Atmen besteht. Eine Dämpfung fehlt meist, und der Befund beschränkt sich auf tympanitischen Schall in der Regio infraclavicularis oberhalb des Herdes; mitunter ist auch perkussorisch gar nichts nachweisbar, wenn es sich um einen zentral gelegenen Herd handelt. Jedenfalls muß die Untersuchung wiederholt vorgenommen werden. Das Fieber ist eine Continua um 40°, die Pulsfrequenz beträgt 130—140 in der Minute und das Kind ist abgeschlagen, hat eine trokkene Zunge, ist appetitlos und mit Mühe dazu zu bringen, ein paar Schlucke Milch zu nehmen. Dieser Zustand dauert etwa drei bis sechs Tage unverändert an, bis plötzlich eine kritische Entfieberung auf 37° erfolgt.

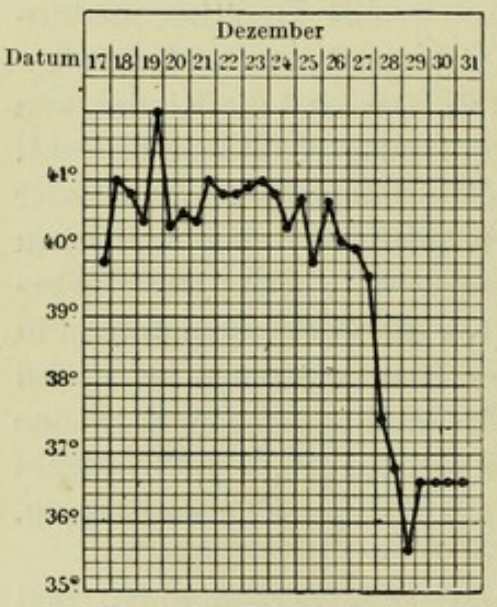


Fig. 56. Pneumonie.
(Nach Traité von Grancher-Comby, Bd. III, S. 444.)

---

[1]) Billard: Traité des mal. des Nouveau-nés, 1828; Grisolle, Cruveilhier, Wagner, Netter: Soc. de Biol., 1889; Viti: Archivio ital. di Padiatria, 1890; Menetrier und Touraine: Tribune méd., 1907; Bailleul: Thèse de Paris, 1908.
[2]) D'Espine und Picot, Cadet de Gassicourt, Jacobi: Therapie d. Kindesalters; Henoch, Rilliet-Barthez, Comby: Lehrb. der Kinderkrankheiten.

Mitunter beobachtet man:

a) Präpneumonische Rash[1]), oder das Auftreten solcher auf der Höhe der Erkrankung[2]);

b) Herpes und Sudamina;

c) Hypothermie mit Temperaturen von 36°, welche in der Krisis auftritt und kurze Zeit dauert;

d) Pseudokrisen, welche am Tage vor der definitiven Entfieberung[3]) sich einstellen, ferner in der Deferveszenz passagere Arhythmie mit Verlangsamung und Kleinheit des Pulses; Leukozytose mit gleichzeitiger Abnahme der Lymphozyten[4]), welche nach dem Fieberabfall schwindet;

e) Fibrinvermehrung, die sich im Sputumpräparat nachweisen läßt[5]);

f) radioskopisch gelingt nicht selten der Nachweis des Infiltrationsherdes[6]).

Verschiedene Formen: 1. Zerebrale (Rilliet und Barthez): Die Krankheit kann, ganz abgesehen vom Sitze des Infiltrats, von Konvulsionen begleitet sein, welche wiederholt auftreten und durch einen komatösen Zustand unterbrochen werden.

2. Abortive:[7]) Die Krankheit dauert nur zwei Tage und endet mit regulärer Krise.

3. Kachektische[8]): Wird besonders bei atrophischen lange Zeit in Rückenlage befindlichen Säuglingen beobachtet; sie verläuft unter solchen Verhältnissen latent, und man ist überrascht, bei der Obduktion einen großen Infiltrationsherd zu finden.

4. Pleuritische: Siehe Seite 536.

5. Septische: Gleichzeitig mit der pneumonischen Infiltration kann es zu einer richtigen Pneumokokkensepsis mit Nachweis des Erregers im Blute[9]) kommen (Perikarditis, Meningitis, Arthritis, Hemiplegie).

6. Koinzidenz mit Tuberkulose: Hingegen werden protrahiert verlaufende Formen, rezidivierende und chronische Pneumonien und solche mit typhusähnlichen Erscheinungen bei Säuglingen nicht beschrieben.

Prognose: Sie ist, wenn wir die septischen Fälle ausnehmen, günstig. Die Behandlung hat ihre Hauptindikation darin, die Tätig-

[1]) Comby. [2]) Rilliet und Barthez, Cadet de Gassicourt, Macé: Thèse de Paris, 1896. [3]) Baginsky, Comby, Bonnard-Favre: Thèse de Paris, 1898. [4]) Heim: Archives de méd. des Enf., 1906. [5]) Hayem, Masbrenier: Thèse de Paris, 1900; Durbecé: Thèse de Paris, 1901. [6]) Variot, Lecocq: Thèse de Paris, 1900. [7]) Das ist die primäre akute Lungenkongestion Cadet de Gassicourts, oder abgeschwächte thorazische Pneumokokkeninfektion Grassets, oder rudimentäre Pneumonie D'Espines. [8]) Blasi: Röm. Kongreß, 1894. [9]) Zuber: Thèse de Paris, 1896; Harold: The Brit. med. Journ., 1902.

keit des Herzens zu überwachen (Digitalis, Kampheröl); sonst kann man noch feuchte Einpackungen des Thorax anwenden.

Pleuritis.

Sie ist beim Säugling relativ selten[1]) und etwa zwei Drittel der Fälle betreffen eitrige Exsudate. Meist handelt es sich um Pneumokokkeninfektionen, selten um Tuberkulose, mitunter um Streptokokkenexsudate puerperalen Ursprungs; die fibrinöse Pleuritis wird nur ganz ausnahmsweise beobachtet.

Pneumokokkenpleuritis: 1. Sie begleitet die basale Pneumonie und maskiert die Symptome derselben; wir sprechen unter solchen Verhältnissen von Pleuropneumonie. Der Befund besteht in Dämpfung, abgeschwächtem Pektoralfremitus, leisem Atmen von aus der Tiefe kommendem bronchialen Charakter und Ägophonie, während Rasseln fehlt. Liegt der Herd in der Spitze, so ist er meist abgekapselt.

2. Sie schließt sich an eine nicht völlig ausheilende Pneumonie an, wobei das Fieber zur früheren Höhe ansteigt und seinen kontinuierlichen Typus beibehält. Der Husten wird trocken, schmerzhaft, die betreffende Thoraxhälfte sitzt beim Atmen und zeigt meist erweiterte Interkostalräume, doch sieht man mitunter auch Einziehung derselben[2]).

Das wichtigste Symptom ist die Dämpfung und das Fehlen des Atmungsgeräusches im Bereiche derselben[3]), denn die anderen Zeichen, wie Reiben, Ägophonie und Ödem der betreffenden Thoraxseite, fehlen oft. Manchmal hört man pseudoamphorisches Atmen. Der Grad der Dyspnoe wechselt, und die Respirationen sind kurz und sakkadiert. Das Gesamtbefinden leidet sichtlich, die Haut wird blaß und zeigt häufig im Gesicht subikterische Färbung (Netter). Das Exsudat eröffnet sich, wenn man es sich selbst überläßt, entweder in die Bronchien oder bricht durch die Brustwand durch. Im ersterwähnten Falle ist die Kommunikationsöffnung klein und der Eiter wird nicht nach außen entleert, da ihn das Kind herunterschluckt; es kommt unter solchen Verhältnissen auch nicht zu Pneumothorax. Im anderen Falle erfolgt die Entleerung in einem so späten Zeitpunkte, daß sie nicht vollständig ist und ein Teil des Exsudats in der Pleurahöhle zurückbleibt.

3. Die Pleuritis kann auch primär auftreten, ihre Erscheinungen stellen sich ohne vorherige andere Symptome ein, und es muß dabei nicht einmal immer zu Fieber kommen (Sevestre), so daß es, zumal

[1]) Der ausgezeichnete Artikel von Netter im Handb. von Grancher-Comby enthält die gesamte Literatur. Wir wissen, welche Verdienste sich dieser Autor um die Erkenntnis dieser Krankheit erworben hat. [2]) Verliac: Thèse de Paris, 1866. [3]) Gayet: Thèse de Paris, 1909.

Säuglinge ein solches Exsudat relativ gut tolerieren, einer eingehenden Untersuchung bedarf, um dasselbe nachzuweisen.

4. Auch beiderseitige Exsudation wird beobachtet[1]), meist unter dem Bilde der Pneumokokkensepsis mit hohem Fieber von 40° und darüber, starker Dyspnoe und Zyanose der Extremitäten, sowie ausgesprochen septischem Eindruck des Patienten. Bei der Suche nach der Ursache dieser schweren Erkrankung findet man den beiderseitigen Erguß, und wenn nicht rasch eingegriffen wird, so steigern sich die septischen Symptome und die Asphyxie und das Kind geht schnell zugrunde.

Schlußfolgerungen: Da das Hauptsymptom im der nachweisbaren Dämpfung besteht, muß stets nach einer solchen gesucht werden, zumal die anderen Zeichen oft fehlen. Es empfiehlt sich daher, eine Probepunktion vorzunehmen, welche in der Regel einen dicken grünlichen Eiter ergibt, der Pneumokokken enthält. Zur eigentlichen Punktion muß man eine weitere Kanüle nehmen, da die Flüssigkeit sehr zäh ist. Oft genügt eine Punktion; wo dies nicht der Fall, wiederholt man dieselbe oder macht die Empyemoperation mit Resektion eines Rippenstücks, da in diesem Alter die Enge der Interkostalräume sonst die Einführung eines Drainrohres kaum gestattet. Dieses bleibt liegen, ohne daß man eine Auswaschung der Pleurahöhle vornimmt, und wird mit einem Verband bedeckt.

Bei frühzeitiger Intervention stellt die eitrige Pleuritis ein gutartiges Leiden dar; ist sie von septischen Erscheinungen begleitet oder beiderseitig, so hat der Eingriff nicht immer Erfolg (dreimal unter vier Fällen); auf jeden Fall soll derselbe aber möglichst bald vorgenommen werden[2]).

Verschiedene Formen der eitrigen Pleuritis: a) Mit Streptokokken: Sie kann im Gefolge einer Puerperalinfektion, oder nach Masern oder Pertussis auftreten. Das nachweisbare Exsudat und der stark schwankende Fieberverlauf lassen diese Form vermuten; die Probepunktion ergibt einen serösen, grauen, fibrinlosen Eiter, welcher einen Niederschlag zeigt, der sich beim Schütteln in der Flüssigkeit leicht verteilen läßt. Die Punktionsöffnung bleibt offen, zeigt keine Tendenz zum Verschluß und ist deutlich gerötet. Unter solchen Verhältnissen ist die Empyemoperation mit nachfolgender Auswaschung der Brusthöhle indiziert, welche man mit sterilem Wasser vornimmt.

b) Mit Bakterium coli.[3])

c) Mit Tuberkelbazillen: Sie ist selten, beginnt schleichend und gibt eine schlechte Prognose.

Akute primäre seröse Pleuritis: Auch sie wird nicht gerade häufig

[1]) Sutherland: The Lancet, 1894. [2]) Wightmann: The Lancet, 1895; Morrisson: ibidem, 1894. [3]) Heyer: Archiv für Kinderheilkunde, 1897.

beobachtet[1]); der Beginn ist meist ein ziemlich plötzlicher, und als initiale Erscheinungen treten bald Fieber, bald Konvulsionen oder Erbrechen auf. Man sucht nach der Ursache und konstatiert leichten Husten, geringe Dyspnoe und angedeutetes Nasenflügelatmen, also Symptome, welche die Aufmerksamkeit auf den Thorax lenken. Bei der Untersuchung findet man eine leichte Dämpfung ad basim mit abgeschwächtem oder fehlendem Atmungsgeräusch im Bereiche derselben, während man sich auf die anderen Symptome nicht verlassen darf, da sie oft fehlen. Die Probepunktion ergibt ein seröses Exsudat, das rasch an Menge zunimmt.

Das Fieber hält einige Tage an, ohne einen bestimmten Typus zu zeigen, dann sinkt es, während das Exsudat zunächst stationär bleibt; es empfiehlt sich, einige fieberlose Tage abzuwarten, bevor man aktiv eingreift. Die Methode der Wahl ist die einfache Punktion. (Ich muß gestehen, daß ich bei den vielen Fällen von Pleuritis serosa simplex, welche ich im Laufe der Jahre bei Säuglingen zu sehen Gelegenheit hatte, stets ohne operativen Eingriff ausgekommen bin. Ich beschränke mich therapeutisch auf feuchtwarme Packungen des Thorax und gebe daneben entweder diuretische oder schweißtreibende Mittel. Anm. des Übersetzers.)

Die Affektion hat einen durchaus gutartigen Charakter. Valentin[2]) berichtet über einen plötzlichen Todesfall bei einem Säugling mit seröser Pleuritis, welcher eintrat, als das Kind zum Zwecke der Anlegung an die Brust aufgenommen wurde.

Ungleichheit der Lungen und tracheobroncheale Adenopathie.

A. **Ungleichheit der Lungen:** Man findet bei Säuglingen sehr häufig bereits unter normalen Verhältnissen eine Differenz im auskultatorischen Befunde beider Lungen, welche sich entweder auf eine begrenzte Stelle beschränkt oder über den ganzen Lungen nachweisbar ist. So zeigt oft die linke Lunge im Vergleich zur rechten ein rauheres Vesikuläratmen; in anderen Fällen hört man über einer Spitze, und zwar meist der rechten, schwächeres Atmungsgeräusch als links. Selbstverständlich muß diese Konstatierung, wenn sie Wert haben soll, an genau symmetrischen Stellen erfolgen. Der Befund ist mitunter ausgesprochener, wenn das Kind sitzt, oder wenn es an einem Schnupfen leidet. Im letztgenannten Falle und beim Vorhandensein adenoider Vegetationen sind die Differenzen sehr markant, was damit zusammenhängt, daß gewisse Lungenpartien nicht arbeiten, während die anderen in vermehrter Tätigkeit sind. Diese „zonenweise Atmung" muß man

[1]) West, Sevestre: Revue gén. de méd. et Chir., 1887. [2]) Revue méd. de l'Est, 1884.

kennen, um diagnostische Irrtümer zu vermeiden und die Ursache dort zu suchen, wo sie ist, nämlich im Nasenrachenraum.

Eine weitere Beobachtung dieser Art ist „ die Lunge der Armen". Ein Kind aus elenden Lebensverhältnissen, welches längere Zeit der Kälte ausgesetzt war, wird ins Spital gebracht und man findet, daß über einer Lunge trotz hell-vollen Perkussionsschalles das Atmungsgeräusch fehlt oder sehr schwach ist. Die andere Seite ist normal, oder man hört ein sehr lautes Vesikuläratmen, das wohl auf die angestrengtere Arbeit dieser Lunge zu beziehen ist. Man denkt natürlich an eine Lungenaffektion, doch nach einigen Stunden oder Tagen der Ruhe ist alles wieder in Ordnung. Die Bettwärme und die entsprechende Ernährung haben genügt, um diese Ungleichheit der Atmungsfunktionen zu beseitigen.

B. **Tracheobronchiale Adenopathie:** Die im vorstehenden Abschnitt besprochenen Differenzen muß man kennen, da sie oft die Veranlassung für die Diagnose einer Peribronchialdrüsentuberkulose bilden, welche selbstverständlich unter solchen Umständen falsch ist. Die Erkennung dieses Zustandes beim Säugling ist recht schwierig, denn die in Rede stehenden Drüsen sind bei ihm noch sehr klein und machen selten lokale Symptome. Man muß an so etwas denken, wenn das Kind alle Erscheinungen der tuberkulösen Kachexie zeigt, doch man findet nichts, was diese Annahme stützen würde; auf jeden Fall wird man Differenzen im Befunde der beiden Lungen, wie ich sie geschildert habe, nur dann verwerten dürfen, wenn sich dieselben durch eine größere Konstanz auszeichnen, also Abschwächung und Rauhigkeit des Atmens in einer Spitze, welche nicht weichen will, oder andauernd lauteres Atmen im Bereiche der einen Seite des Lungenhilus. Das sind dann allerdings wichtige Symptome, während man perkussorisch meist keinen brauchbaren Befund erhält. Man hat auch die Dilatation der Hautvenen als verwertbares Zeichen angegeben, doch konnte ich eine solche oft feststellen, ohne daß sich bei der Autopsie verkäste Hilusdrüsen fanden.

Das exspiratorische Keuchen, eventuell von einem in diese Atemphase fallenden Stenosegeräusch begleitet, wie es Variot, Bruder, Guinon, Schick und Sluka beschreiben, ist oft vorhanden und wird auf Kompression des Bronchus im Moment der Exspiration durch die vergrößerten Drüsen zurückgeführt, aber auch in dieser Richtung sind Irrtümer möglich, da die Sektion gar nicht selten in bezug auf die Drüsenveränderungen ein negatives Ergebnis liefert. Das Gleiche gilt von dem „unausgesetzten Husten", welchen man gewiß oft bei diesem Leiden, aber gar nicht selten auch ohne dasselbe beobachtet, denn er kann durch eine unschuldige Lungenaffektion oder durch beginnende Pertussis bedingt sein.

Endlich kann man, wie bei Thymushypertrophie, ein inspiratorisches Ziehen hören, das schon auf Distanz perzipierbar ist; unter solchen Verhältnissen handelt es sich meist um gleichzeitige Thymusvergrößerung, und es ist schwer, eine sichere Diagnose zu stellen.

Wir sehen also, daß die einzelnen Erscheinungen für Peribronchialdrüsentuberkulose durchaus nicht charakteristisch sind, so daß als wirklich verläßliche Beweise nur die radioskopische und radiographische Untersuchung erübrigen. Man findet am Röntgenschirm einen medianen tiefer als der Thymusschatten gelegenen Schatten. Fehlt dieser, so ist die Diagnose, trotz aller anderen Symptome, unsicher, denn ich habe oft bei Vorhandensein sämtlicher sonstigen Zeichen an der Leiche eine normale Beschaffenheit der Drüsen festgestellt, und umgekehrt fehlten sie und es handelte sich doch um eine Peribronchialdrüsentuberkulose. Es ist nämlich gar nicht so selten, daß diese ganz latent verläuft und gar keine Symptome macht, so daß man direkt überrascht ist, bei der Sektion große verkäste Drüsen am Hilus zu finden, für die intra vitam nichts gesprochen hat. Das Röntgenverfahren allein ist also der sichere diagnostische Weg, denn, um es nochmals zu wiederholen, die sonstigen Symptome können auch bei Thymushypertrophie, Pertussis und Abstillungskachexie (siehe Seite 501) vorhanden sein.

XXX. Kapitel.

Krankheiten des Herzens.

Beim Säugling werden akquirierte Herzaffektionen fast gar nicht beobachtet, was damit zusammenhängt, daß infektiöse Krankheiten, welche dieses Organ in Mitleidenschaft ziehen, bei ihm kaum vorkommen. So fand Baginsky[1]) unter 4500 Fällen von akutem Gelenkrheumatismus im Kindesalter nur 20 Säuglinge, welche Herzkomplikationen zeigten. Bei Tuberkulose wurde mehrfach Symphyse des Herzens mit dem Perikard und Endokarditis beobachtet (Landouzy[2])), Entzündung des Herzbeutels im Gefolge puerperaler Infektion gehört jetzt aber zu den größten Seltenheiten. Einzelne Fälle von totaler Herzhypertrophie bei Rachitis[3]) sollen nach Marfan mit der geringen Entwicklung der Lungen zusammenhängen; dabei handelt es sich um echte Hypertrophie ohne Dilatation des Organs. Ab und zu kommt es im Verlaufe der Atrophie (Parrot) oder bei schweren Anämien (Gallasch) zu Myokarditis, während paroxysmale Tachykardie, Pulsverlang-

[1]) Berl. klin. Wochenschrift, 1897. [2]) Etienne: Archives de méd. exp., 1898.
[3]) Hilton Fagge, Beneke, Rokitansky.

samung und Mitralstenose nicht vorkommen und die Arhythmie einen physiologischen Zustand darstellt.

In den spärlichen Fällen von Perikarditis, die wir in der Literatur mitgeteilt finden, verlief diese latent und bildete nur einen zufälligen Obduktionsbefund, denn es war, infolge des Fehlens von Pseudomembranen, kein Reiben zu hören[1]). West, Latham und Burrows machen in diagnostischer Richtung auf die von Unruhe und Erbrechen begleitete Orthopnoe aufmerksam.

Die gleiche Symptomlosigkeit trifft man bei Endokarditis im Bereiche der Mitralklappe; die Geräusche mit ihren charakteristischen Folgeerscheinungen sind selten und dürfen weder mit den anorganischen bei manchen Anämien (siehe Seite 355) vorkommenden, noch mit extrakardialen Geräuschen verwechselt werden. Was die letztgenannten betrifft, so genügt es bei der Dünne der Thoraxwand, diese mit dem Stethoskop etwas zu drücken, um sie verschwinden zu machen (Weill).

Bei der Untersuchung des Herzens dürfen wir nicht vergessen, daß dasselbe beim normalen Säugling: 1. stets eine beschleunigte Aktion aufweist, welche die Konstatierung des Sitzes und der Phase der Geräusche erschwert; 2. daß oft Arhythmie besteht; 3. daß der zweite Ton an der Herzbasis nicht so klappend und an Stärke über den ersten überwiegend ist wie in späteren Altersstufen; 4. daß jeder stärkere Druck auf die Herzgegend mit dem Stethoskop vermieden werden muß, da bei der Dünne der Brustwand speziell im Bereich der sehr oberflächlich gelegenen Arteria pulmonalis auf diese Weise leicht ein Geräusch erzeugt werden kann[2]). So erklärt sich der Irrtum Bouchuts, welcher bei der Hälfte aller fiebernden Säuglinge Herzgeräusche hörte.

Kongenitale Erkrankungen: 1. Totale Hypertrophie (Cor bovinum): Das Organ ist in toto hypertrophisch, besonders im Bereiche der Ventrikel, die Klappen zeigen jedoch keinerlei Veränderungen. Sein Gewicht kann bei der Geburt statt der normalen 20 g 44 g betragen[3]), sein Volumen 29 ccm, also entsprechend dem dritten Monate[4]). Später, im Alter von drei Monaten, kann ein solches Herz 51 ccm fassen, also etwa das Volumen mit zwei Jahren, und mit einem Jahre 53—56 ccm, somit etwa dem Alter von $2^1/_2$ Jahren entsprechend. Die Ursache dieses Zustandes ist unbekannt; nicht selten besteht gleichzeitig Hypertrophie der Thymus und der Schilddrüse[5]).

Solche Herzen zeigen einen sehr kräftigen Spitzenstoß ohne Geräusche an der Aorta. Radioskopisch lassen sich die Grenzen gut fixieren[6]).

---

[1]) Bednář, Cnopf, Weill. [2]) Steffen, Henoch. [3]) Simmonds: Münchn. med. Wochenschrift, 1898. [4]) Beneke. [5]) Bednář, Meyer, Henoch. [6]) Hochsinger: Wien. med. Presse, 1898.

2. Hypertrophie mit Atresie des ganzen Gefäßsystems. Dauernde Mikrosphygmie[1]): Der Puls ist regelmäßig und klein, die Extremitäten fühlen sich kühl an, am Herzen ist kein Befund abnormer Art zu erheben, und es besteht kongenitale Ichthyosis im Bereiche der Haarbälge.

3. Atrophie des Herzens: Sie findet sich gleichzeitig mit Hypoplasie des Gefäßsystems (Virchow) und stellt einen seltenen Befund bei Atrophikern dar.

4. Myokarditis: Die Veränderungen sitzen ausschließlich im Bereiche der vorderen Wand des linken Ventrikels und bestehen in Endarteriitis, trockenen im Aussehen an Tuberkel erinnernden Gummen und Verwischung der Querstreifung der Muskeln[2]). Ihr Ursprung ist ein luetischer (siehe Seite 288).

5. Anomalien der Herzkammern: Die beiden Ventrikel kommunizieren mit einander in verschiedener Weise, je nachdem es sich um ein Fehlen des Septum oder mehr oder minder große Öffnungen in demselben handelt; diese letzteren sitzen selten an der Spitze oder in der Mitte des Septum, sondern meist an seiner Basis und zwar manchmal am oberen Rande des hinteren am häufigsten aber an der Hinterfläche des vorderen Septum. Die Scheidewand zeigt muskuläre Beschaffenheit, und die in derselben gelegene Öffnung ist halbmondförmig mit glatten weichen Rändern und eventuell für die Spitze des Kleinfingers durchgängig. Einzelne Fälle zeigen die Kommunikation im Bereiche der vorderen Partie des vorderen Septum in Form einer kleinen rundlichen Lücke. Die membranöse Partie des Septum ventriculorum, welche aus den beiden Endokardblättern und dazwischen gelegenem Bindegewebe besteht, ist nach Rokitansky stets intakt, doch hat Reiss[3]) einzelne Fälle beschrieben, in welchen sie gleichfalls durchlöchert war.

6. Anomalien im Bereiche der Vorkammern: Die Trennung derselben kann fehlen, so daß sie miteinander in verschiedenem Grade kommunizieren oder überhaupt eine einzige Höhle bilden. Die Öffnung sitzt entweder am Grunde oder rückwärts, oder endlich handelt es sich um einen offen bleibenden Ductus Botalli, welch letztere Anomalie am häufigsten vorkommt. Wir wissen, daß der genannte Gang beim Fötus das venöse Blut aus dem rechten in das linke Herzohr eintreten läßt. Bei der Geburt kollabiert er infolge der geänderten Zirkulationsverhältnisse im Herzen und der Erhöhung des Blutdruckes im linken Herzohr und legt sich an das Foramen Vieussenii an, so daß das Blut nicht mehr auf diesem Wege passieren kann. Allmählich wird diese Stellung durch Adhäsionen fixiert, und wenn dies aus un-

[1]) Variot: Soc. méd. des Hôpitaux, 1898; Paradis: Thèse de Lyon, 1902.
[2]) Breitmann: Gaz. des Hôpit., 1903. [3]) Thèse de Paris, 1893.

bekannter Ursache ausbleibt, bleibt die Mündung offen. Bei einem wesentlich höheren Blutdruck im linken Herzohr ist ein Übertritt von Blut aus der rechten Aurikel in dasselbe nicht möglich, wo aber die Verhältnisse anders liegen findet ein solcher Übertritt statt, und es tritt eine Mischung von arteriellem und venösem Blut ein.

7. Anomalien im Bereiche der Arteria pulmonalis: Es kommen da verschiedene Möglichkeiten in Betracht:

a) Stenosierung des Orificium durch Symphyse der Semilunarklappen, welche eine gegen das Arterienlumen sehende Vorwölbung bilden, die an ihrer Spitze eine runde oder sternförmige Öffnung zeigt; dabei sind die Klappen normal oder hart und verdickt.

b) Insuffizienz der Klappe durch Fehlen der Semilunarklappen oder durch Erweiterung des Gefäßlumens, das die Klappen nicht vollständig zu schließen vermögen, obwohl sie selbst normale Beschaffenheit zeigen.

c) Verengerung des Infundibulum, das einen kleinen derben faltigen Kanal darstellt.

d) Das Gefäß kann in einen dünnen, aber durchgängigen Strang umgewandelt oder aber erweitert sein, welche Anomalien meist mit einer der vorstehend geschilderten zusammenfallen. Die Dilatation kann primär sein und ohne Affektion der Klappen vorkommen (Rokitansky, Goodhart).

8. Kongenitale Anomalien im Bereiche der Aorta: Mit dem Studium derselben hat sich Bonnet[1]) eingehend beschäftigt. Es besteht:

a) Insuffizienz der Klappen, wovon Lefebvre[2]) sieben Fälle anführt, und welche in der Regel mit Stenose kombiniert ist.

b) Oder eine analoge Stenose des Lumen, wie wir sie bei der Pulmonalis beschrieben haben.

c) Oder die Aorta ist dilatiert.

d) Oder aber sie ist stenosiert und in dem Teile zwischen der linken Subklavia und dem Canalis arteriosus bedeutend verschmälert.

e) Weiter kommt eine plötzliche Verengerung in der Gegend der Einmündung des Canalis arteriosus mit Dilatation des Gefäßes über dieser Stelle vor.

9. Anomalie des Canalis arteriosus: Statt sich bei der Geburt zu schließen bleibt er offen, so daß das Blut aus der Aorta in die Pulmonalis gelangt.

10. Verschiedene andere Anomalien: Die großen Arterien- oder Venenstämme an der Herzbasis können miteinander kommunizieren oder Abweichungen in ihrem Verlaufe darbieten (Cazin[3])).

[1]) Revue de méd., 1903. [2]) Thèse de Paris, 1883. [3]) Thèse de Paris, 1897.

11. Anomalien im Bereiche der Klappen:

a) Semilunarklappen: α) Es kommen vier bis fünf statt der normalen drei vor; β) oder es finden sich nur zwei etwas verdickte Klappen; γ) oder dieselben sind gefenstert; δ) oder endlich es kommen kleine überzählige Klappen vor.

b) Mitralis: Wenn eine Kommunikation beider Kammern besteht, kann das eine der beiden Klappensegel normal, das andere verkümmert sein. An der Tricuspidalis beobachtet man Verwachsung der einzelnen Zipfel (Leudet[1]).

Die geschilderten Herzanomalien kommen isoliert oder in verschiedener Weise kombiniert vor (Rokitansky). Die häufigsten zwei Kombinationen sind:

1. Persistenz des Ductus Botalli mit Stenose der Arteria pulmonalis.

2. Lücke im vorderen Anteil des vorderen Septum mit Stenose der Pulmonalis, Hypertrophie des rechten Ventrikels und Abweichung der Aorta nach rechts.

Wenn in diesen beiden Fällen die Stenose des Pulmonalostiums eine unvollständige ist, so erscheint der Canalis arteriosus obliteriert, ist sie eine vollständige, so bleibt derselbe offen.

Pathogenese der verschiedenen Anomalien: Sie werden von einer Anzahl der Autoren auf eine Endokarditis foetalis des Orificium der Arteria pulmonalis bezogen, durch welche es zu Stenose, sekundärer Stauung im Bereiche des Herzens und Ausbleiben des Verschlusses der verschiedenen fötalen Kommunikationen kommen soll[2]); andere nehmen den umgekehrten Weg an, nämlich Persistenz der Orifizien, dadurch bedingte geringere Versorgung der Arteria pulmonalis mit Blut und Atrophie derselben[3]); eine dritte Meinung geht dahin, daß das Offenbleiben der fötalen Foramina eine kongenitale Mißbildung darstellt, und eine weitere Gruppe von Autoren[4]) nimmt beide Möglichkeiten an.

Folgen dieser Anomalien: Das Herz zeigt:

a) Entweder eine Dilatation der Ventrikel; oder

b) eine auf die Wand der rechten Kammer beschränkte Hypertrophie mit Verkleinerung des Ventrikelraumes, was besonders bei Pulmonalstenose der Fall ist;

c) mit der Zeit kommt es zu Hypertrophie und Dilatation der Venen und Kapillaren[5]), besonders im Bereiche der Finger, welche eine Auftreibung zeigen, an der die Knochen nicht beteiligt sind[6]);

---

[1]) Thèse de Paris, 1888. [2]) Cruveilhier, Lancereaux. [3]) Von Dusch, Heine. [4]) Moussous im Traité von Grancher-Comby, 1903. [5]) Lombard: Thèse de Paris, 1882. [6]) Yedel: Presse méd., 1896.

d) eine progrediente Hypertrophie der Leber und Milz;

e) eine Blutveränderung[1]), welche in Hyperglobulie bis zu 8 Millionen Erythrozyten im Kubikmillimeter, Vergrößerung des Durchmessers der roten Blutkörperchen auf 8 μ, Überladung derselben mit Hämoglobin (Lapique), Steigerung der Alkaleszenz und Erhöhung der Dichte auf 1080 besteht.

Alle diese Veränderungen stellen sich langsam ein und werden erst gegen das dritte Lebensjahr deutlich.

Symptomatologie: 1. Einfacher Defekt im Septum ventriculorum (Roger[2])): Rauhes starkes systolisches über dem ganzen Herzen hörbares Geräusch, welches im dritten Interkostalraum am deutlichsten ist und auf die Gefäße nicht fortschreitet. Ist der Druck in der rechten Herzhälfte niedriger als links, so beobachtet man keine Zyanose; wo dies nicht der Fall, besteht eine solche[3]).

2. Kommunikation zwischen den Vorhöfen: Negativer auskultatorischer Befund; Zyanose zunächst nur bei Anstrengungen, später auch in der Ruhe (tardive Form des Morbus coeruleus[4])).

3. Persistenz des Ductus arteriosus[5]): Intensives Geräusch am Rücken links von der Wirbelsäule, entsprechend dem dritten Brustwirbel, welches in der Inspiration deutlicher wird, da um diese Zeit mehr Blut aus der Aorta in die Pulmonalis strömt. Konstante Irregularität des Pulses, vier kräftige Pulsschläge während der Ausatmung und vier schwache während der Einatmung. Keine Zyanose.

4. Stenose der Aorta und der Pulmonalis: Macht die gleichen Erscheinungen wie beim Erwachsenen.

Symptomatologie des Morbus coeruleus: Derselbe kommt bei Kommunikation der Kammern oder der Vorhöfe vor; meist aber handelt es sich um Kombination dieser Anomalie mit Stenose des Pulmonalostiums.

Das Hauptsymptom bildet die Zyanose, welche einerseits durch die Mischung von arteriellem und venösem Blut, infolge der Kommunikation der beiden Herzhälften, anderseits durch die mangelhafte Arterialisierung des Blutes durch die Pulmonalstenose, welche nur wenig Blut in die Lungen gelangen läßt, bedingt ist (Ferris und Louis, 1823). Diese Pulmonalostiumstenose führt weiterhin auch zu partieller Atresie der Zweige der Lungenarterie, welche nur in ihrem Anfangsteil erweitert erscheint (Hervouet[6])), Mouillé[7])). Grancher[8]) beschuldigt die venöse Stauung als Ursache der Zyanose; dieselbe ist

---

[1]) Krehl: Arch. für klinische Medizin, 1889; Vaquez: Soc. de Biol., 1895. [2]) Acad. de méd., 1879. [3]) Le Houx: Thèse de Paris, 1902. [4]) Bardet, Curtillet: Revue de méd., 1889. [5]) Almagro (1862), F. Frank: Congrès d'avancement des Sciences, 1878. [6]) Gaz. méd. de Nantes, 1895. [7]) Thèse de Paris, 1896. [8]) Dict. Dechambre, 1880.

bereits bei der Geburt vorhanden, oder aber das Kind ist im Zustande der Ruhe blaß und wird erst beim Husten zyanotisch, während mit zunehmendem Alter die Blausucht sich in Permanenz erklärt. Der Grad der Zyanose wechselt; Husten und Schreien steigern sie, im Schlaf läßt sie in der Regel nach. Sie ist entweder allgemein, oder beschränkt sich auf die peripheren Körperteile, also Finger, Lippen, Ohren.

Auskühlung: Solche Kinder kühlen sehr leicht besonders im Bereiche der Extremitäten aus und haben eine äußere Temperatur von 28—30°; diese Hypothermie nimmt mit Steigerung der Zyanose zu; dabei ist die zentrale Körpertemperatur normal (Cadet de Gassicourt).

Dyspnoe: Sie ist konstant, und zwar auch im Schlafe, vorhanden, steigert sich aber im wachen Zustande beim geringsten Geschrei und beim leisesten Husten; meist ist sie von Nasenflügelatmen und starker Beschleunigung der Respirationsfrequenz begleitet. Das Trinken ist dadurch sehr erschwert.

Anfälle oder Paroxysmen: Ohne ersichtliche Ursache oder im Anschluß an leichtes Schreien oder Husten erleidet das Kind einen Anfall von folgendem Charakter: Das Herz arbeitet heftig, die Dyspnoe erreicht einen beängstigenden Grad, die Zyanose steigert sich maximal, der Puls ist klein und fadenförmig, die Extremitäten sind eisig kalt, und der Körper erscheint mit Schweiß bedeckt. Man hat den Eindruck, daß das Kind in kürzester Zeit sterben müsse, doch nach einigen Minuten wird alles wieder ruhig, und der arme kleine Patient zeigt große Ermattung und Somnolenz. Diese Anfälle können sich öfter wiederholen und bedeuten stets eine Gefahr, da der Tod in einer solchen Attacke eintreten kann.

Allgemeinzustand: Die Krankheit hat auf denselben einen relativ geringen Einfluß; solche Patienten sind apathisch und schlafsüchtig, ihre Gewichtskurve verläuft flach und sie nehmen nur wenig und langsam zu. Nicht selten beobachtet man auch Deformitäten des Thorax durch Rachitis oder infolge adenoider Vegetationen, ja auch Wirbelsäulendeviationen, und es ist schwer zu sagen, welche Beziehungen zwischen diesen Veränderungen im Bereiche des Knochensystems und der vorhandenen kongenitalen Anomalie bestehen.

Untersuchung des Herzens: Wir haben bereits weiter oben die den einzelnen Anomalien eigentümlichen Befunde erwähnt und wollen nunmehr die Erscheinungen besprechen, wie sie bei kombinierter Erkrankung beobachtet werden:

1. Stenose des Pulmonalostiums mit Kommunikation der Vorhöfe: Stenosengeräusch, quere Verbreiterung der Herzdämpfung, Tiefstand der nach außen dislozierten Herzspitze, kein die Kommunikation der Vorhöfe verratendes Geräusch.

2. Stenose des Pulmonalostiums mit Kommunikation der beiden Ventrikel: Stenosengeräusch, weiter auch ein durch die Ventrikelkommunikation hervorgerufenes; man muß feststellen, wo diese beiden am deutlichsten zu hören sind. Geringe oder fehlende Herzverbreiterung, Herzspitze wenig oder gar nicht nach außen und unten disloziert, energische Präkordialbewegung. Mitunter fehlt das Stenosengeräusch, was besonders der Fall, wenn das Hindernis stark und derb ist, so daß zu wenig Blut durchkann, um ein Geräusch zu erzeugen, oder aber, wenn es sich nicht um eine Stenose handelt, sondern um einen engen Kanal, in welchem eben kein Geräusch entsteht[1]). Manchmal fehlt das auf die Kammerkommunikation zu beziehende Geräusch[2]), und geschieht dies dann, wenn durch die Hypertrophie des rechten Ventrikels ein gleich hoher Druck erzeugt wird, wie er im linken Ventrikel herrscht, so daß die Bedingungen für die Entstehung eines Geräusches wegfallen.

3. Stenose des Pulmonalostiums mit Kommunikation der Vorhöfe und der Kammern gibt die gleichen Erscheinungen, wie sie im vorstehenden Abschnitt beschrieben wurden.

4. Transposition der Arterienstämme: Abschwächung des ersten Tones an der Spitze und Akzentuation der beiden Töne an der Herzbasis, sowie Hypertrophie beider Ventrikel.

5. Transposition der großen Arterienstämme und Kommunikation zwischen den beiden Herzkammern: Wenig Symptome, ausgenommen eine große Herzdämpfung.

6. Gemeinsamer Truncus arteriosus und intraventrikuläre Kommunikation: Große Herzdämpfung, systolisches und diastolisches Geräusch in der Medianlinie entsprechend der Herzbasis.

Derartige Affektionen sind langwierig und zeigen im späteren Kindesalter die beschriebenen Veränderungen im Bereiche des Blutes, Milz- und Leberschwellung usw. Viele solche Patienten sterben innerhalb der ersten zwei Lebensjahre im Kollaps oder in einem der geschilderten Anfälle, seltener infolge einer Blutung oder an einer Komplikation, besonders seitens der Respirationsorgane. — Die Lebensdauer hängt von der Art des vorliegenden Herzfehlers ab. Bei Atresie der Aorta erfolgt der Tod rasch innerhalb der ersten Lebenstage, bei Transposition der großen Gefäße oder gleichzeitiger Kommunikation der Kammern und Vorkammern untereinander tritt er in den ersten Monaten ein. Die längste Lebensdauer beobachtet man bei Stenose des Pulmonalostiums mit Kommunikation der Ventrikel und besonders mit solcher der Vorhöfe.

Die Prognose richtet sich nach der vorliegenden Anomalie,

[1]) Variot: Soc. méd. des Hôp., 1890. [2]) Variot: Soc. de Péd., 1902; Besson: Thèse de Paris, 1902.

der Häufigkeit der geschilderten Anfälle und der Neigung zu Konvulsionen.

Andry und Lacroix[1]) haben sich die Frage vorgelegt, ob eine derartige Herzaffektion bereits beim Fötus diagnostiziert werden könne; in der Tat gelang es ihnen, schon in utero ein Geräusch am kindlichen Herzen zu hören, und es handelte sich effektiv um ein kongenitales Herzleiden.

Die Behandlung ist eine rein symptomatische; Brusternährung, Vermeidung jeglicher Erkältung und jeder Infektion durch sorgsame Isolierung. Bei den Anfällen gibt man Baldrian und Brompräparate; auch Sauerstoffinhalationen leisten manchmal recht gute Dienste.

XXXI. Kapitel.

Krankheiten des Nervensystems.

Da das Gehirn des Säuglings erst in Bildung begriffen ist und seine Funktionen noch keine systematische Entwicklung darbieten, begreift man es, daß einerseits viele Zerebralaffektionen latent bleiben und andererseits bei der Sektion nachgewiesene Herderkrankungen intra vitam keine Erscheinungen gemacht haben. Um den Grad der Veränderungen richtig abzuschätzen, muß man sich daran erinnern, daß das Gehirn des Säuglings weich und sehr gefäßreich ist, und daß die dasselbe umschließende Schädelkapsel ausdehnungsfähig ist, da sie ja häutige Lücken, die sogenannten Fontanellen, aufweist. Was die histologischen Verhältnisse anlangt, dürfen wir nicht vergessen, daß es in diesem Alter zu den normalen Funktionen des Nervengewebes gehört, freie Fettelemente und Leukozyten zu produzieren, welche die ersteren einschließen.

Die allgemeinen Symptome bestehen in: Exzitation, Konvulsionen, Hemiplegie, Somnolenz, Koma und zerebralen Störungen.

1. **Nervöse Erregung. Schreie:** Außer den Konvulsionen beobachtet man auch andere Hirnreizerscheinungen, unter denen das Geschrei an erster Stelle zu nennen ist.

Dasselbe ist physiologisch oder pathologisch; in die erstere Kategorie gehört das Geschrei bei der Geburt, wie es durch den Kontakt mit der Atmosphäre ausgelöst wird, sowie das Hungergeschrei, welches durch die Darreichung der Brust oder der Flasche beruhigt wird, und zu welchem sich, falls der Hunger nicht befriedigt wird, bald auch Oligurie und Obstipation gesellen.

[1]) Lyon méd., 1890.

Die pathologischen Ursachen für das Geschrei sind sehr verschiedene; bald handelt es sich um zu fest angelegte oder feuchte Windeln, bald um eine das Kind stechende Nadel, um einen durchbrechenden Zahn(?), um Aerophagie, Analfissur, Nierenkolik, Otitis, Syphilis, Malaria, Ekzema intertrigo, Leberkoliken, Migräne, Barlowsche Krankheit, Torticollis, digestive Intoxikation, Alkoholvergiftung u. dgl. mehr. Mit einem Wort das Geschrei kann mit einer Affektion des Nervensystems zusammenhängen, aber auch andere Gründe haben. Die Lumbalpunktion gestattet die Entscheidung darüber, ob ein Gehirn- oder Rückenmarksleiden vorliegt. Oft ist diese Unruhe auch mit erhöhtem Hirndruck kombiniert.

Der Vollständigkeit wegen erwähne ich noch das Geschrei bei Kindern, welche gewohnt sind, am Arm getragen zu werden, sowie das Schreien aus dem Schlafe, welches durch Träume verursacht wird.

Die Kolik erzeugt einen wandernden Schmerz, welcher im Unterleib situiert ist und dem Verlaufe des Darmes folgt. Der Säugling ist natürlich nicht in der Lage, dies zu definieren, man kann jedoch etwas derartiges vermuten, wenn die Berührung der gespannten Musculi recti Schmerzen auslöst und die Beine an den Bauch angezogen gehalten werden; dabei wechselt die Beschaffenheit des Unterleibs. Direkter Druck pflegt die Kolikschmerzen zu steigern, Bauchlage mildert sie oft.

Die nervöse Erregung kann sich auch noch durch andere Erscheinungen verraten:

1. Durch Schlaflosigkeit, Unruhe, Unstetigkeit und Dilatation der Pupillen.

2. Durch Hyperästhesie; das Kind ist sehr empfindlich und schreckt beim geringsten Lärm zusammen.

3. Durch Wutausbrüche.

4. Durch Kopfschmerzen (West, Rilliet und Barthez, Filatow, Pfaundler); das Kind schlägt mit dem Kopfe gegen die Wiege, bohrt denselben in das Kissen, fürchtet das Licht, schließt die Augen und runzelt die Stirne und weint still vor sich hin, zeitweise gelle Schreie ausstoßend.

5. Durch die Starre im Bereiche des Nackens und eventuell auch der Extremitäten, welche später schwindet. Ich habe Gelegenheit gehabt, mehrere nervöse Familien zu beobachten, in denen sämtliche Kinder in ihrer frühesten Jugend diese Starre und Exzitation zeigten.

6. Durch Beschleunigung des Pulses und erhöhte Spannung der Fontanellen.

7. Durch kongenitale Chorea und Myoklonie[1]). Unter solchen Verhältnissen ist der Säugling in steter Erregung und macht unzweckmäßige inkoordinierte Bewegungen, welche im Schlaf sistieren und vor-

[1]) Dupuy de Saint Florent: Thèse de Paris, 1895.

wiegend im Gesicht und den oberen Extremitäten lokalisiert sind. Dieser eigentümliche Erregungszustand kombiniert sich in der Regel mit Retardation der geistigen Entwicklung und langsamem Eintritt der Gehfähigkeit.

In jedem derartigen Falle muß man nach der Ursache der nervösen Erregung suchen.

2. **Konvulsionen:** Dem Anfall kann eine kurze Periode von Hyperästhesie mit Steigerung der Sehnenreflexe vorausgehen. Ich kann nichts Besseres tun, als die meisterhafte Schilderung, wie sie Barthez und Rilliet gegeben haben, hierhersetzen:

„Der bis dahin natürliche Blick wird starr; die Augen drücken zunächst Furcht aus, dann werden die Bulbi plötzlich von ruckweisen Bewegungen ergriffen, welche sie nach oben unter das obere Augenlid, selten nach unten drängen; plötzlich stehen die Augen still, um jedoch gleich darauf bald nach rechts, bald nach links zu rücken. Die Pupillen sind abwechselnd erweitert und kontrahiert, und da die Iris meist vom oberen Lide gedeckt wird, sieht man nur das Weiße des Auges, wodurch das Gesicht einen charakteristischen und erschreckenden Ausdruck annimmt. Zugleich beginnen die Gesichtsmuskeln zu spielen; die Miene zeigt verschiedene Grimassen, und die Lippenkommissuren werden nach außen gedrängt, was ruckweise geschieht und ein eigentünliches Geräusch erzeugt. Oft bedecken schaumige oder leicht blutig tingierte Massen die zuckenden Lippen. Die Oberlippe erscheint nach aufwärts gezogen, der Unterkiefer wird von den gleichen Krämpfen hin und her geschoben; in manchen Fällen besteht ein Trismus, welcher nur von Zeit zu Zeit von Zähneknirschen unterbrochen wird. Der Kopf ist gewöhnlich stark nach hinten gezogen, die Finger sind starr in die Hohlhand eingeschlagen, die Vorderarme, welche gegen die Oberarme leicht gebeugt erscheinen, werden von kurzen Krampfstößen erschüttert. An den unteren Extremitäten sind die gleichen Erscheinungen meist in geringerem Grade vorhanden. Die Stammuskulatur beteiligt sich gewöhnlich nicht am klonischen Krampfe, sondern bietet meist tonische Starre dar. Die Kontraktionen des Zwerchfells und der Kehlkopfmuskeln erzeugen manchmal ein eigentümliches Geräusch, das durch die stoßweise eindringende Luft hervorgerufen wird. Ist der Anfall intensiv, so werden Stuhl und Harn unwillkürlich entleert. Das Schlucken ist fast immer möglich, das Bewußtsein in der Regel erloschen und die Sensibilität fehlt; hingegen sind die anderen Sinnesorgane oft noch erregbar.“

Dauert der Anfall eine längere Zeit so werden das Gesicht und die Extremitäten violett und kühl, der Puls sehr klein und beschleunigt, die Atmung keuchend und frequent, während die zentrale Temperatur auf 40—41° ansteigt.

Der klonische Krampf kann auf einen einzelnen oder eine beliebige Gruppe von Körpermuskeln beschränkt sein (Trousseau), zum Beispiel auf die oberen Extremitäten, die Zunge, das Gesicht, die Augen, das Zwerchfell (kurze stoßweise Atmung), den Hals (abwechselnd Drehung nach rechts und links oder Beugung und Streckung des Kopfes).

Dem Krampfanfall kann eine vorübergehende Attacke von Kontraktur vorausgehen; er kann vereinzelt bleiben oder sich wiederholen und so eine Art Status eclampticus darstellen, wobei in der Zwischenzeit oft Übererregbarkeit besteht[1]).

Pathogenese: Da auch Anencephalen Konvulsionen zeigen können, wird als Ursache derselben der Wegfall der hemmenden Wirkung des Gehirns auf das Rückenmark angenommen, die beim Säugling ohnehin nicht sehr entwickelt ist, so daß ein geringer Anlaß hierzu genügt. Das Rückenmark ist in diesem Alter immer in einer gewissen Erregung, so daß der Säugling, wie West sich ausdrückt, gewissermaßen mit seiner Medulla spinalis lebt.

Man begreift unter solchen Verhältnissen, daß eine akute Intoxikation diesen hemmenden Effekt des Gehirns aufzuheben vermag, während die gleiche Wirkung des chronisch kranken Gehirns weniger leicht verständlich ist.

Die Prognose hängt in erster Reihe von der veranlassenden Ursache ab; sie ist schlecht, wenn die Anfälle sich wiederholen, heftig sind, mit Zyanose einhergehen und zu Kleinheit des Pulses und starker Beschleunigung der Respiration führen. Die Zukunft der an Konvulsionen leidenden Säuglinge gestaltet sich verschieden; manche Autoren glauben, daß 80—100% derselben später Epileptiker werden[2]), was gewiß übertrieben ist (Hutinel, D'Espine).

Ätiologie: Konvulsive Anfälle werden beobachtet:

1. Bei allen organischen Affektionen des Zentralnervensystems, wie Meningoencephalitis, Meningitis, Meningomyelitis.

2. Sehr oft im Verlaufe digestiver Intoxikationen; die geringste Änderung der Ernährungsweise, die leichteste Giftwirkung der Nahrung können sie hervorrufen; auch die rachitischen Krämpfe rangieren in diese Kategorie.

3. Bei jeder plötzlichen Kongestion des Nervensystems infolge rasch eintretenden hohen Fiebers (febrile Konvulsionen).

4. Nach jeder nervösen Reizung (Otitis, Dentition(?)).

5. Im Gefolge venöser Hyperämie des Gehirns z. B. nach Pertussisanfällen, bei Morbus coeruleus u. dgl.

6. Nach sogenannten inneren Intoxikationen, wie Ekzem, dermatolymphatischer Kachexie, Urämie.

[1]) Hochsinger: Wiener medizinische Wochenschrift., 1909. [2]) Monod: Thèse de Paris, 1904.

7. Im Anschluß an Intoxikationen der stillenden Mutter (Alkoholismus, Eklampsie); bei den Nachkommen alkoholischer oder nervöser Eltern wird eine besondere Krampfneigung angenommen.

Therapie: Man bringt das Kind sofort für eine Viertelstunde in ein Bad von 35° C, dem man eventuell etwas Senfmehl zusetzt; bei hohem Fieber erniedrigt man die Temperatur des Bades durch Zugießen kühlen Wassers, was jedoch bei ganz kleinen Kindern besser unterbleibt (Ausset). Wenn die Krämpfe asphyktischen Typus annehmen, greift man zu Sauerstoffinhalationen, Aderlass, Blutegeln, Schröpfköpfen oder zur Lumbalpunktion.

Sind die Krämpfe durch eine Zerebrospinalmeningitis bedingt, so injiziert man Meningokokkenserum. Als unterstützende Mittel kann man bei Tag Antipyrin und Bromsalze, für die Nacht ein Chloralklysma geben.

3. **Zerebrale Hemiplegie:** Die Unterbrechung der Hirnfunktionen im Bereiche des Rolandoschen Zentrums führt zu einer der Läsion entgegengesetzten Hemiplegie, welche gewöhnlich nach einem eklamptischen Anfall eintritt und sich dadurch manifestiert, daß die Extremitäten der betreffenden Seite schlaff herabsinken.

Die Hemiplegie ist eine vollständige von schlaffem Charakter und betrifft die obere Extremität und von dieser die peripheren Partien in besonders intensivem Grade. Dieselbe erscheint stärker gerötet und kühler als die der gesunden Seite. Der untere Fazialis ist stets mit ergriffen, mitunter erscheinen jedoch auch die oberen Fazialiszweige affiziert. Die Reflexe und das elektrische Verhalten sind normal.

Handelt es sich um eine vorübergehende Ursache, wie eine Attacke von Polioencephalitis oder eine durch den Geburtsakt bedingte venöse Hyperämie, so geht die Lähmung nach einigen Tagen zurück; ist hingegen die Veranlassung eine dauernde, wie Hirnsklerose oder chronische Meningoencephalitis, so schwindet der schlaffe Charakter der Lähmung allmählich infolge der sekundären Degeneration der Pyramidenbahnen, deren Weiterentwicklung gehemmt ist, und es kommt zu Kontraktur mit Atrophie, eventuell auch zu Athetose. Unter solchen Verhältnissen bleibt der Arm starr an den Körper gedrückt, der Vorderarm erscheint proniert und stark flektiert, die Hand radialwärts disloziert, und die Finger sind krallenförmig gekrümmt oder in Extension fixiert.

Das Bein ist gestreckt, starr, der Fuß in Equinovarusstellung mit Subluxation im Sprunggelenk.

Die Reflexe sind stark gesteigert, und die Extremität gerät bei Prüfung derselben, wenn die Kontraktur nicht sehr ausgesprochen ist, in konvulsivisches Zucken; dabei atrophieren die kranken Glieder und bleiben sowohl in ihrem Dicken- wie Längenwachstum zurück, so daß

eine deutliche Verkürzung auf der kranken Seite resultiert. Diese Entwicklungshemmung erstreckt sich auch auf die affizierte Hälfte des Gesichtes und des Stammes. Durch die Kontraktur und Verkürzung gestalten sich die willkürlichen Bewegungen schwierig, und das Stehen auf dem kranken Bein wird unmöglich.

Zerebrale Diplegie: Betreffen die Läsionen beide Rolandoschen Zentren, so kommt es zu beiderseitiger Lähmung, welche die beschriebenen Charaktere aufweist, doch ist dabei die eine Seite in der Regel stärker affiziert.

Therapie: In der Periode der schlaffen Lähmung verwendet man schwache galvanische Ströme alle zwei Tage durch 10—15 Minuten. Später, wenn die Kontraktur bereits deutlich hervortritt, ist Massage, Tenotomie und Sehnentransplantation am Platze.

4. **Somnolenz und Koma:** Die Somnolenz ist viel seltener als die nervöse Exzitation, das Geschrei und die Konvulsionen; sie deutet auf einen schweren Vergiftungszustand (Urämie, Cholera infantum, Meningitis usw.) und hat dementsprechend eine schlechte Prognose. Das Kind schläft und dämmert vor sich hin, und diesen Zustand unterscheidet vom normalen Schlafe nichts als seine Dauer, die Beschaffenheit der Pupillen, welche dilatiert oder verengt sind, sowie die Art der Atmung, die verlangsamt und seufzend erscheint und nicht selten Cheyne-Stokesschen Typus darbietet.

5. **Geistesstörungen:** Die Entwicklung der Intelligenz erfolgt beim gesunden Säugling in progredienter Weise, und wenn sie durch irgend einen Umstand gehemmt erscheint, so spielt sich dies zunächst im Gesichtsausdruck desselben ab.

Der Blick ist ausdruckslos, und das Kind macht den Eindruck eines Taubstummen. „Das Auge, sagt West, antwortet nicht auf den Blick der Mutter mit jenem liebevollen Aufschlag verständnisvoller Liebe, mit welchem schon ein Kind von drei Monaten seine Mutter beglückt". Es unterscheidet sie nicht von einer fremden Person, lächelt ihr nicht zu, jauchzt nicht bei ihrem Kommen und strebt ihr nicht entgegen. Es ist ein Wesen, das maschinenmäßig eine rein vegetative Existenz führt. Dabei spiegelt der ganze Körper diese geistige Atonie wieder, indem solche Kinder fast bewegungslos erscheinen, sich ihrer Hände kaum bedienen und die Brust nicht zu fassen verstehen, so daß man sie oft mit der Sonde füttern muß. Manche durch Sondenfütterung geheilte Fälle von Anorexie sind in derartigen geistigen Störungen begründet.

Dieser Stillstand der psychischen Entwicklung kann vorübergehender Natur sein, was besonders dann der Fall, wenn er durch eine digestive Intoxikation veranlaßt ist; handelt es sich aber um eine Läsion des Zentralnervensystems, so gestaltet er sich dauernd und führt

zu geistiger Minderwertigkeit, welche sich eventuell bis zu Idiotie steigert.

6. **Kernigsches Symptom:** Man beobachtet dasselbe bei allen Affektionen, welche die Oberfläche der Temporooccipitallappen betreffen. Dieselben sind Sitz einer Meningoencephalitis, oder einer Zerebrospinalmeningitis, einer tuberkulösen Hirnhautgehirnaffektion oder einer Blutung, während bloße Kongestion es nicht hervorruft. Wir dürfen nicht vergessen, daß es Familien gibt, in denen sämtliche Mitglieder das Kernigsche Symptom zeigen.

7. **Ballotieren des Schädels:** Man darf es nicht mit jenem Zustande von Halbstarre des Halses verwechseln, bei welchem es sich um eine leichte Kontraktur der hinteren Halsmuskeln handelt, welche die Bewegung des Kopfes nach vorn und nach den Seiten nicht hindert, ihn jedoch plötzlich nach rückwärts zieht. Das Ballotement ist eine Schlaffheit der gesamten Halsmuskulatur, und man beobachtet es bei Idiotie, kongenitaler geistiger Schwäche und verschiedenen Formen von Meningitis (zerebrospinaler, tuberkulöser und choleriformer).

8. **Nackenstarre:** Sie betrifft vorwiegend die hinteren Halsmuskeln und zieht den Kopf nach rückwärts; man begegnet ihr bei zerebrospinaler und bei tuberkulöser Hirnhautentzündung.

Diagnostik der Affektionen des Nervensystems.

Es ist etwas ganz Gewöhnliches, daß ein an Fieber oder choleriformer Intoxikation leidendes Kind Unruhe darbietet. Zitternd wälzt es den Kopf am Kissen hin und her, schlägt mit den Armen um sich, schreit und trinkt schlecht. Die leiseste Berührung erzeugt neuerliche Unruhe und steigert den Muskeltonus. Die Extremitäten bieten einen gewissen Grad von Starre dar, welcher sich aber ziemlich leicht überwinden läßt.

Diese symptomatische Unruhe kommt aber auch vor, ohne daß Fieber besteht, und ohne daß man bei genauester Untersuchung irgend einen Organbefund erheben kann. Man kann unter solchen Verhältnissen von „reiner Unruhe“ sprechen. Dabei fehlt das Kernigsche Symptom ebenso wie die Nackenstarre, und die Lumbalpunktion liefert ein negatives Ergebnis. Verfolgt man solche Kinder weiter, so sieht man, daß oft gegen den dritten Tag Fieber auftritt, das als Arbeitsfieber aufgefaßt werden muß, wie man es auch bei maniakalischen Zuständen beobachtet.

Die nervöse Form der intestinalen Intoxikation: a) Gewöhnlicher Typus: Jede intestinale Intoxikation kann die Erscheinungen zerebraler Erregung oder von Somnolenz hervorrufen, welche vorübergehender Natur sind und mit Schwund der Ursache weichen. Die Lumbalpunktion gibt meist ein negatives Resultat.

b) Anästhetischer und tabo-spasmodischer Typus: In manchen Fällen, und zwar besonders dann, wenn die Darmaffektion einen chronischen Verlauf nimmt, kommt es zu ganz eigentümlichen Erscheinungen, deren Kenntnis von Wichtigkeit ist. Säuglinge, welche an chronischen Verdauungsstörungen mit Leberschwellung leiden, entwickeln sich weder in physischer noch in geistiger Beziehung und machen den Eindruck von Idioten. Allmählich kommt es bei denselben zu Verminderung der Hautsensibilität am ganzen Körper, so daß sie keinen Gegenstand zu halten vermögen und sich Verbrennungen zuziehen, ohne den mindesten Schmerz zu empfinden. Infolge dieser allgemeinen Hautanästhesie sind solche Kinder auch nicht imstande zu gehen, zeigen Astasie, Abasie nnd Gleichgewichtsstörungen.

Die Reflexe sind normal. Man denkt unter solchen Verhältnissen zunächst natürlich an Littlesche Krankheit, gegen diese spricht aber das Fehlen der Reflexsteigerung und von Kontrakturen im Bereiche der unteren Extremitäten; ebenso sind die charakteristischen Symptome von Friedreichscher und von zerebellarer Ataxie nicht vorhanden. Nach mehr oder minder langer Zeit kehrt die Sensibilität wieder, der Gang wird allmählich normal und das Kind erholt sich vollständig, ohne daß man eine andere Ursache als das überstandene Darmleiden für diesen bizaren Zustand ausfindig machen konnte.

c) Hydrocephaler Typus: Die chronische digestive Intoxikation vermag auch einen Hydrocephalus hervorzurufen (siehe Seite 560).

Zirkulationsstörungen: 1. Aktive Kongestion: Man beobachtet sie zumeist im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten (Masern).

Ihre Symptome bestehen in Unruhe und leichten Konvulsionen. Bei der Sektion findet sich blutrote Färbung des Gehirns und der Meningen, sowie Injektion der Arterien bis in ihre feinsten Zweige. Da die Gefäßwände in diesem Alter sehr elastisch sind, kommt es nicht zu Ruptur derselben.

2. Passive Kongestion. Hirnhämorrhagie. Hämatomyelie. Meningealblutungen.[1]) In diesem Falle erscheinen Gehirn und Meningen violett verfärbt und die Venen strotzend gefüllt.

Blutungen sind stets venösen Ursprunges (Hutinel). Im Bereiche des Gehirns finden sich kleine Venenrupturen entweder an der Oberfläche oder in der Umgebung der Ventrikel. Zwischen Thalamus opticus und Corpus striatum mündet ein großer Venenstamm, der aus dem Streifenhügel kommt, und dieser zeigt oft Thrombose. Aus dieser Vene stammen die subependymären Blutungen.

Die Verzweigungen dieser Vene können reißen und einen flüssigen Bluterguß produzieren, welcher sich mitunter in den Ventrikel ergießt. Auch durch Sinusthrombose können derartige venöse Blutungen ver-

[1]) Froin: Thèse de Paris, 1904.

anlaßt sein. Die kleinen in der Substanz des Zentralnervensystems vorhandenen Herde sind charakterisiert durch rote Erweichung[1]), breiige Einschmelzung der Substanz, welche Fettkörnchenkugeln und Erythrozyten oder deren Derivate und in der Mitte einen dunklen Punkt aufweist, welcher der thrombosierten Vene entspricht. Zunächst zeigen solche Herde bloßes Ödem mit Leukozyten und Diapedese roter Blutkörperchen. Man darf sie nicht mit Fäulnisherden verwechseln, wie sie in der heißen Jahreszeit oft entstehen, und die einen deutlichen Geruch nach Schwefelwasserstoff aufweisen. Die beschriebenen Erweichungsherde können auch im Rückenmark situiert sein, besonders in den Anschwellungen desselben, oder auch die Meningen betreffen, im Bereiche welcher sie sich als begrenzte Herde unter der Dura, oder als diffuse, dunkle, weiche, gelatinöse, schwarz gefärbte Gerinnsel ohne Pseudomembranen präsentieren, die im Subarachnoidalraum oder in den Ventrikeln situiert sind. Diese Gerinnsel werden langsam resorbiert und machen die gewöhnlichen Farbenveränderungen durch.

Ätiologie: Die Ursachen dieser venösen Kongestion und Blutung sind:

1. Kongenitale Schwäche der Gefäße bei Frühgeburten[2]), ohne Intervention eines Geburtstrauma. Die Herde sitzen unter solchen Verhältnissen vorwiegend im Gehirn.

2. Geburtstraumen (langdauernde und schwere Entbindung, Zange, Wendung, Extraktion); sie betreffen meist das Halsmark und die Medulla oblongata, seltener das Gehirn.

3. Asphyktische Stauung: (Nabelschnurumschlingung, Keuchhustenattacken).

4. Infektiöse Erkrankungen (Syphilis, digestive Infektionen von chronischem Verlauf bei Atrophikern).

Symptome: Beim Neugeborenen manifestiert sich der obstetrikale Ursprung auf verschiedene Weise:

a) Er ist asphyktisch (siehe Seite 242), fiebert um 39° und zeigt erhöhte Reflexe.

b) Er zeigt keine Asphyxie aber Koma, das durch konvulsive Anfälle unterbrochen wird, ohne Lähmungen und mit Steigerung der Reflexe.

c) Er bietet eine schlaffe Lähmung mit Schwund der Reflexe dar (Hämatomyelie).

d) Nach anfänglichem Koma (Boudet, 1839) stellt sich eine ein- oder beiderseitige Kontraktur ein, welche auf den meningealen Sitz der Blutung deutet.

---

[1]) Billard, Bouchaud, Parrot: Archives de Physiol., 1873; Hutinel: Thèse de Paris, 1877. [2]) Couvelaire: Annales de Gynécol., 1903; Soc. obstétricale, 1907.

Bei älteren Kindern, die an Pertussis leiden, ist die Kongestion und Hämorrhagie charakterisiert durch Anfälle von Konvulsionen, welche durch einen komatösen Zustand unterbrochen sind. Handelt es sich um eine Infektion, so kann die passive Kongestion und selbst das Auftreten kleiner Blutungen ganz symptomlos verlaufen und erst bei der Obduktion gefunden werden; zu klinischen Erscheinungen kommt es nur, wenn der Herd groß ist, oder wenn derselbe in den Meningen oder den Hirnventrikeln sitzt.

Bei hypotrophischen Kindern von acht bis zehn Monaten beobachtet man mitunter Meningealblutungen, die fieber- und symptomlos auftreten und nur bei der Sektion entdeckt werden. Man kann ihr Vorhandensein vermuten, wenn im ganzen Verlaufe einer spasmodischen Atrophie Nackenstarre und Kernigsches Symptom bestehen. Unter solchen Verhältnissen sitzt die Blutung im Bereiche der Temporooccipitallappen und entwickelt sich im Gefolge einer Meningoencephalitis, welche die genannten klinischen Symptome erklärt. Das Gerinnsel organisiert sich, und man findet oft nur die Reste davon, welche auf mehrmonatlichen Bestand deuten, was nicht weiter wunder nehmen kann, da solche Kinder oft ziemlich lange am Leben bleiben. Unter solchen Verhältnissen gibt auch die Lumbalpunktion, die anfangs Blut fördert, kein verwertbares Resultat mehr.

Lumbalpunktion: Sie ist in allen Fällen angezeigt, besonders aber dann, wenn man eine Blutung im Bereiche der Meningen vermutet. Ist Blut gekommen, so gerinnt dasselbe nicht; bei längerem Bestande der Hämorrhagie wird die Lumbalflüssigkeit rötlich und gelb (Derivate des Hämoglobin). Intrameningeale Blutergüsse sind, wenn sie nichtinfektiöser Natur, von Lymphozytose begleitet, die infektiösen gehen mit Leukozytose einher.

Die **Prognose** ist im allgemeinen nicht ungünstig, die Gerinnsel werden resorbiert und lassen oft gar keine Spuren zurück.

Die **Therapie** besteht in Brusternährung und Wattepackungen.

Meningoencephalitis und Encephalitis chronica. Hirnsklerose: Ihre Hauptursache bildet Syphilis[1]); mitunter sind verschiedene andere infektiöse Zustände der Mutter im Spiele[2]).

Pathologische Anatomie: In einem Teile der Fälle findet sich chronische Meningitis.

1. Reine Encephalitis. Hirnsklerose: Charakteristisch für dieselbe ist die langsame diffuse Entzündung eines Teiles oder des ganzen Gehirns, und man unterscheidet, je nach der Ausdehnung, lobäre, unilaterale und totale Formen. Die chronische Sklerosierung, welche ihren Ausgang in Atrophie nimmt, verhindert die Entwick-

[1]) Tobler: Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1906; Ravaut, Darré und Ponselle: Soc. méd. des Hôpit., 1906. [2]) Gabail: Thèse de Paris, 1901.

lung der verschiedenen spezifischen Gewebselemente des Zentralnervensystems, also der Ganglienzellen und Nervenfasern.

Die kranke Partie erscheint derb, atrophisch, trocken, weißlich und von knorpelartiger Härte (siehe Fig. 57).

Die Ursache dieser Sklerosierung bildet eine Arteriitis; je ausgedehnter die Gefäßerkrankung, desto größer ist die atrophische Zone. Die Entzündung der Gefäßwand ergreift die umgebende Glia und produziert die derbe Sklerose, in der alle spezifischen Gewebselemente aufgehen. Da die Gefäße von der Hirnrinde in die Tiefe ziehen, ist der sklerosierende Prozeß im Bereiche der ersteren viel ausgesprochener und nimmt gegen das Zentrum immer mehr an Intensität ab.

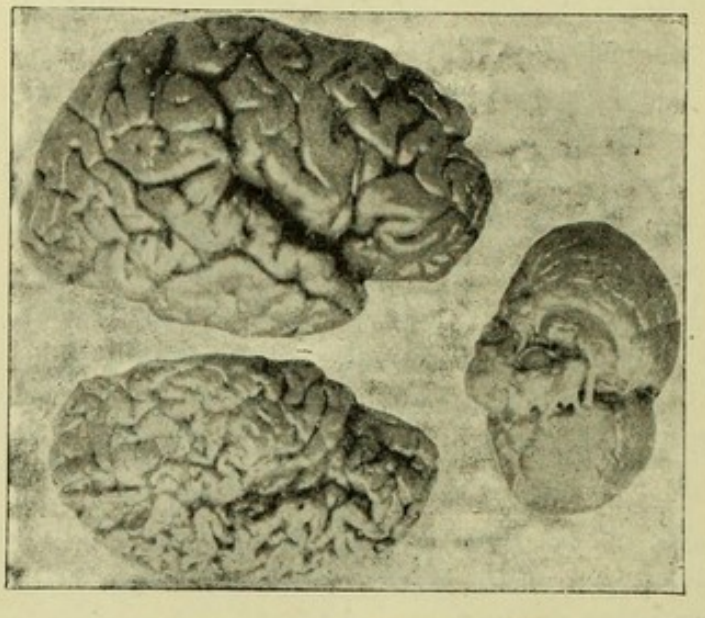


Fig. 57. Atrophie des Gehirns.
(Nach Traité von Grancher-Comby, Bd. IV, S. 141.)

Bei den reinen Formen chronischer Encephalitis fehlt die Beteiligung der Meningen; der zwischen den atrophischen Hirnpartien und dem Schädel vorhandene Raum erscheint mit Liquor cerebralis erfüllt, dessen Menge gegenüber der Norm etwas gesteigert ist.

2. Meningoencephalitis chronica: Bei dieser finden sich verschieden große ein- oder beiderseitige Verdichtungsherde im Bereiche der Meningen, welche ein milchig-trübes Aussehen zeigen und histologisch aus Leuko- und Lymphozyten, sklerosiertem Bindegewebe und verdickten Gefäßen bestehen. Diese Plaques haften der unterliegenden Hirnsubstanz an, so daß bei Ablösung der Meningen an solchen Stellen das zerebrale Gewebe mitgeht (Philippe und Oberthür). Die Nervenzellen gehen im Bereiche dieser sklerotischen Partien zugrunde. Diese Encephalitis sitzt jedoch ganz oberflächlich, bleibt lokalisiert und führt nicht zu jenen ausgedehnten Sklerosierungen weiter Hirngebiete, wie wir sie im vorstehenden Abschnitt kennen gelernt haben. Die syphilitische Note dieser Veränderungen findet ihren Ausdruck in der Intensität der vorhandenen Gefäßerkrankung.

3. Anencephalie. Mikrocephalie. Hydrocephalus congenitus: Die chronische Meningoencephalitis kann bereits intrauterin auftreten, während sich das Zentralnervensystem im Zustande lebhaftester Entwicklung befindet; dadurch werden manche Hirnpartien

überhaupt nicht gebildet, so daß an ihrer Stelle Löcher und Höhlen vorhanden sind, welche eine Kommunikation der Ventrikel mit dem Subduralraum herstellen (Porencephalie). An anderen Teilen findet eine Wucherung der Neuroglia statt, welche zu partieller Hypertrophie der Hirnsubstanz führt (Encephalitis hypertrophica).

Manchmal erscheint das ganze Gehirn auf einen kleinen Stumpf reduziert, welcher der Schädelbasis aufsitzt; die Ventrikel sind weit offen und kommunizieren mit der Meningealhöhle.

Die chronische Meningitis ergreift in der Regel die ganze Hirnoberfläche und die Hirnkammern, wo sie in Form einer chronischen Entzündung des Ependyms sich etabliert. Diese letztere führt mit der Zeit zu Flüssigkeitsansammlung, welche den kongenitalen Hydrocephalus bedingt; durch die früher erwähnten Kommunikationen sammelt sich dieser Liquor nicht in den Ventrikelhöhlen an, sondern füllt den Raum zwischen dem rudimentären Hirnstumpf und den Schädelknochen aus und tritt so an die Stelle des Gehirns.

Diese Flüssigkeitsproduktion ist jedoch von begrenzter Dauer, und so kommt es, daß die Fontanellen nicht vorgetrieben werden und der Schädel nicht jene Formveränderungen erleidet, wie man sie sonst beim Wasserkopf beobachtet, was für den kongenitalen Hydrocephalus charakteristisch ist. Der gebildete Liquor bleibt an Ort und Stelle und gelangt nicht zur Resorption. Bei diesen Fällen von totaler Hirnatrophie kommt es auch zu Atrophie der Optici und konsekutiver Erblindung.

Der Grad der Veränderungen hängt von der Widerstandsfähigkeit des Fötus, der Ausdehnung des Prozesses und dem Zeitpunkte seines Beginns ab[1]).

Eine die ganzen Meningen betreffende Entzündung führt zu starker Verdickung derselben, welche eine derbe bindegewebs- und gefäßreiche Wucherung bilden, die das Gehirn einhüllt und förmlich erdrückt.

Symptomatologie: Diese chronischen Affektionen des Gehirns führen zu Hemiplegie oder Diplegie und Störungen in der intellektuellen Entwicklung (siehe Seite 548 bis 554), bieten einen langsamen Verlauf dar und sind inkurabel.

Hirntumoren und Hirnabszesse: Sowohl Abszesse als Tumoren (in der Regel Gliome) sind sehr selten und stellen meist nur zufällige Obduktionsbefunde dar.

Chronische Entzündung des Ependyms der Ventrikel. Hydrocephalus acquisitus[2]): Bekanntlich überziehen das Ependym und die Plexus chorioidei die Innenfläche der Ventrikel; die Entzündung des Ependym, welche zu Proliferation seiner epithelialen Elemente führt,

[1]) Rabaut: Iconographie de la Salpêtrière, 1905. [2]) Bouchut: Traité des mal. du nouveau-né; D'Astros: Traité von Grancher-Comby; Merle: Thèse de Paris, 1910.

und die Phlebitis der Plexus verursachen die Bildung einer epithelialen Membran, welche permanent Liquor cerebralis produziert, der wenig Eiweiß und reichlich alkalische Chloride enthält. Diese Ependymitis ist auf einen Ventrikel beschränkt oder beiderseitig vorhanden.

Da nun zwischen den Hirnhöhlen und dem Perizerebralraum keine Kommunikation besteht, so dehnt diese fortwährend sezernierte Flüssigkeit die Ventrikel und verdünnt nach allen Richtungen die Hirnrinde, welche, da sie an den Schädelknochen einen harten Widerstand findet, allmählich atrophiert und sklerosiert, wobei ihre nervösen Elemente zugrunde gehen.

Die Sekretion dauert so lange an, als die Entzündung besteht, und es kommt schließlich ein Zeitpunkt, in welchem beides sistiert. Solange die Flüssigkeit zunimmt, schreitet die Verdünnung der Hirnsubstanz fort, und da die Fontanellen noch offen sind, so werden die Schädelknochen auseinander gedrängt und entfalten sich wie die Blätter einer sich öffnenden Blume. Dadurch erscheint die Stirne stark vorgetrieben, mitunter direkt nach vorne geneigt, die Scheitel- und Schläfenbeine weichen seitlich aus und der Gehörgang bekommt so einen nach unten gerichteten Verlauf.



Fig. 58.
Hydrocephalus acquisitus.

Der Schädel wird stetig größer, besonders in seinem queren Durchmesser, seine Basis flacht ab, die Orbitaldächer treten nach unten, und die Schädelknochen werden durch das ihrer Entwicklung entgegenwirkende Hindernis immer dünner (im Gegensatz zu Rachitis). Die Nähte und Fontanellen sind weit, membranös und fluktuierend, die Ränder der Knochen gerötet und stark vaskularisiert.

Das kleine Gesicht kontrastiert seltsam mit diesem enormen Schädel, denn die Entwicklung seiner Knochen erfolgt in gewöhnlicher Weise. Der Kopf ist groß, schwer und wackelt nach allen Richtungen; das Kind ist kaum imstande, ihn zu tragen (siehe Fig. 58); seine Haut ist stark verdünnt und von einem Netz erweiterter Venen durchzogen, der Haarwuchs spärlich.

Das Kind gewöhnt sich an diese langsam erfolgende Zunahme seines Schädelumfanges und hat keine dadurch bedingten Beschwerden, so daß sich die ganzen Symptome auf das stetige Wachstum des Kopfes beschränken. Mit der Zeit können sich allerdings alle Grade von Intelligenzstörung einstellen; zu der zerebralen Apathie gesellt sich eine allgemeine Schwäche der Muskulatur, Langsamkeit und Trägheit der Bewegungen, das Kind kann nicht mehr gehen und stehen und läßt alle ergriffenen Gegenstände fallen.

In den schweren Fällen wird diese Muskelschlaffheit von einer leichten Flexionskontraktur mit Erhöhung der Reflexe abgelöst, wie man sie bei zerebraler Diplegie beobachtet. Die Sensibilität wird geringer, erlischt jedoch nicht vollständig, Gesicht und Gehör erscheinen herabgesetzt, und die Augen treten tiefer, da sie das sich senkende Orbitaldach herunterdrückt. Auch die Wärmeproduktion leidet mit der Zeit, so daß solche Kinder meist subnormale Temperaturen aufweisen. Früher oder später sind derartige Patienten, da sie den Kopf nicht zu tragen vermögen, genötigt zu liegen, bieten einen somnolenten Zustand dar, ruhen regungslos in ihrem Bette und verfallen allmählich in einen marastischen Zustand.

Die Diagnose des akquirierten Hydrocephalus ist in höhergradigen Fällen leicht; bei geringeren Entwicklungsgraden kann man ihn mit Rachitis verwechseln, denn auch bei dieser Krankheit findet man den Schädel infolge von Hypertrophie der Knochen groß, und nicht selten besteht dabei gleichzeitig ein mäßiger Hydrocephalus externus, welcher die Fontanellen erweitert und mehr oder minder stark vortreibt. Das Bestehen anderweitiger rachitischer Veränderungen führt meist zur richtigen Auffassung; schwieriger gestaltet sich die Sache, wenn bloße Schädelrachitis vorliegt. Unter solchen Verhältnissen wird man die Ränder der Schädelknochen verdickt und aufgeworfen tasten und bei Vornahme der Lumbalpunktion einen normalen Liquor erhalten, während derselbe bei Hydrocephalus eine deutliche Lymphozytose aufweist. Auch durch wiederholte Messung des Schädels läßt sich das stetige Wachstum desselben feststellen, und die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt Stauungspapille mit zunehmender Optikusatrophie.

Da die Ursache der beiden in Rede stehenden Affektionen oft die gleiche ist, darf man sich nicht wundern, wenn man ihnen bei demselben Kinde gleichzeitig begegnet.

Hydrocephalus acquisitus tardus: Mitunter kommt es bei Kindern mit bereits geschlossenen Fontanellen im Laufe des zweiten Lebensjahres zu fleckweiser Meningitis, die zum Verschluß des dritten Ventrikels und Entzündung der Plexus chorioidei führt; im Anschluß daran entwickelt sich ein Hydrocephalus im Bereiche aller drei Ventrikel. Der Patient zeigte eine allmählich zunehmende Kontraktur der unteren Extremitäten in Beugestellung, welche immer intensiver wird und sich schwer überwinden läßt; dabei fehlt das Kernigsche Symptom. Im Bereiche der oberen Extremitäten kommt es zu leichterer intermittierender Kontraktur. Der Augenhintergrund zeigt Ödem der Papille und Kompression der Nn. optici. Das Leiden bietet fortschreitenden Charakter dar, und mit der Zeit wird das Kind kachektisch, ohne daß sonstige klinische Symptome auftreten würden. Bei der

Sektion findet sich ein Hydrocephalus internus aller drei Ventrikel. Im Lumbalpunktat sieht man mono- und polynukleäre Leukozyten; ein erhöhter Druck besteht nicht, da es sich ja um einen inneren Hydrocephalus handelt. Der luetische Ursprung dieser Affektion ist sehr wahrscheinlich.

Therapie: Hirnpunktion liefert kein günstiges Ergebnis, und auch die Punktion des Wirbelkanals hat wenig Wert, wenn wir von ihrer diagnostischen Bedeutung absehen, da ja die Verbindung zwischen Hirn- und Rückenmarkskanal obliteriert ist.

Zwei therapeutische Methoden haben noch eine gewisse Aussicht auf Erfolg: a) Die spezifische Behandlung, wenn Verdacht auf Lues vorliegt; b) da die Wasseransammlung in der Schädelhöhle oft digestiven Ursprunges ist, genügt es, die entsprechende Änderung in der Ernährungsweise einzuleiten, um eine allmählicae Abnahme des Kopfumfanges herbeizuführen; wenn solche Kinder eine Mütze tragen, sieht man, wie ihnen dieselbe langsam bis auf die Ohren hinunterrutscht. Warme Getränke, wiederholte kleine Kalomeldosen und Schwefel sind die besten Mittel, um einen solchen Hydrocephalus, wenn er noch nicht zu lange dauert, zu beseitigen. (Ich will diesem therapeutischen Optimismus nicht widersprechen, bin aber selbst weder in der Lage, aus meiner eigenen Erfahrung derartige Fälle anzuführen, noch über günstige Ergebnisse einer diätetischen Therapie zu berichten. Angesichts der meist trostlosen Situation scheint es mir vollkommen berechtigt, die neueren chirurgischen Vorschläge, von denen Lesage keine Erwähnung tut, einer ernstlichen Erwägung zu unterziehen. Mit Aufwand von ebensoviel Geist als hochentwickelter Technik haben in den letzten Jahren Bramann und Payr Operationsmethoden angegeben, welche darin bestehen, daß man eine Kommunikation zwischen den Ventrikeln und einem Sinus oder der Vena jugularis herstellt, den Liquor also in den Kreislauf ableitet. Die damit erhaltenen Resultate sind recht vielversprechende, sowohl was die Verkleinerung des Schädels, als den Rückgang der Stauungserscheinungen, Bewegungsstörungen und Intelligenzdefekte anlangt, so daß wir nur über die Dauer dieser Besserungen noch weitere Erfahrungen abwarten müssen. Anm. des Übersetzers.)

Morbus Little: Die Krankheit ist zwar kongenitalen Ursprunges, kann aber in den ersten zwei Lebensjahren latent bleiben.

Wir müssen ihren Eintritt besorgen, wenn innerhalb dieser Zeit die Patellarreflexe ohne ersichtliche Ursache gesteigert sind, bei Gehversuchen spastische Bewegungen ausgelöst werden und der Zehenreflex sich im Sinne der Extension präsentiert (Leri). Das Leiden entwickelt sich langsam und ist charakterisiert durch eine zunehmende Starre der unteren Extremitäten mit Parese und Reflexsteigerung ohne Konvul-

sionen und Athetose, ohne Störung der Intelligenz und der Sensibilität. Allmählich nimmt die Kontraktur in den Beinen derartig zu, daß die Knie fest aneinander gepreßt erscheinen und nicht zu trennen sind; das Gehen wird unmöglich, das Kind kann sich, wenn es nicht gestützt wird, nicht aufrecht halten und zeigt starken Spitzfuß, doch sind dies alles Symptome, welche sich erst später einstellen, und beim Säugling kann man Littlesche Krankheit wohl vermuten, meist aber nicht mit Sicherheit feststellen.

Pathogenese: Das eigentümliche Verhalten der unteren Extremitäten ist durch die fehlende Entwicklung der Pyramidenbündel bedingt und wird durch Läsionen verursacht, welche im Bereiche der Parazentralläppchen und der um das Rolandosche Zentrum gelegenen Hirnwindungen lokalisiert sind. Manche Autoren sind anderer Meinung und nehmen an, daß sich das Pyramidenbündel in gewöhnlicher Weise entwickelt, oder aber die gleichen Veränderungen darbietet wie bei zerebraler Diplegie, so daß zwischen diesen beiden Affektionen (M. Little und zerebrale Diplegie) nur ein gradueller Unterschied bestehe, indem die Veränderungen bei der einen bloß einen Teil des Rolandoschen Zentrums einnehmen, bei der anderen dasselbe in seiner ganzen Ausdehnung ergreifen.

Die Tatsache, daß die unteren Extremitäten allein affiziert sind, schließt von vornherein eine zerebrale Diplegie aus. Das Malum Pottii unterscheidet sich von dem in Rede stehenden Leiden durch die Veränderungen an der Wirbelsäule (spitzwinkeliger Buckel, Schmerzen usw.), Kontrakturen artikulären Ursprunges sitzen um die Gelenke und sind von Verkürzung der Sehnen und Verwachsungen bindegewebiger Natur begleitet[1]).

Therapie: Da das Leiden sich nicht selten auf luetischer Grundlage entwickelt, wird es sich empfehlen, jeden Säugling, welcher spastische Kontraktur der Beine und gesteigerte Patellarreflexe zeigt, einer antisyphilitischen Kur zu unterwerfen; man wird auf diese Weise die Weiterentwicklung manches Falles verhindern, denn nach mehrmonatlichen Einreibungen oder Injektionen kehrt alles wieder zur Norm zurück.

(Auch an dieser Stelle kann ich es nicht unterlassen, auf die vor kurzer Zeit von Förster empfohlene chirurgische Therapie des Morbus Little durch Durchschneidung einer Anzahl hinterer Rückenmarkswurzeln hinzuweisen, welches Verfahren vielfach Anhänger gefunden hat. Als rein korrigierende Eingriffe kommen Muskel- und Sehnendurchschneidungen und Transplantationen in Betracht, welche in den Händen geschulter Operateure ausgezeichnete funktionelle Resultate liefern. Anm. des Übersetzers.)

[1]) Gianoso: Rif. med., 1905; Larue: Thèse de Paris, 1906.

Familiäre amaurotische Idiotie:[1]) Dieses familiär auftretende Leiden ist ziemlich selten und wird namentlich bei den russischen Juden beobachtet. Es beginnt im fünften Lebensmonat mit:

1. Zunehmender Schwäche des Sehvermögens, welche in totale Blindheit endet;
2. Verschiedengradiger Intelligenzstörung, die bis zu völliger Idiotie gehen kann (siehe Seite 554);
3. Einer großen Muskelschwäche, welche an jene erinnert, wie man sie bei Hydrocephalus und bei Myatonie (Oppenheim) beobachtet.

Das Kind ist schlaff, apathisch und vermag weder den Kopf zu halten, noch zu sitzen oder gefaßte Gegenstände zu halten. Langsam wird diese Muskelschlaffheit durch spastische Kontraktur abgelöst, die Reflexe steigern sich, die Glieder werden starr und der Kopf wird nach hinten gestreckt, die Arme an den Stamm gepreßt, die Beine gekreuzt gehalten, während sich die Füße in Equinusstellung befinden. Das Leiden entwickelt sich innerhalb einiger Monate, und die bewegungslosen Patienten werden mit der Zeit marastisch und sterben im Laufe des zweiten Jahres unter ähnlichen Erscheinungen wie die Hydrocephalen.

Pathologische Anatomie: Die Veränderungen im Bereiche des Zentralnervensystems zeigen keinen ausgesprochenen Charakter, sondern bieten nur den Befund einer allgemeinen Degeneration. Die Blindheit ist durch symmetrische rasch verlaufende Erkrankung der Macula lutea bedingt, im Bereiche welcher man bei ophthalmoskopischer Untersuchung eine ovale grau verfärbte Partie, deren größerer Durchmesser horizontal verläuft und die im Zentrum einen der Fovea centralis entsprechenden roten Punkt aufweist, sieht. Diese Veränderungen sind von Optikusatrophie begleitet.

Eine Verwechslung mit Hydrocephalus läßt sich schon im Hinblick auf den normalen Schädelumfang leicht vermeiden; von der kongenitalen Blindheit, wie sie sich im Gefolge von Hirnsklerose einstellt, unterscheidet sich diese Affektion durch ihren späteren Beginn, ebenso wird man sie von dem nach Zerebrospinalmeningitis eintretenden Verlust des Sehvermögens sondern können. Die auf luetischer Grundlage sich entwickelnde Blindheit führt zu Glaskörpertrübung[2]), die Oppenheimsche Myatonie betrifft die Wurzelanteile der Extremitäten, führt nicht zu Steigerung der Reflexe, alteriert die Intelligenz nicht und läßt das Sehvermögen intakt.

Nystagmus und Blindheit: Ein sehr seltenes Leiden, das man bei

---

[1]) Warren Tay: Transact. of the opthalm. Soc. of the United States, 1888; Sachs: Die Nervenkrankheiten des Kindesalters, Wien 1897; Übersichtsreferat im Archives de méd. des Enf., 1909. [2]) Stephenson: The Lancet, 1906.

prächtig gedeihenden tadellos gesunden Brustkindern etwa um den vierten Monat beobachtet. Zunächst konstatiert man einen eigentümlich starren Blick; das Kind hört gut, scheint aber nicht zu sehen und reagiert nur auf lebhafte Lichteindrücke. Diese Amaurose ist von horizontalem oder rotatorischem Nystagmus begleitet. Bei der Untersuchung des Augenhintergrundes konstatiert man eine partielle Optikusatrophie. Das Verhalten der Pupillen ist normal, und sie kontrahieren sich prompt bei starkem Lichteinfall. Die somatische Untersuchung des Kindes ergibt im übrigen ein negatives Resultat, namentlich vermißt man jede auf Lues deutende Erscheinung. Die Patellarreflexe sind erloschen, das Babinskische Phänomen ist nicht vorhanden, die Extremitäten zeigen von Zeit zu Zeit tetaniforme Starre. (Die Affektion ist wohl mit den bei Turmschädel auftretenden Veränderungen identisch. Anm. des Übersetzers.)

Krankheiten des Rückenmarks.

Spinale Kinderlähmung, Poliomyelitis, Myelitis anterior, Polioencephalitis: Heine (1840), und nach ihm Rilliet und Barthez, Kennedy, Duchenne de Boulogne und andere haben die wesentlichsten Symptome dieses Leidens zuerst beschrieben.

Cornil, Prevost und Vulpian, Lockhart, Clarke, Charcot und Joffroy konstatierten, daß die Veränderungen vorwiegend im Bereiche der Vorderhörner situiert sind, woher die Krankheit den Namen Poliomyelitis erhielt. Weiter konnten Damaschino und Roger, Goldscheider, Redlich, P. Marie und Siemerling zeigen, daß diese Lokalisation denn doch etwas zu exklusiv sei, und daß die Veränderungen, wenn sie auch vorwiegend in den Vorderhörnern sitzen, sich auch in die Vorderseitenstränge erstrecken.

Cordier (1885) und Medin (1890) haben den Nachweis geführt, daß diese Rückenmarksaffektion auch die Medulla oblongata ergreifen kann, was in der Bezeichnung Poliomyelitis acuta bulbaris zum Ausdrucke kommt. In Rücksicht auf diese Erweiterung unserer Kenntnisse über dieses Leiden fügt man dem Namen Heines auch den Medins zu und spricht von Heine-Medinscher Krankheit. Neuerdings haben Schreiber[1]), Müller, Roemer, Wickmann, Zappert und Leiner, Potpeschnigg und andere genaue Schilderungen des Leidens auf Grund der letztbeobachteten Epidemie publiziert.

Die neueste Phase der Erkenntnis bilden eingehende mikrobiologische Studien, welche in bezug auf die Natur des Leidens sehr aufklärend gewirkt haben.

Ätiologie: Die Krankheit betrifft besonders Kinder im zweiten Lebensjahre; die Fälle treten sporadisch auf, öfter aber in epidemischer

[1]) Poliomyélite epid., Thèse de Paris, 1911.

Form in bestimmten Dörfern, Schulen u. dgl. Ihr Höhepunkt fällt in den Sommer im Gegensatze zur epidemischen Zerebrospinalmeningitis, welche hauptsächlich im Frühjahr beobachtet wird. Säuglinge werden relativ selten ergriffen, und das Gros der Erkrankungen betrifft das zweite und dritte Lebensjahr.

Solche Epidemien sind in letzter Zeit von Harbitz und Schul[1]), Wickmann[2]), Netter[3]), Lhermitte, Krause und Meinicke[4]) eingehend studiert worden.

Bis in die jüngste Zeit beschränkten sich unsere Kenntnisse auf die erwähnten klinischen und anatomischen Tatsachen; das epidemische Auftreten legte wohl den Gedanken der parasitären Natur nahe, doch war dies eine bloße Hypothese, für welche die Beweise fehlten, zumal die gewöhnlichen Versuchstiere keine Empfänglichkeit für die Infektion zeigten. Die Sache machte einen gewaltigen Schritt nach vorwärts, als es Landsteiner und Popper gelang, die Krankheit auf Affen zu übertragen. Die genannten Autoren benützten Brei aus dem kranken Rückenmark, den sie mit physiologischer Kochsalzlösung anmachten und zwei Affen intraperitoneal injizierten; es handelte sich um einen Kynocephalus hamadias und einen Macacus rhesus.

Nach sechstägiger Inkubation wurde das eine Tier krank und starb innerhalb einer Woche; bei der Sektion fanden sich die typischen Veränderungen der Poliomyelitis, kranke Gefäße mit einem Kranz von Lympho- und polynukleären Leukozyten, Degeneration der Ganglienzellen mit körniger Beschaffenheit und Vakuolisierung des Protoplasma und fast total verblaßtem Kern, die sich als von Wanderzellen umkreist erwiesen, welche zum Teil in ihr Inneres vordrangen. Das andere Tier zeigte nach zwölf Tagen eine Lähmung der Hinterbeine. Damit war der Beweis der infektiösen Natur des Leidens erbracht, wenn auch zunächst die weiteren Übertragungen von diesen experimentell infizierten Tieren mißlangen.

Bald darauf konnten Knöpfelmacher[5]), Strauß und Huntoon[6]) diese Versuchsergebnisse bestätigen, doch blieb noch zur Vervollständigung des Beweises die Passage von Tier auf Tier zu demonstrieren. Diese gelang nun ungefähr gleichzeitig Flexner und Louis in Amerika[7]), Leiner und Wiesner in Wien[8]), Landsteiner in Wien und Levaditi in Paris[9]). Der erfolgreiche Weg war die intrazerebrale Injektion von Rückenmarksbrei, und auf diese Weise war es möglich, die Affek-

[1]) Path. anat. Untersuchung über Poliomyel., Christiania, 1907. [2]) Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit, Berlin 1907. [3]) Bull. de la Soc. méd. des Hôpit., 1909; Semaine méd., 1909. [4]) Deutsche medizinische Wochenschrift, 1909. [5]) Medizinisches Klinik, 1909. [6]) New York med. Journ., 1909. [7]) The Journ. of the Amer. med. Assoc., 1909. [8]) Wiener klin. Wochenschr., 1909. [9]) Soc. de Biol., 1909 und Acad. des Sciences, 1909.

tion von Tier auf Tier zu übertragen. Es ist wahrscheinlich, daß die Versuche von Landsteiner und Popper aus dem Grunde fehlschlugen, weil sie den intraperitonealen Weg wählten, der sich nach den Untersuchungen von Leiner und Wiesner als unverläßlich erweist.

Die letztgenannten Autoren konnten weiterhin zeigen, daß junge Affen empfänglicher sind als ältere Tiere, was ja auch mit der klinischen Erfahrung am Menschen stimmt.

Die experimentell erzeugte Poliomyelitis verläuft in folgender Weise: Nach einer Inkubationsperiode von fünf bis fünfzehn Tagen, im Mittel sieben bis zehn Tagen, während welcher die geimpften Tiere keinerlei Krankheitserscheinungen aufweisen, kommt es zunächst zu Schwäche und schlaffer Lähmung einer Hinterpfote, die sich von da auf die ganze Extremität ausbreitet, welche das Tier nachschleppt; es kann dabei bleiben, oder aber die Lähmung ergreift auch die andere hintere Extremität und selbst weitere Partien des Körpers, wie Stamm und Nacken, während das Gesicht stets frei bleibt. Die Lähmung zeigt aufsteigenden Charakter wie beim Kinde. In manchen Fällen blieben die hinteren Extremitäten verschont und die Lähmungserscheinungen betrafen den Nacken und die Vorderbeine, so daß die Tiere den Kopf nicht halten konnten, welcher hin und her pendelte, und die Vorderbeine schlaff herunterhängen ließen. Während dieser ganzen Entwicklungszeit der Lähmungen besteht mitunter Fieber (Leiner und Wiesner) und in einzelnen Fällen allgemeines Zittern.

Die anatomischen Veränderungen bei den so infizierten Affen gleichen vollkommen den bei der kindlichen Poliomyelitis bestehenden; man findet in den Lymphscheiben der Gefäße mononukleäre Leukozyten, Infiltration des Rückenmarksgewebes und der Vorderhörner mit polynukleären Leukozyten, Degeneration der Ganglienzellen, welche durch einwandernde Phagozyten zerstört werden, sowie endlich Läsion der Spinalganglien (Flexner und Lewis).

Die Inkubationsperiode dauert um so länger, je schwächer das zur Verwendung gelangende Virus, und je geringere Mengen davon injiziert werden (Levaditi und Landsteiner); so genügt bereits die Filtration durch Berkefeldfilter, um eine derartige Abschwächung herbeizuführen.

Leiner und Wiesner[1]) konnten zeigen, daß in dieser Inkubationsperiode das Gift das Nervensystem invadiert und daselbst die Läsionen setzt, bevor die klinischen Symptome sich einstellen; die ersteren gehen dem Erscheinen der letzteren um wenige Stunden voraus (Levaditi und Landsteiner[2])).

Ich habe schon oben gesagt, daß die gewöhnlichen Laboratoriums-

[1]) Wiener klinische Wochenschrift, 1910. [2]) Soc. de Biol., 1910.

tiere sich als refraktär erweisen, und dies ist auch die allgemeine Ansicht; manchmal gelingt es aber doch, bei Kaninchen ein positives Resultat zu erhalten (Krause und Heinicke[1]), Dahm[2]).

Der Beweis ist somit erbracht, daß die spinale Kinderlähmung eine infektiöse auf Tiere übertragbare Erkrankung darstellt.

In letzter Zeit hat man sich bemüht, die Art des Virus genauer zu studieren (Landsteiner und Levaditi[3]), Flexner und Lewis[4])) und ist dabei zur Überzeugung gelangt, daß es sich um sehr kleine Mikroorganismen handeln müsse, welche durch Tonkerzen filtrieren. Wie dies bei allen derartigen Erregern der Fall ist, bleibt ein Teil derselben am Filter haften. Die Virulenz bleibt außerhalb des Körpers etwa sieben Tage erhalten, gegen Einfrieren widersteht das Virus elf Tage, gegen Eintrocknung 24 Tage. Erhitzen auf 50° zerstört es innerhalb einer Stunde (Leiner und Wiesner[5])).

Alle genannten Autoren äußern sich dahin, daß die Inokulation des Giftes in die verschiedensten Organe des Affen (Haut, Peritoneum, Lymphdrüsen, vordere Augenkammer) zu Lähmungen führen kann, daß aber der zerebrale Weg den sichersten Modus darstellt. Auf dem Wege der Ingestion, sowie durch Verbringung des Materials in die Nase oder den Rachen, wobei eine Verletzung der Schleimhaut vermieden wurde, bekamen sie negative Resultate. Einmal in den Körper eingedrungen sucht das Virus das Nervensystem auf und verschwindet aus allen übrigen Organen, ja auch aus dem Liquor cerebrospinalis. Die Ausscheidung der Keime erfolgt durch den Speichel und das Nasensekret.

Junge Affen sind, wie bereits erwähnt, besonders empfindlich und gehen meist zugrunde, ältere sind widerstandsfähiger und können nur lokale Atrophie zeigen; gegen eine zweite Impfung erweisen sie sich immun (Flexner und Lewis, Levaditi und Landsteiner), doch schützt ihr Serum andere Affen nicht vor der Infektion und besitzt auch keine kurativen Eigenschaften; nur im Reagenzglas zerstört es das Gift.

Anatomische Veränderungen: In den vorderen Anteilen des Rückenmarkes finden sich, besonders im Bereiche der Anschwellungen in der Hals- oder Lendengegend verschieden ausgedehnte Herde von roter Erweichung. Mit der Zeit vernarben dieselben und werden derb, grau und atrophisch. Histologisch findet man: Lymphozyten in den Gefäßscheiden, Infiltration der Nervensubstanz mit polynukleären Leukozyten und Degeneration der Nervenzellen, welche von Phagozyten immigriert und zerstört werden. Die Spinalganglien sind affiziert,

[1]) Deutsche medizin. Wochenschrift, 1909. [2]) Münchener medizin, Wochen. schrift, 1909. [3]) Soc. de Biol., 1909. [4]) The Journ. of the Amer. med. Associat., 1910. [5]) loco cit.

die Meningen nicht regelmäßig ergriffen. Da es sich um eine Affektion der motorischen Zonen und der trophischen Zentren handelt, kommt es zu einer Entwicklungshemmung der Muskeln, Knochen und übrigen Gewebe, wodurch die Knochen verkürzt und verdünnt erscheinen, die Muskeln atrophische Veränderungen zeigen usw.

Symptomatologie: Die Krankheit kann sich schleichend entwickeln und bei oberflächlicher Untersuchung unbemerkt bleiben; man muß deshalb bei dem Kinde die Beschaffenheit der Muskeln und das Verhalten der Reflexe einer genauen Prüfung unterziehen, eventuell, indem man dasselbe an den Armen aufhängt usw. Auf diese Weise wird man das Vorhandensein einer Lähmung nicht so leicht übersehen. Diese Untersuchung soll besonders nach einem eklamptischen Anfall erfolgen, da ein solcher die Krankheit einleiten kann.

Da der letale Exitus bei spinaler Kinderlähmung besonders ganz zu Beginn eintritt, solange die Affektion sich noch im akutesten Stadium befindet und keine lokalisierten Erscheinungen gesetzt hat, kann es leicht geschehen, daß manche febrilen Zustände, welche innerhalb zweier bis dreier Tage tödlich enden und als Septikämien aufgefaßt werden, nichts anderes als derartige akuteste Formen von Poliomyelitis sind. Eine der bedeutsamsten Erscheinungen ist eben der plötzliche Beginn. Ein Kind wird am Abend vollkommen wohl zu Bett gebracht und am nächsten Morgen mit einer Paraplegie darin aufgefunden (Wests matinale Lähmung). Dies ist die einfachste Art des Beginnes; eine andere besteht in Schmerzen bei passiver Bewegung des Halses und Stammes, und diese Hyperästhesie der Muskeln ist meist von Schlaffheit derselben begleitet. Mitunter konstatiert man als initiales Symptom eine Parese der Bauchwand und findet gleichzeitig die Reflexe erloschen[1]).

Der Beginn kann auch ein recht allarmierender sein; die Temperatur steigt plötzlich auf 39°, und dabei bestehen die Erscheinungen einer Verdauungsstörung. Nach ein bis zwei Tagen konstatiert man eine Mono- oder Paraplegie, die vorwiegend in den unteren Extremitäten, seltener in den oberen lokalisiert ist, Gewisse Muskeln erscheinen stärker ergriffen, so besonders die Beuger des Fußes, die Peronei, die Strecker des Knies, die vom Radialis versorgten Muskeln, ausgenommen den Supinator longus (Typus radicularis superior und inferior), während die Muskeln an der Hinterfläche der unteren Extremitäten meist intakt bleiben.

Die Lähmung unterscheidet sich von der durch eine diffuse Myelitis hervorgerufenen durch die Intaktheit der Sphinkteren, ihren schlaffen Charakter, den Schwund der Reflexe und die erhaltene Sensibilität.

[1]) Duquennoy: Thèse de Lille, 1898; Müller: Münch. medizin. Wochenschrift, 1909.

Nach einer Woche erlangen die von dem Prozeß nur gestreiften Muskeln ihre frühere Beweglichkeit zurück, während die stärker affizierten atrophisch werden, was sich zunächst durch Herabsetzung ihrer faradischen Erregbarkeit, später durch Entartungsreaktion manifestiert. Die Lähmung bleibt schlaff, und die gesund gebliebenen Antagonisten ziehen die Extremität zu sich heran, wodurch eine Reihe von Deformationen entstehen, z. B. paralytischer Klump- oder Plattfuß, die den Gang behindern u. dgl. Ist die gesamte Muskulatur der unteren Extremitäten ergriffen, so wird das Kind ganz unbeweglich wie eine Puppe. Die Luxation des Schenkelkopfes wird durch Lokalisation des Prozesses in der Muskulatur des Beckengürtels, eine eventuelle Skoliose durch Affektion der dorsolumbalen Muskeln veranlaßt.

Wie bei der zerebralen Hemiplegie hemmt die Lähmung das Wachstum der betreffenden Extremitäten, deren Haut atrophiert, die in den Dickendimensionen zurückbleiben, sehr dünne Knochen zeigen, welche bei geringen Anlässen frakturieren können, sich kühl anfühlen, abnorme Schweißbildung, Hypertrichose und trophische Störungen im Bereiche der Nägel darbieten. Die Intelligenz bleibt bei derartigen Patienten vollkommen intakt.

Polioencephalitis (Strümpell): Ähnliche Erweichungsherde, wie wir sie im Rückenmark beschrieben haben, können auch in den motorischen Kernen der Medulla oblongata sitzen und führen dann zu Schluckbeschwerden, Lähmung des Gaumensegels und der Lippen, Dyspnoe von bulbärem Typus, Husten, Erbrechen und tödlicher Synkope. Sind solche im Pons lokalisiert, so beobachtet man beiderseitige Ophthalmoplegie, Nystagmus und Gleichgewichtsstörungen, betreffen sie endlich die motorischen Zonen der Hirnrinde, so kommt es zu Konvulsionen mit nachfolgender schlaffer Hemiplegie, welche den Fazialis nicht ergreift.

Auch diese Lähmungen zeigen eine gewisse Vorliebe für bestimmte Muskelgebiete, so die vom Peroneus versorgten, und können von Atrophie gefolgt sein, wenn die betreffenden Rückenmarkszentren gleichzeitig affiziert sind, während sie zu Kontraktur führen, wenn die Medulla spinalis intakt geblieben ist. Die Fontanelle ist bei derartigen Affektionen nicht gespannt.

Lumbalpunktion: Bei der Mehrzahl der Fälle von spinaler Kinderlähmung findet man den Liquor cerebrospinalis in der akuten Periode des Leidens unverändert und vollkommen klar. Manchmal aber, besonders dann, wenn bereits intra vitam meningeale Erscheinungen vorhanden waren, wird derselbe unter erhöhtem Druck entleert, enthält einzelne Krümel und Fibrinfäden und ist eiweißreich. Im Zentrifugat finden sich unter solchen Verhältnissen Lymphozyten in wechselnder Menge, während polynukleäre Elemente fehlen. Ist eine intraspinale Serum-

injektion gemacht worden, dann kommt es zu polynukleärer Leukozytose im Anschluß an dieselbe. Die bakterioskopische Untersuchung liefert ein negatives Resultat, indem weder gramfeste noch sich nach dieser Methode entfärbende Mikroben nachweisbar sind. Auch die Verimpfung des Liquor auf Meerschweinchen und Affen bietet ein negatives Ergebnis. Wir wissen ja, daß man zum Zwecke der Übertragung der infantilen Poliomyelitis auf Affen diesen Rückenmarksbrei injizieren muß.

Auf diesem Wege ist es also möglich, die verschiedenen Formen der Meningitis, mit Meningokokken, Pneumokokken und Streptokokken, auszuschließen, zumal auch die Kulturen steril bleiben.

Die tuberkulöse Meningitis gleicht noch am ehesten der bei spinaler Kinderlähmung vorkommenden Hirnhautaffektion, doch wird es durch den mikroskopisch oder auf dem Wege der Meerschweinchenimpfung nachweisbaren Tuberkelbazillus möglich sein, die Differentialdiagnose zu machen. Der Übergang des Virus von der Rückenmarkssubstanz auf die Meningen ist wohl konstant, jedoch in bezug auf den Grad der Beteiligung dieser sehr wechselnd. So findet man oft bei makroskopischer Betrachtung die spinalen Meningen intakt und kann erst bei histologischer Untersuchung in denselben das regelmäßige Vorhandensein von Lymphozyten feststellen; bei den sogenannten meningealen Formen ist die Menge derselben wesentlich größer, und der Erreger transsudiert in den Liquor spinalis.

Meningeale Formen: Sie sind der klinische Ausdruck einer konstanten anatomischen Komplikation, wenn dieselbe in intensiverem Grade vorhanden ist. Manche Epidemien zeigen diesen meningealen Typus, der wohl mit der Stärke des Giftes zusammenhängt, die in den einzelnen Jahren wechselt.

Das klinische Bild gleicht dem der Zerebrospinalmeningitis (siehe Seite 587), es besteht Kernigsches Symptom, Nackenstarre, Steigerung der Reflexe usw. Die Lumbalpunktion ergibt das Vorhandensein von Lymphozyten und das Fehlen polynukleärer Elemente, ebenso sind keine Mikroben vorhanden, so daß also die Diagnose zwischen tuberkulöser Hirnhautaffektion und Meningitis bei spinaler Kinderlähmung schwankt. Bald aber wird das Bild klarer, indem am dritten oder vierten Tage die geschilderten Erscheinungen schwinden, um einer schlaffen Lähmung mit Verlust der Reflexe zu weichen, ein Zustand, welcher sowohl Zerebrospinalmeningitis als auch tuberkulöse Hirnhautentzündung ausschließt. Paisseau und Troisier[1]) betonen die Schwere der Allgemeinerscheinungen von Beginn der Erkrankung ab und das Vorhandensein digestiver Störungen als für Beteiligung der Meningen an der spinalen Kinderlähmung sprechend.

[1]) Gazette des Hôpitaux, 1910.

Prognose: Die Krankheit lokalisiert sich in gewissen Muskelgruppen und führt zu Deformation der Glieder; ein letaler Ausgang ist nur zu besorgen, wenn die motorischen Kerne der Medulla oblongata ergriffen werden. (Die Erfahrungen aus der letzten großen Epidemie lassen diese prognostische Auffassung ein wenig zu optimistisch erscheinen, denn dieselbe brachte eine ganze Reihe von Fällen, welche ohne rechte Lokalisation innerhalb ganz kurzer Zeit tödlich abliefen und nur durch den herrschenden Charakter der Affektion als akuteste Formen der spinalen Kinderlähmung erkannt werden konnten. Anm. des Übers.)

Therapie: In der Periode der schlaffen Lähmung galvanisiert man alle drei Tage durch zehn Minuten mit Strömen von zwölf Milliampère; ist bereits Retraktion der Sehnen eingetreten, so ist Massage und Tenotomie angezeigt.

Das Serum von mit dem Rückenmarksbrei kranker Kinder geimpfter Affen besitzt bis zu einem gewissen Grade vakzinierende Eigenschaften (Flexner); wir haben auch gehört, daß das Serum der Patienten in vitro das Gift der Poliomyelitis neutralisiert[1]).

Myelitis diffusa syphilitica: Sie ist selten und charakterisiert durch eine totale schlaffe Paraplegie ohne Bevorzugung bestimmter Muskeln; daneben bestehen Sensibilitätsstörungen und Insuffizienz der Sphinkteren[2]).

Spinale Amyotrophie Typus Werding[3]) Hoffmann[4]). Es handelt sich um ein familiäres Leiden, welches im Laufe des ersten Lebensjahres in Erscheinung tritt, mitunter aber bereits bei der Geburt Symptome macht. Seine Charaktere bestehen:

1. In der Lokalisation der schlaffen Lähmung in den unteren Extremitäten und den Rückenmuskeln;

2. Dem Beginn der Paralyse in den Wurzelanteilen der Extremitäten, von wo dieselbe nach der Peripherie fortschreitet;

3. In der Symmetrie der Veränderungen;

4. In der progredienten Atrophie der affizierten Muskeln, welche sich in Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit und weiterhin in Entartungsreaktion manifestiert;

5. In der Andauer des schlaffen Lähmungscharakters, wie dies bei allen spinalen Paralysen der Fall ist;

6. In der Unfähigkeit jeglicher Bewegung, so daß dem Kinde das Gehen unmöglich wird und dasselbe zu anhaltender Bettlage verurteilt ist; mit der Zeit tritt bei ihm ein marastischer Zustand ein, und es erliegt nach mehr oder minder langer Dauer des Leidens einer Lungenkomplikation;

[1]) Netter und Levaditi: Soc. de Biol., 1910. [2]) Davisson und Curthy: Phil. med. Journ., 1903; Peters: Revue de méd., 1900; Collet: Lyon méd., 1899. [3]) Archiv für Psychiatrie, 1891. [4]) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1893.

7. Durch den Schwund der Reflexe, die Intaktheit der Sphinkteren und das Fehlen von Schmerzen;

8. Durch die normale Intelligenz (das Gehirn ist nicht affiziert);

9. Durch den aszendierenden und progressiven Verlauf, welcher ein ziemlich rasches Tempo zeigt;

10. Durch die kurze Dauer, die nur einige Monate beträgt;

11. Durch das Vorhandensein von auf die Vorderhörner des Rückenmarkes beschränkten Veränderungen (spinale Amyotrophie der ersten Kindheit).

Malum Pottii: Paraplegie mit Kontraktur, Steigerung der Reflexe, spitzwinkliger Buckel und Behinderung der Beweglichkeit in den Wirbelgelenken sind die charakteristischen Symptome.

Verschiedene andere Rückenmarksaffektionen[1]**:** Wir wissen, daß viele der beim Erwachsenen vorkommenden Erkrankungen des Rückenmarks familiärer Natur sind; ihre Entwicklung ist eine sehr langsame, so daß sie wohl schon beim Säugling in latentem Zustand vorhanden sind, und es ist wahrscheinlich, daß eingehendere Kenntnis derselben uns in den Stand setzen wird, sie bereits in diesem Alter zu diagnostizieren.

Myopathien.

Myatonie oder Oppenheimsche Krankheit (Atonia muscularis congenita non familiaris).

Im Jahre 1900 hat Oppenheim[2]) diese Krankheit beschrieben. Sie beginnt in den ersten Lebenstagen; man bemerkt zunächst, daß der Säugling ganz unbeweglich ist, und nur durch starke Einwirkungen, wie z. B. wenn man ihn in ein Bad bringt, gelingt es, einige ganz leichte Bewegungen auszulösen. Alle Muskeln können ergriffen sein: Im Gesicht kommt es zu maskenartiger Starre, bei Affektion der Halsmuskulatur ballotiert der Kopf nach allen Richtungen, die erhobenen Arme fallen schlaff zurück, was gewöhnlich in recht langsamem Tempo geschieht, die Hände sind nicht imstande, einen Gegenstand zu fassen; ist die Stammuskulatur ergriffen, so vermag sich das Kind nicht aufrecht zu halten und krümmt sich um die eigene Achse.

Das Leiden kann sich auf die unteren Extremitäten beschränken, und wenn man das Kind an den Armen in die Höhe hebt, sinken die Beine durch ihr eigenes Gewicht schlaff herunter und sind nicht in der Lage, das Gewicht des Körpers zu tragen.

---

[1]) Amyotrophien verschiedener Typen; Multiple Sklerose; Tabes; Syringomyelie; Paraplegia spastica infantilis; Friedreichsche Krankheit; Heredoataxia cerebellaris; Diverse Myopathien; Pseudohypertrophische Lähmungen; Neuritis hypertr. interstit. progressiva; Thomsensche Krankheit; Period. famil. Paralyse. [2]) Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1900.

Ist die Interkostalmuskulatur ergriffen, so bleibt der Thorax unbeweglich und nur das Zwerchfell besorgt die Atembewegungen, was sich durch eine starke peripneumonische Furche manifestiert.

Wenn die Bauchwandmuskeln von dem Prozesse ergriffen sind, so fällt der Darm, welcher keinen rechten Halt hat, vor.

Mit einem Worte, der so atonische, asthenische und schlaffe Körper folgt jeder ihm gegebenen Lage.

Bei genauerer Untersuchung der Muskulatur findet man, daß einzelne Muskeln eine gewisse Beweglichkeit behalten haben, ja sogar zeitweilig Kontraktur darbieten[1]). Die kranken Muskeln zeigen:

1. Eine eigentümliche pastenartige Weichheit ohne Spur von Tonus und Resistenz;
2. Fehlen fibrillärer Zuckungen bei Perkussion oder Kneifen; auch idiomuskuläre Kontraktionen sind nicht vorhanden;
3. Eine starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ohne Entartungsreaktion.

Die Reflexe sind im allgemeinen normal, nur die Patellarreflexe fehlen. Die Knochen, die Sensibilität, die inneren Organe und die Sphinkteren zeigen normale Beschaffenheit; das Leiden ergreift eben das vegetative System nicht und beschränkt sich auf das motorische Gebiet.

Mitunter konstatiert man eine Hemmung des Längenwachstums und einen gewisssen Grad von Adipose, welche den eigentlichen Zustand der Muskulatur maskiert; auch trophische Störungen von seiten der Haut (Ichthyosis) sowie anderweitige Veränderungen des Körpers, die denen ähneln, wie man sie beim frusten Myxödem beobachtet, kommen bisweilen vor.

Verlauf: Die Affektion zeigt von Beginn an ihre maximale Entwicklung und bietet weiterhin eher eine Tendenz zur Besserung dar; diese beginnt immer in den Händen und den oberen Extremitäten und ist progredient. Bewegung und Leben kehren langsam in die atonischen Muskeln ein, und die erloschenen Reflexe kommen wieder. Die Prognose ist daher eher günstig, und nur in den Fällen mit Beteiligung der Interkostalmuskeln besteht die Gefahr einer Bronchopneumonie, welche überhaupt die wichtigste Todesursache bildet.

Pathogenese: Man nimmt einen kongenitalen Ursprung des Leidens an, da bei derartigen Patienten bereits intrauterin eine auffallende Schwäche der Bewegungen konstatiert wurde, die so frappant war, daß die Mutter glaubte, die Frucht sei abgestorben. In der Regel findet man beim Neugeborenen bereits die Atonie der unteren Extremitäten, welche später die oberen ergreift, was gewöhnlich innerhalb

[1]) Sorgente: La Pediatria, 1906; Guinon und Gauducheau-Lereboullet: Société de Pédiatrie, 1911.

einiger Wochen geschieht. Die eigentliche Ursache der Krankheit kennen wir noch nicht, und auch die durch sie gesetzten Läsionen sind noch wenig studiert. Man hat in dieser Richtung folgende Befunde erhoben:

1. Rückständigkeit in der Markscheidenbildung im Bereiche der Rückenmarkswurzeln und der peripheren Nerven;
2. Spärlichkeit der motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern;
3. Entzündung der Muskelfasern (Kernvermehrung im Sarkolemm, Nebeneinandervorkommen dünner und verdickter, hypertrophischer Muskelbündel, partieller Schwund der Querstreifung, sowie Zunahme des interstitiellen Bindegewebes und des Fetts).

Diagnose: Die Myatonie steht der familiären spinalen Muskelatrophie Typus Werding-Hoffmann sehr nahe, doch beginnt diese viel später, ist nicht sogleich maximal entwickelt, sondern zeigt einen progredienten Verlauf, ergreift zuerst in ganz symmetrischer Weise die unteren Extremitäten und geht von da auf den übrigen Körper weiter. Dabei kommt es zu sichtbarer Muskelatrophie und zu Entartungsreaktion. Der Gang ist ein rascher, die Prognose absolut schlecht und die Dauer beträgt einige Monate bis zu drei bis vier Jahren. Es bestehen also genügend viele durchgreifende Differenzen gegenüber der Oppenheimschen Krankheit. Trotzdem nehmen einige Autoren eine Identität dieser beiden Affektionen an und äußern sich in dem Sinne, die Hoffmannsche Krankheit sei in den Vorderhörnern des Rückenmarks lokalisiert, die Oppenheimsche in den Nervenwurzeln und den Nerven. Da es sich im ersteren Falle um eine Erkrankung des trophischen Zentrums handle, so komme es zu sichtbarer Muskelatrophie, während im letzteren Falle lediglich Parese und Atonie auftreten.

Haematoma musculi sternocleidomastoidei[1]**:** Im Gefolge einer schweren Geburt, besonders bei Steißlagen, aber auch nach post partum einwirkenden stärkeren traumatischen Einflüssen (Gaudier, Clarke, Eiselsberg) kann es zur Bildung einer Anschwellung im Bereiche des Kopfnickers kommen, welche vorwiegend auf der rechten Seite und in der sternalen Partie des Muskels sitzt. Sie wird durch eine Ruptur von Muskelfasern mit konsekutiver Blutung erzeugt, ist weich, elastisch und springt vor, wenn man den Muskel dehnt, indem man den Kopf auf die entgegengesetzte Seite neigt. Die affizierte Partie zeigt eine leichte Kontraktur. Binnen kurzem organisiert sich das Extravasat, und die Geschwulst wird dadurch hart und bindegewebig. Die Dauer dieser Affektion beträgt vier bis sechs Monate; ausnahmsweise persistiert die Geschwulst unter dem Bilde einer chronischen Tortikollis. Watteverbände sind die rationelle Behandlung dieses Zustandes.

[1]) Wapler: Thèse de Paris, 1904.

Torticollis congenita: Sie ist durch eine fötale Myositis bedingt und kommt oft familiär vor[1]).

Einseitige periphere Facialislähmung: Sie kann kongenital oder akquiriert sein:

1. Kongenitale Form[2]): Sie ist selten und wird verursacht durch eine Entwicklungshemmung des Ohrbläschens oder der ersten Kiemenspalten. Unter solchen Verhältnissen sind der Fazialis, das Ohr und das Felsenbein nicht vorhanden. Die Affektion ist selbstverständlich unheilbar. Im Bereiche der vom Gesichtsnerv versorgten Muskeln kommt es zu Degenerationserscheinungen.

2. Akquirierte Form: Sie ist durch eine Karies des Felsenbeins bedingt und dann unheilbar, oder Folge einer Erkältung und dann heilbar, oder aber sie wird durch Kompression des Fazialis an der Stelle, wo er über den aufsteigenden Unterkieferast zieht, verursacht, die durch die Zange oder durch langsamen Durchtritt des Kopfes durch den Geburtskanal veranlaßt sein kann.

Beiderseitige zentrale Fazialislähmung:[3]) Sie ist stets kongenital und bisweilen familiär, koinzidiert mit einer Lähmung der Augenmuskeln (Ptosis, Nystagmus, Ophthalmoplegie) und wird durch eine Läsion der Bulbärkerne verursacht (Syphilis, materne Infektion). Der Zustand ist unheilbar.

Die Symptome dieser einzelnen Typen von Fazialislähmung zeigen beim Säugling nichts von den späteren Altersstufen Abweichendes.

Kongenitaler Krampf des Unterkiefers:[4]) Durch Trismus bedingt, welcher das Kind verhindert, den Mund zu öffnen. Die Affektion ist heilbar.

Schmerzhafte Paralyse der Abgestillten (Chassaignac, 1856): Ein im zweiten Lebensjahre stehendes Kind fällt hin und man reißt es rasch an der Hand in die Höhe; es fängt darauf an zu schreien und läßt den betreffenden Arm schlaff heruntersinken, derselbe wird nicht bewegt, und jeder derartige Versuch löst Schmerzen aus. Die Affektion dauert eine Woche und heilt spontan. Man führt sie auf eine Zerrung des Plexus brachialis, auf eine Verrenkung[5]) oder auf Hysterie[6]) zurück.

Lähmung des Plexus brachialis: Sie wird durch bruske geburtshilfliche Manöver hervorgerufen, welche einen Druck oder Zug auf die Plexusfasern an ihrer Ursprungsstelle aus dem Rückenmark ausüben. Man beobachtet drei Typen dieser Lähmung: Den oberen radikulären, den unteren radikulären und den totalen. Sie heilt unter Galvanisation (zwei Sitzungen wöchentlich).

---

[1]) Merusi und Gueffi: Assoc. med. di Parma, 1902. [2]) Heller: Thèse de Paris, 1903. [3]) Falloux: Thèse de Paris, 1909. [4]) Ovize und Delbet: Revue stomatol., 1906. [5]) Turnowsky: Wiener klinische Wochenschrift, 1909. [6]) Hutinel: Handbuch, 1909.

Radialislähmung: Sie ist durch Druck seitens der Kleidung bedingt und heilt rasch.

Hemispasmus congenitus labii inferioris:[1]) Er ist in einem Musculus labialis inferior lokalisiert, hereditär und familiär. Man beobachtet oft gleichzeitig einseitige Plagiocephalie (Abplattung des Tuber parietooccipitale der einen Seite und Vorwölbung des Tuber frontale), welche durch die Lage in utero und durch Kontraktur des Kopfnickers verursacht ist.

Einseitige Hypoglossuslähmung:[2]) Eine Folge von schiefer Anlage der Zange. Die eine Zungenhälfte ist unbeweglich und die Zungenspitze weicht nach der gesunden Seite ab. Das Saugen wird dadurch erschwert. Der Zustand heilt rasch spontan. (Die angeborene von Moebius als infantiler Kernschwund beschriebene Lähmung des Abduzens, Fazialis und Hypoglossus wäre hier noch zu erwähnen. Anm. des Übersetzers.)

Neurosen.

Essentielle Tetanie: Steinheim (1830) Dance (1831) und Tonnelé (1832) haben zuerst die Anfälle von Tetanie mit ihrer charakteristischen Kontraktur beschrieben. (Dies ist, wie ich auf Grund literarischer Studien berichten kann, nicht ganz richtig; denn das Leiden war schon früher bekannt und wurde von Ettmüller im Jahre 1708 als Morbus hungaricus oder Spasmus extremorum beschrieben; die Schilderung der ersten Tetanieepidemie stammt von Wolf aus dem Jahre 1717. Anm. des Übersetzers.) Die späteren Untersuchungen von Trousseau, Chwostek, Weiss, Kussmaul und Benedikt, sowie von Erb haben ergeben, daß zwischen den Anfällen ein latenter „tetanoider" Zustand besteht, welcher ebenso charakteristisch ist wie die Attacken selbst.

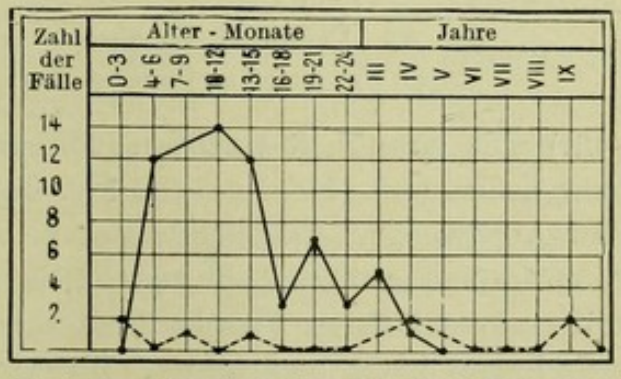


Fig. 59. Verteilung der Tetanie auf die verschiedenen Altersstufen.
(Nach Escherich im Traité von Grancher-Comby, Bd. IV, S. 405.)

Mit dem Studium der essentiellen Tetanie beim Säugling haben sich Escherich[3]), Finkelstein[4]) und Thiemich[5]) eingehend beschäftigt.

Ätiologie: Die essentielle Tetanie wird selten vor dem dritten Lebensmonate beobachtet und ist im Alter zwischen drei und fünfzehn Monaten am häufigsten (Escherich) (siehe Fig. 59). Das Leiden

[1]) Variot und Bonniot: Soc. de Péd., 1909. [2]) Devé: Soc. d'Obstétr., 1908.
[3]) Traité von Grancher-Comby und die Tetanie der Kinder, Wien, A. Hölder, 1910.
[4]) Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. [5]) Die spasmophile Diathese in Pfaundler-Schlossmanns Handbuch.

findet sich öfter bei Knaben als bei Mädchen und ist in gewissen Ländern (Österreich und Deutschland) besonders häufig, ja scheint daselbst in den letzten Jahren in Zunahme begriffen zu sein. In Frankreich ist die Affektion sehr selten; in diesem Sinne äußern sich alle Autoren, und meine eigene Erfahrung stimmt damit überein, denn ich habe unter 25 000 Säuglingen nur zwei Fälle gesehen. (Auch da kann ich einen leisen Zweifel nicht unterdrücken und möchte mich dem treffenden Ausspruche meines Freundes Comby anschließen, welcher sagt, an den in den einzelnen Ländern und Städten gefundenen Differenzen seien eher die Ärzte als die Krankheit schuld. In der Tat wächst, was ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, mit zunehmendem Interesse auch die Zahl der Fälle ,und sogenannte tetanieimmune Orte erweisen sich plötzlich als recht ergiebige Fundstellen, wie dies ja auch von anderen Affektionen

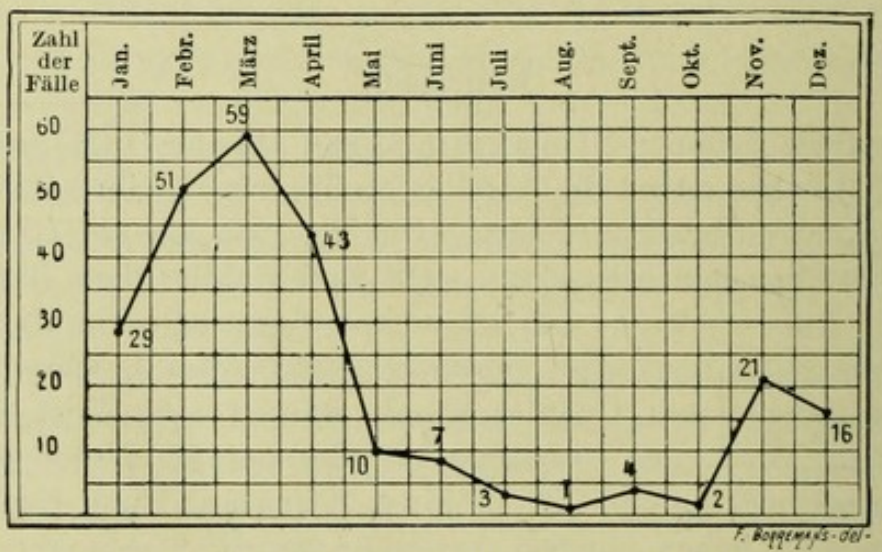


Fig. 60. Verteilung der Tetanie auf die einzelnen Jahreszeiten.
(Nach Escherich im Traité von Grancher-Comby, Bd. IV, S. 404.)

gilt.) Die Krankheit wird am häufigsten im Winter und ersten Frühjahr beobachtet (Escherich, Fig. 60) und bevorzugt feuchte Häuser. Der Ausdruck „Tetanieepidemie" soll besagen, daß innerhalb weniger Monate eine größere Zahl von Fällen registriert wird. Das Leiden betrifft ausschließlich Flaschenkinder und wird bei natürlich ernährten Säuglingen nicht beobachtet. (Stimmt gleichfalls nicht vollkommen, denn wir sehen in Prag, wo mein poliklinisches Ambulatorium allein alljährlich 30—40 Fälle aufweist, einen großen Teil derselben bei gemischt ernährten Kindern, welche neben Brust noch Beikost erhalten, während ich es allerdings bei reiner Brusternährung noch nicht gesehen habe, was aber auch damit zusammenhängen kann, daß, wenigstens unter dem genannten Material, die reinen Brustkinder meist noch nicht im Tetaniealter stehen. Anm. des Übersetzers.)

Die auslösende Ursache bilden chronische digestive Intoxikationen, die auch in der Genese der Rachitis eine wichtige Rolle spielen,

wie ja überhaupt diese beiden Zustände verschiedene Reaktionen auf die gleiche Schädlichkeit darstellen (tetanoide Zustände bei rachitischen Kindern). Mit den Sommerdiarrhöen bestehen keinerlei Beziehungen (Escherich), wohl aber mit florider Rachitis, und zwar den zu Anämie, Milztumor und Obstipation führenden mit interkurrenten Verdauungsstörungen einhergehenden Formen, während die schwersten Typen der englischen Krankheit meist keine Tetaniesymptome zeigen. Nach Gregor führt die künstliche Ernährung zu einem tetanoiden Zustande, welcher mit Darreichung der Brust oder Einführung von Mehldiät schwindet. Finkelstein, welcher besonders auf die letztere Tatsache hingewiesen hat, ist der Meinung, die toxischen Substanzen seien in der Kuhmilchmolke vorhanden.

Eine Reihe von Autoren, ich nenne hier Jacobi, Heubner, Finkelstein und Thiemich, glaubt, daß die irrationelle Flaschenernährung an sich nicht genüge, um die Tetanie hervorzurufen, sondern daß es hierzu noch einer prädisponierenden hereditären und familiären Anlage bedürfe, die in der Bezeichnung spasmophile Diathese oder Spasmophilie zum Ausdruck kommt.

Anatomische Veränderungen: Die Befunde in dieser Richtung sind wenig ergiebig; von manchen Seiten werden Veränderungen im Bereiche der motorischen Rindenzellen und in der Medulla oblongata beschrieben. (An dieser Stelle sind auch die von Janase auf der Escherichschen Klinik gemachten Untersuchungen über die Epithelkörperchen zu erwähnen; der genannte Autor fand bei Neugeborenen inter partum oder kurz nach der Geburt verstorbenen Kindern sehr oft Blutungen in den Parathyreoideae und konnte solche auch bei älteren Säuglingen nachweisen, die in einem Anfall von Spasmus glottidis zugrunde gegangen oder einer interkurrenten Krankheit erlegen waren, intra vitam aber Tetanisymptome dargeboten hatten. Der aus diesen Befunden gezogene Schluß lautete dahin, daß sich bei Säuglingen, welche inter partum eine Läsion ihrer Epithelkörperchen erfahren, die zu Blutung in das Gewebe derselben führt, später Tetanie entwickelt. Wir werden auf diesen Gegenstand bei Besprechung der Pathogenese nochmals zurückkommen. Anm. des Übersetzers.)

Pathogenese: Die Tetanie wurde bezogen: a) Auf Kalkretention (Finkelstein, Japha, Stöltzner[1]), welche durch eine Kalkanhäufung im verdauungskranken Organismus bedingt sei, während unter normalen Verhältnissen der überschüssige Kalk eliminiert werde. Der günstige Einfluß von Kalkdarreichung bei Tetanie (Netter) spricht nicht zugunsten dieser Annahme (übrigens hat Quest den Kalkmangel als Ursache beschuldigt. Anm. des Übersetzers);

b) Auf eine Insuffizienz der Parathyreoideae (Jeandelize,

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1906.

Moussu, Janase) Bei Tieren ruft die Exstirpation der Epithelkörperchen in der Tat Tetanieerscheinungen hervor. Die Insuffizienz der genannten Organe soll durch digestive Intoxikation bedingt sein. (Ich muß gestehen, daß ich mich für diese neue Phase in der Pathogenese der Tetanie nicht erwärmen kann, da sie eine Reihe der eindrucksvollsten klinischen Erscheinungen unerklärt läßt, so die Immunität der Brustkinder, die zeitliche Beschränkung der Fälle auf das Ende des Winters und den Beginn des Frühjahres, den Einfluß diätetischer Maßnahmen, den prompten Erfolg der Phosphortherapie auf den Glottiskrampf u. dgl. mehr. Übrigens sind in den letzten Jahren eine Reihe von Mitteilungen publiziert worden (Thiemich, Grosser und andere), welche über negative Befunde an den Epithelkörperchen in derartigen Fällen berichten. Anm. des Übersetzers.)

Symptomatologie, Latenzstadium, Spasmophiler oder tetanoider Zustand: Die Grundlage der essentiellen Tetanie bildet ein eigentümlicher Zustand von abnormer Übererregbarkeit der Muskeln und Nerven, den man nachweisen muß. Es empfiehlt sich, eine solche Möglichkeit in Betracht zu ziehen, wenn ein Säugling sehr unruhig ist und an Schlaflosigkeit leidet.

1. **Mechanische Übererregbarkeit:** Dieselbe läßt sich auf verschiedene Art nachweisen:

a) Trousseaus Verfahren: Man komprimiert mit der Hand oder einer Binde: 1. die Muskeln der betreffenden Extremität, oder 2. den zu diesen Muskeln ziehenden Nervenstamm, oder 3. die zu- oder abführenden Gefäße. Diese Kompression führt zum charakteristischen Krampf in dem betreffenden Muskelgebiete.

b) Schlesingers Verfahren:[1]) Streckt man den Unterschenkel bei rechtwinklig gebeugtem Oberschenkel und beugt man dann diesen stark im Hüftgelenk, so tritt nach zwei Minuten eine Kontraktur im Unterschenkel auf, welche diesen in der gestreckten Stellung fixiert und den Fuß in extreme Supination versetzt. Das Symptom beruht auf der Zerrung des Nevus ischiadicus.

c) Verfahren von Chwostek und Weiss. Fazialisphänomen: Man perkutiert die Wangenhaut in einer Linie, welche vom Processus zygomaticus zum Mundwinkel zieht, worauf Kontraktion der Hautmuskeln erfolgt. Perkussion in der Gegend des Augenwinkels führt zu Kontraktion des Orbicularis palpebrarum, in der Gegend des Mundwinkels zu einer solchen des Orbicularis oris. Es handelt sich in diesen Fällen um direkte mechanische Reizung des Gesichtsnerven.

2. **Galvanische Übererregbarkeit der motorischen Nerven** (Erb): Am besten eignet sich der Nervus cubitalis für diese Untersuchung.

[1]) Wiener klinische Wochenschrift, 1909.

Mit schwachen galvanischen Strömen unter ein Milliampère erhält man bei Kathodenschließung im Bereiche der von ihm versorgten Muskeln eine Zuckung. Nach Babonneix[1]) ist die Anodenöffnungszuckung viel regelmäßiger vorhanden. (Damit stimmen auch die Untersuchungen von Thiemich und Mann, sowie von von Pirquet, welchen Autoren wir auch die Feststellung der für dieses Alter giltigen normalen Werte danken. Anm. des Übersetzers.)

Dieses Latenzstadium ist die Krankheit selbst und stellt sich vor den Krämpfen ein, nimmt mit diesen zu und ab und überdauert sie gewöhnlich eine gewisse Zeit. Es gibt keine Tetanie ohne Latenzstadium, und Kontrakturen, welche nicht von einem solchen eingeleitet, begleitet oder gefolgt sind, gehören eben nicht in das Gebiet der Tetanie.

Die den Anfall auslösende Ursache ist oft sehr geringfügiger Natur (plötzliches Aufwecken, leichte Digestionsstörungen u. dgl.).

Tetaniekrampf: Derselbe kann alle Muskeln des Körpers ergreifen, ausgenommen den Darm, sitzt aber mit Vorliebe in den peripheren Anteilen der Extremitäten.

„An den oberen Extremitäten, sagt Trousseau, wird der Daumen energisch adduziert, während die übrigen Finger dicht beisammenstehen und gegen ihn halbflektiert sind, indem die Beugung in der Regel nur im Metakarpophalangealgelenk erfolgt; die Hand, deren Vola durch die Annäherung der beiden Ränder gefaltet erscheint, bildet so eine flache Rinne. Es gibt Fälle, in denen der Zeigefinger stärker als die übrigen Finger gebeugt wird, so daß er unter das Niveau derselben tritt, ferner solche, bei denen es zu stärkerer Flexion kommt, so daß die Hand über dem in die Vola geschlagenen Daumen zur Faust geballt erscheint, was mit einer solchen Gewalt geschieht, daß sich die Eindrücke der Nägel an der Haut abzeichnen. Manchmal wird nur der Daumen allein von der Kontraktur ergriffen, während die übrigen Finger eine solche fast gar nicht aufweisen."

Gewöhnlich ist, wie Escherich sagt, die Hand in Pronationsstellung und gegen den Ulnarrand gebeugt, der Daumen eingeschlagen und von den übrigen Fingern bedeckt. Manchmal sind die Finger übereinander gelagert, so daß sie sich teilweise dachziegelförmig decken, wie man dies bei deformierender Arthritis mitunter sieht. Auch Schreibfederhaltung der Hände kommt vor.

„Im Bereiche der unteren Extremitäten, sagt Trousseau, erscheinen die Zehen gegen die Sohle flektiert und dicht zusammengerückt, während die große Zehe noch tiefer steht; die Planta pedis erscheint faltig, der Fußrücken gewölbt und die Ferse durch die Kontraktion der Wadenmuskeln in die Höhe gezogen." Diese Krämpfe

[1]) Société de Pédiatrie, 1909.

in den Händen und Füßen sind unter den Namen „karpopedale Spasmen“ seit langer Zeit bekannt.

Die Kontraktur muß aber nicht auf die Peripherie der Extremitäten beschränkt bleiben, sondern kann auch andere Muskelgebiete derselben ergreifen. So beugt sich die Hand im spitzen Winkel gegen den Vorderarm und dieser gegen den Oberarm, welcher fest an den Stamm angepreßt erscheint, der Unterschenkel ist im Kniegelenk und der Oberschenkel in der Hüfte krampfhaft gestreckt.

Diese Starre ist in den oberen Extremitäten ausgesprochener als in den unteren, symmetrisch entwickelt und leistet passiven Streckungsversuchen entweder einen unüberwindlichen Widerstand, oder schnellt nach Sistierung derselben sofort wieder in die frühere Position zurück. Die affizierten Muskeln sind derb und Sitz kurzer Zitterbewegungen, welche man mit der aufgelegten Hand fühlt.

Diese Krämpfe verursachen mitunter auch Schmerzen, die das Kind zum Schreien bringen, es in Unruhe versetzen und ihm den Schlaf rauben. Im Schlaf und nach Applikation von Kälte läßt der Spasmus nach. Im Bereiche der affizierten Partien beobachtet man nicht selten Ödem, Zyanose und trophische Störungen.

Die Dauer des Anfalles beträgt einige Minuten bis mehrere Stunden, und die Aufeinanderfolge der einzelnen Attacken erzeugt eine Art Tetanus, der mehrere Wochen anhalten kann.

Während der Attacken besteht keine Sensibilitätsstörung und kein Fieber; die Untersuchung der inneren Organe ergibt keinerlei abnormen Befund.

Verschiedene Lokalisationen: Der Krampf kann den Larynx betreffen (Spasmus glottidis, siehe Seite 520), das Zwerchfell ergreifen (Herard, Sabrazés, Solowiew), sich im Gesicht etablieren (Masseteren: Trismus, Orbicularis oris: Karpfenmaul, Orbicularis palpabrarum: Verkniffenes, trotziges Gesicht), den Hals betreffen (Tortikollis), oder sich in den Augen lokalisieren (Strabismus, Unbeweglichkeit der Bulbi, Ungleichheit der Pupillen). (Uffenheimer hat als sogenanntes „Tetaniegesicht“ eine eigentümliche Physiognomie beschrieben, welche durch einen gewissen Spannungsgrad der mimischen Gesichtsmuskulatur bedingt ist und dem Erfahrenen bereits das Vorhandensein eines tetanoiden Zustandes verrät. Die Kinder lachen und weinen wie hinter einer Maske, ihr Geschrei klingt gepreßt und die Haut erscheint leicht gedunsen. Man findet diese Tetaniegesichter in einem relativ hohen Prozentsatz der Fälle. Weiter wäre an dieser Stelle noch zu erwähnen, daß Ibrahim vor einigen Monaten Anfälle von paroxysmaler Tachykardie beschrieben hat, die er auf Tetanie des Herzmuskels bezieht und zum plötzlichen Tode solcher Patienten, der ja meist ein Herztod ist, in Relation bringt. Anm. des Übersetzers.)

Permanente Kontraktur: Sie kann lokalisiert oder allgemein sein und mehrere Wochen anhalten; unter solchen Verhältnissen ist der Nachweis der Latenzsymptome recht schwierig. Dieser sogenannte Pseudotetanus pflegt nicht zu rezidivieren. (Ich muß gestehen, daß ich von der Dignität dieser namentlich von Escherich geschilderten Erscheinungen nicht vollkommen überzeugt bin und glaube, daß es sich dabei entweder um echten Tetanus oder um hysterische Krämpfe handelt, zumal dieselben ausschließlich ältere Kinder betreffen. Anm. des Übersetzers.)

Konvulsionen: Es werden klonische Krämpfe beschrieben, während welcher die Kontrakturen andauern (Oddo); dieselben sind entweder allgemein mit Erbrechen und Fieber, oder in den Nasenflügeln und Lippen lokalisiert.

Seltene Erscheinungsformen (Fischl[1])): a) Die Tetanie kann zu trophischen Störungen im Bereiche der Daumennägel führen, welche weich werden, quere Riefung zeigen und schließlich abgehen. Nach Sistierung der Krämpfe erlangen sie wieder ihre normale Beschaffenheit und wachsen nach. Nach Fischl ist diese Veränderung durch die dauernde Kompression der Daumen bedingt, welche im Anfall in die Vola geschlagen und von den sie deckenden übrigen Fingern stark gedrückt werden.

b) Die Tetanie kann einen rezidivierenden Charakter zeigen, sich zuerst im zweiten Halbjahr einstellen und dann jedes folgende Frühjahr wiederkommen.

c) Im Verlaufe interkurrenter fieberhafter Konvulsionen kann es zum Schwunde des Fazialisphänomens kommen, welches erst nach der Entfieberung wiederkehrt. Stoeltzner[2]) berichtet über ähnliche Beobachtungen.

Alle die geschilderten Formen können sich kombinieren. Weiter beobachtet man häufige Koinzidenz dieses Leidens mit Rachitis und mit Status lymphaticus. (Was die erstgenannte Kombination anlangt, so halte ich dieselbe, gestützt auf den spezifischen Effekt des Phosphorlebertrans bei Spasmus glottidis, also einem obligaten Tetaniesymptom, nicht für eine bloß zufällige Koinzidenz, sondern für einen genetischen Zusammenhang und stimme in dieser Richtung Kassowitz vollkommen bei. Bezüglich des Status lymphaticus möchte ich einen solchen Konnex nicht behaupten und glaube, daß da eher eine Verwechslung mit dem pastösen Habitus vorliegt, den viele solche Patienten haben. Anm. des Übersetzers).

Prognose: Die Tetanie heilt gewöhnlich aus und rezidiviert nicht (ausgenommen die oben erwähnten aber relativ seltenen rezidivierenden Formen. Anm. des Übersetzers); der letale Ausgang ist selten und

[1]) Fortschritte der Medizin, 1909. [2]) Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1911.

durch Spasmus glottidis oder einen Anfall von Konvulsionen veranlaßt. Was letztere anlangt, so äußern sich manche Autoren (Heubner, Thiemich, Potpeschnig) dahin, daß viele an essentieller Tetanie leidende Kinder späterhin epileptisch werden.

Diagnose: Bei jedem Kinde, das an Konvulsionen oder Muskelspasmen leidet, ja im kritischen Alter bei jedem nicht vollständig normalen Säugling, soll man nach Latenzsymptomen fahnden. Sind solche vorhanden, so mache man die Lumbalpunktion, welche bei essentieller Tetanie einen normalen Liquor fördert. (Ich staune, mit welcher Sorglosigkeit ein immerhin durchaus nicht gleichgiltiger Eingriff, wie es die Lumbalpunktion ist, zu allgemeiner Anwendung empfohlen wird; ich bin weit entfernt davon, ihre hohe diagnostische Bedeutung zu leugnen, doch wird man zur Agnozierung des tetanischen Zustandes mit der ganz ungefährlichen mechanischen und elektrischen Prüfung der Hyperexzitabilität wohl meist sein Auslangen finden. Anm. des Übersetzers.) Es kann nämlich im Verlaufe mancher Meningitiden und Meningealblutungen zu ähnlichen Kontrakturen kommen, wie sie die Tetanie produziert[1]), doch wird sich durch die Lumbalpunktion die wahre Natur des Zustandes leicht feststellen lassen.

Die Diagnose kann sich bei Pseudotetanus schwierig gestalten, also in jenen Fällen, in denen generalisierte tonische Krämpfe bestehen. Beim echten Tetanus findet sich Fieber und eine Eiterung im Bereiche des Nabels mit Tetanusbazillen, während die Latenzsymptome fehlen. (Da es sich meist um ältere Kinder handelt, bei denen gewiß ein anderer Infektionsweg als durch die Nabelwunde in Betracht kommt, und da ferner der Nachweis der Bazillen durchaus nicht immer gelingt, wird es mit der Differentialdiagnoe oft genug nicht so leicht werden. Anm. des Übersetzers.) Das Fehlen der Latenzerscheinungen weckt auch den Verdacht auf einen durch Diphtheriebazillen verursachten Pseudotetanus, welcher auf Seruminjektion abheilt (Bitot und Moussous). Die spasmodische Krankheit läßt sich leicht ausschließen, denn sie erscheint in den ersten Lebensmonaten und ist über die gesamte Muskulatur, einschließlich die des Darmes, verbreitet, abgesehen davon, daß auch bei ihr die Latenzsymptome fehlen. Überdies sind die Spasmen viel schwächer und leicht überwindlich, dauern im Schlafe an und behindern die Bewegungen nicht. Es scheint sich dabei um eine Steigerung der normalen Myotonie der Flexoren zu handeln (Hochsinger[2])).

Therapie: Das beste Heilmittel ist die Brust, denn sie beseitigt die digestive Intoxikation. Bei älteren Kindern, welche man nicht mehr auf diese Weise ernähren kann, gibt Mehldiät (Finkelstein)

[1]) Feldmann: Thèse de Paris, 1907. [2]) Revue mensuelle des mal. de l'Enf., 1902.

gute Resultate. (Um kein Mißverständnis aufkommen zu lassen, sei hier ausdrücklich bemerkt, daß es sich dabei selbstverständlich nur um eine ganz vorübergehende Maßnahme handelt, welche dann zur Anwendung gelangt, wenn die Erscheinungen der manifesten oder latenten Tetanie so heftige sind, daß man, schon in Rücksicht auf die durch den begleitenden Glottiskrampf bestehende Lebensgefahr für das Kind, ihre möglichst rasche Beseitigung wünscht. Eine längere Durchführung milchfreier Mehldiät hat derartige Bedenken, daß man den Teufel mit Beelzebub austreiben würde, denn auch sie führt oft zu spastischen tetanieähnlichen Zuständen. Anm. des Übersetzers.) Der Lebertran (und zwar, wie ich ausdrücklich bemerken möchte, in Kombination mit Phosphor, denn weder dieser noch jener sind für sich allein wirksam, wie ich dies schon vor Jahren betont habe, und wie es durch sorgsame Untersuchungen Finkelsteins in überzeugender Weise nachgewiesen worden ist. Anm. des Übersetzers) ist das richtige Spezifikum für Tetanie. Brompräparate, Kalksalze und die Organotherapie mit Paraganglin leisten gar nichts. Als Hilfsmaßnahme kann man Wärmezufuhr in verschiedener Form (Wattepackungen, laue Bäder, warme Umschläge) heranziehen.

Rhythmische Muskelkontraktionen oder Myoklonien: Die essentielle Form der bei Tag auftretenden Myoklonie ist der Spasmus nutans, welcher in nickenden oder drehenden nach vorne oder nach der Seite gerichteten Bewegungen des Kopfes besteht, deren Direktion sich darnach richtet, ob das Kind sitzt oder liegt. Diese Bewegungen treten anfallsweise auf und sind von Nystagmus begleitet. Durch Verschluß der Augen bringt man sie zum Stillstand, und auch im Schlaf sistieren dieselben. (Der Spasmus nutans ist von Raudnitz zum Gegenstande eingehender klinischer und experimenteller Untersuchungen gemacht worden, deren Ergebnis dahin lautet, daß in dunklen Wohnungen mit einer einzigen Lichtquelle, welcher das Kind instinktiv den Kopf zuwendet, gleiche Verhältnisse bestehen, wie in Bergwerken, wo der Häuer in gezwungener Stellung und Kopfhaltung bei einem Grubenlicht arbeitet. Es wäre somit eine Analogie zwischen dem Nystagmus der Bergarbeiter und dem Spasmus nutans vorhanden, wofür auch experimentelle Untersuchungen des genannten Autors sprechen, welcher bei Hunden, die er in verdunkelten Käfigen hielt, Nystagmus erzeugen konnte. In der Tat ist dieses ätiologische Moment in der Mehrzahl der Fälle vorhanden, fehlt aber manchmal auch, so daß wohl mehrfache Ursachen in Betracht kommen dürften. Anm. des Übersetzers.)

Die essentiellen rhythmischen Bewegungen nokturnen Charakters treten in der Nacht auf und zwar von dem Augenblicke an, in welchem das Kind die sie auslösende Position eingenommen hat.

Diese nach dem sechsten Lebensmonate zur Beobachtung gelangenden Rhythmien sind nicht der Ausdruck irgend einer organischen Erkrankung und dürfen daher auch nicht mit ähnlichen zu den Symptomen der Idiotie und Epilepsie gehörigen Zuständen verwechselt werden, bei welch letzteren es sich meist um Attacken mit Starrwerden des Blickes, Blässe und Pupillenenge, der eine Erweiterung derselben folgt, handelt.

Nystagmus. Myoklonus congenitus:[1]) Diese Affektion, welche vorwiegend im Departement Finistère beobachtet wird, ist ein Degenerationszeichen. Sie tritt hereditär und familiär auf und ist mitunter von regelmäßigen rhythmischen Kopfbewegungen begleitet. Sie hat weder mit Tetanie, noch mit Epilepsie oder Hysterie etwas zu tun.

XXXII. Kapitel.

Entzündungen der Hirnhäute.

Meningitis cerebrospinalis.[2])

Ätiologie: Das Leiden tritt meist in epidemischer Form (in Krippen u. dgl.) auf und betrifft relativ häufig Säuglinge (nach Netter[3]) machen dieselben 35—46% der Fälle aus). Es hängt dies vielleicht mit der weiten Kommunikation der Schädelhöhle mit der Nase, den Ohren und dem Rachen zusammen (Übertragung auf dem Wege der an der Schädelbasis gelegenen Foramina). Die Krankheit tritt besonders im Winter und Frühjahr auf und ist auf dem Wege der Nase übertragbar. Ihr Erreger ist der Meningokokkus, welcher sich im Nasenschleim und in den Meningen vorfindet (Weichselbaum, Heubner). (Eine ausgezeichnete die Verhältnisse in erschöpfender Weise behandelnde Monographie haben vor kurzem Netter und Debré[4]) veröffentlicht. Anm. des Übersetzers.)

Pathologische Anatomie: In leichten Graden des Leidens findet sich Ödem und Kongestion der Meningen, und der Liquor cerebrospinalis ist klar. Bei ausgesprocheneren Formen zeigen die Hirnhäute in Streifen und Flecken angeordneten grünlich gelben Eiter an der Konvexität, weniger reichlich an der Basis, sowie an der Rückenmarksoberfläche. In diesem sind Meningokokken nachweisbar.

Symptomatologie: Gewöhnlich sind die Erscheinungen so charakteristisch, daß die Diagnose keine Schwierigkeiten macht, doch gibt es auch Fälle, in denen sich die Sache anders verhält, indem die vor-

[1]) Lenoble und Aubineau: Revue de méd., 1906. [2]) Debré: Thèse de Paris, 1911. [3]) Académie de méd., 1909. [4]) La Méningite cérébro-spinale, Paris, Masson & Co., 1911.

handenen Symptome nach einer anderen Richtung deuten, was die Auffassung des Zustandes, wenigstens zu Beginn, erschwert.

Wir wollen zunächst das klassische Bild, unter welchem sich die Zerebrospinalmeningitis meist präsentiert, kurz schildern.

Der bis dahin gesunde Säugling wird eines Tages ganz plötzlich leidend, fiebert und erbricht einige Male. Manchmal geht die Sache so geschwind, daß das Kind innerhalb weniger Stunden ganz umgewandelt erscheint. Die Temperatur erhebt sich auf 38—40° und hält sich, wie beim Pneumoniker, konstant auf dieser Höhe, wobei zwischen den morgendlichen und abendlichen Werten nur geringe Differenzen bestehen. Doch ist dem nicht immer so, und es gibt Fälle, in denen die Morgentemperatur um einen bis eineinhalb Grade niedriger ist als die Abendtemperatur.

Der Puls, welcher unter normalen Verhältnissen durch mehrere Monate seinen fötalen Charakter beibehält, beschleunigt sich auf 130 bis 140 Schläge in der Minute und ist oft unregelmäßig. Es ist eine Eigentümlichkeit des Pulses bei kranken Säuglingen, daß er eine geringe Stetigkeit aufweist, so daß man z. B. jetzt 100 Schläge zählt und einige Stunden später 130—140. Gegen Ende des Leidens, wenn bereits der letale Exitus bevorsteht, pflegt sich eine Pulsverlangsamung einzustellen, und seine Frequenz fällt bei hoch bleibender Temperatur (39,5—40) auf 100—90. Es tritt also eine Dissoziation zwischen Puls und Temperatur ein. Gerade das Umgekehrte beobachten wir bei tuberkulöser Meningitis, wo im somnolenten Stadium die Temperatur auf 37—37,5° fällt, während der Puls auf 130—150 Schläge steigt und schließlich unzählbar wird.

Die Patienten sind sehr unruhig, schreien unausgesetzt und kommen nicht in Schlaf. Sie leiden Durst und trinken gierig. Zunge und Lippen sind trocken. Das zu Beginn vorhanden gewesene Erbrechen beruhigt sich bald.

Der Zustand des Unterleibs ist zunächst der gleiche, wie er es vor Ausbruch der Krankheit war; meist besteht Diarrhöe ohne ausgesprochenen Charakter. Manchmal fühlt man eine gewisse Kontraktur der Musculi recti abdominis beim Abtasten ihrer Beckeninsertion, also eine Andeutung des kahnförmig eingezogenen Unterleibs. Selten besteht Stypsis.

Das Kind ist appetitlos, verweigert die Milch und begnügt sich mit Wasser; dabei nimmt es täglich um 50—100 g ab. Es scheint Schmerzen zu leiden, was man aus dem permanenten Schreien schließen kann, und auch eine gewisse Überempfindlichkeit zu zeigen, da es bei der leisesten Berührung der Haut zu weinen beginnt, ja selbst schon bei bloßer Annäherung unruhig wird.

Bis dahin deutet also alles auf einen infektiösen Zustand mit

gastrointestinalen Erscheinungen und nichts auf Meningitis. Nur die Haltung der Glieder frappiert den Beobachter. Die unteren Extremitäten sind in starrer Flexion in Hüfte und Knie, das Kind liegt in der bekannten Jagdhundposition da, und die starre Beugung läßt sich nicht überwinden. Dabei ist das Kernigsche Symptom deutlich ausgesprochen und der Patient nicht imstande, mit gestreckten Knien zu sitzen. Diese Starre erstreckt sich auch auf die ganze Wirbelsäule, die Rückenmuskeln fühlen sich derb an und krümmen die Columna vertebralis in dem Sinne, daß sie nach hinten konkav erscheint. Die rückwärtigen Halsmuskeln sind maximal kontrahiert und springen als derbe Stränge vor, welche den Kopf nach hinten ziehen und zwischen die Schultern zu drängen suchen, wobei das Gesicht nach oben gerichtet erscheint. Die Augen sind meist intakt, nur manchmal besteht Strabismus und Ungleichheit der Pupillen. Mitunter ist die Sache nur angedeutet, so daß man nach der Nackenstarre suchen muß (siehe Fig. 61).

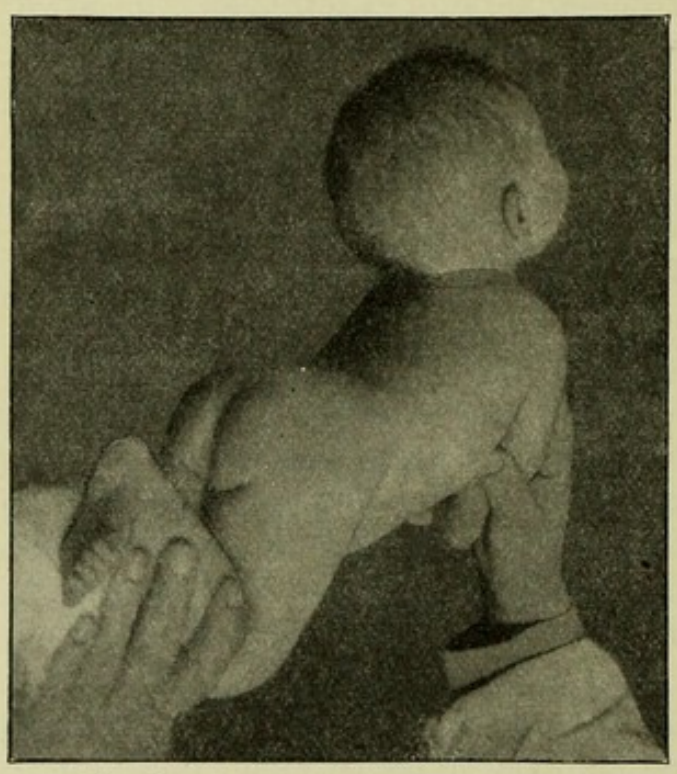


Fig. 61. Meningitis cerebrospinalis.
(Nach Netter und Debré: Presse médic., 1909, S. 387.)

Neben dem Kernigschen Symptom besteht auch der kontralaterale Reflex Brudzinskis und das Babinskische Phänomen, welche drei Symptome meist gleichen Schritt halten.

Die Untersuchung der Fontanelle ergibt gewöhnlich starke Vorwölbung derselben, also ein auf erhöhten Hirndruck deutendes Zeichen. Früher wurde auf diesen Befund besonderer Wert gelegt, doch ist dem nicht so, denn er besteht bei einer Reihe anderer Affektionen gleichfalls. Die Vortreibung der Fontanelle schwindet oft nach Vornahme der Lumbalpunktion, kehrt aber rasch wieder; dieses Verhalten ist jedenfalls diagnostisch viel wichtiger als die bloße Vortreibung.

Im Verlaufe der Krankheit kommt es nicht selten zum Auftreten von Erythemen und Herpes an den Lippen oder an anderen Körperstellen. In England und Amerika berichten die Autoren über das häufige Auftreten von Purpura (spotted fever[1])). Auch eitrige Gelenk-

[1]) Renaud: Thèse de Paris, 1904; Rist und Paris: Soc. de Péd., Nov. 1903; Grenet: Thèse de Paris, 1905.

entzündungen können zu Beginn oder in der Rekonvaleszenz sich einstellen, und sie sind zu befürchten, wenn ein Gelenk schmerzhaft zu werden beginnt, was besonders oft im Bereiche der Sprunggelenke der Fall ist. Nach Herzog[1]) ist der frühzeitige Eintritt von eitriger Arthritis ein prognostisch ungünstiges Zeichen, während ihr spätes Erscheinen auf baldige Heilung deuten soll. Durch Punktion des Gelenkes kann man sich davon überzeugen, daß die Affektion desselben gleichfalls durch den Meningokokkus verursacht ist. Ich habe vor kurzem einen derartigen Fall bei einem vier Monate alten mit Serum behandelten Kinde beobachtet; es kam zu eitriger Entzündung des linken Sprunggelenkes mit Meningokokken, welche Arthrotomie notwendig machte und ausheilte.

Die Dauer der Krankheit beträgt fünf, zehn, zwanzig bis dreißig Tage und darüber; der von mir oben erwähnte Fall währte zwei Monate. Die Heilung erfolgt langsam, indem sich ganz allmählich die Steifigkeit der Muskeln verliert und die Temperatur zur Norm zurückkehrt. Man kann erst nach längerer Dauer dieser Fieberlosigkeit von einer definitiven Heilung sprechen, da es nicht selten zu Rezidiven kommt. Günstige Zeichen sind die Wiederkehr von Appetit und Schlaf.

Babonneix und Tixier[2]) haben gemeinsam mit Terrien dem Verhalten des Augenhintergrundes ihr Augenmerk zugewendet und relativ häufig Optikusatrophie gefunden, die selbstverständlich zu Erblindung führt. Die Frequenz dieser Affektion ist noch nicht genau festgestellt; immerhin fordert diese schwere Komplikation zu möglichst frühzeitiger Diagnosestellung und Einleitung der spezifischen Therapie auf. Mitunter kommt es im Verlaufe der Krankheit auch zu geistigen Störungen[3]), Augenmuskellähmungen, Paralyse der Extremitäten und zu Stummheit, die wieder zu Taubstummheit führen kann. Die Ursache derselben bildet eine Erkrankung des Nervus acusticus von gleicher Art, wie die des Opticus (also Ödem und Neuritis), denn die Eiterung im Bereiche des Mittelrohres dürfte kaum den Grund abgeben, da sich eine solche bei Neugeborenen sehr oft findet und auf die Rückenlage zurückzuführen sein dürfte, wie dies Netter[4]) bereits vor längerer Zeit behauptet hat. Auch sekundärer Hydrocephalus[5]) wird beobachtet.

Dies ist also die gewöhnliche klassische Verlaufsweise der zerebrospinalen Meningitis beim Säugling. Infektiöse Initialsymptome, starke sehr ausgesprochene und lange anhaltende Steifigkeit der Halsmuskeln, Rückenmuskeln und Extremitäten. Doch nicht immer debutiert das Leiden mit so offenkundigen Symptomen.

---

[1]) Zentralblatt für Kinderheilk., 1906. [2]) Soc. de Péd., Juni 1908. [3]) Marchand, Gassot, Courtellemont: Thèse de Paris, 1904. [4]) Soc. de Biol., 1889. [5]) Paltauf: Wien. medizin. Gesellschaft, 1909.

Typus mit Paralyse der Halsmuskeln[5]): Die Muskulatur des Halses zeigt keine Steifigkeit, sondern gerade im Gegenteil eine Lähmung. Der Kopf ballotiert nach allen Richtungen wie beim Neugeborenen, dessen Muskulatur noch nicht ihren normalen Tonus gewonnen hat. Es ist von großer Wichtigkeit, diese Erscheinung zu kennen, um keine Fehldiagnose zu stellen. Die Schlaffheit der Halsmuskeln tritt unter solchen Verhältnissen an die Stelle ihrer Kontraktur, und im übrigen sind die Symptome die gleichen.

Abgeschwächte Form: Die Krankheit ist nicht ausgesprochen, und man muß nach ihren charakteristischen Erscheinungen suchen.

1. So beschreiben die englischen Autoren Still, Carr und Lees unter der Bezeichnung „simple posterior basal meningitis of infants" eine eigentümliche Verlaufsweise, welche durch Nackenstarre, subakuten Verlauf und häufige Erblindung charakterisiert ist. Das Kind fiebert eine Woche lang und zeigt Steifigkeit des Halses, dann fällt die Temperatur, aber die Nackenstarre bleibt bestehen; dabei zeigt der Patient sonst keine Erscheinungen, hat keine Schmerzen, schreit nicht, fiebert nicht, bietet keine Störungen von seiten der Digestionsorgane und normales Verhalten der unteren Extremitäten. Es besteht weder Kernigsches Symptom, noch Zehenreflex, noch das kontralaterale Phänomen Brudzinskis, und die Beine sind weich, ihre Reflexe normal oder gesteigert. Diese Fälle gehen gewöhnlich in Heilung aus, hinterlassen aber oft Erblindung. Es handelt sich, wie die Lumbalpunktion zeigt, bei dieser monosymptomatischen Form nur um eine Varietät des Leidens.

2. Alle Erscheinungen sind in minimaler Entwicklung vorhanden. Es besteht geringe Diarrhöe und mäßiges Erbrechen, leichtes Fieber, etwas Unruhe, das Kind schreit und schläft schlecht und macht einen leidenden Eindruck. Aber die Fontanelle ist gespannt, Kernig ist positiv, und bei genauerer Untersuchung konstatiert man leichte Nackenstarre. Oft muß man wiederholt nachsehen, da das Kind sich wehrt; besteht der geringste Zweifel, so mache man die Lumbalpunktion. Ich erinnere mich an ein Kind, das ich vor vier Jahren zu sehen Gelegenheit hatte und welches diese „Meningitis" in nuce darbot, deren Dignität durch die Lumbalpunktion erhärtet wurde; es ist nach dieser leichten Attacke taubstumm geblieben. Heute würde ich auf Grund meiner größeren diagnostischen Erfahrung in einem solchen Falle nicht zögern, möglichst rasch Serum zu injizieren. Wie viele Fälle von Erblindung und Taubstummheit mögen aus derartigen abgeschwächten Formen hervorgegangen sein! Man muß sich eben die nötige Übung aneignen, um diese vorübergehende Muskelsteifigkeit richtig einzuschätzen und von bloßem Widerstand zu unterscheiden. Ich bediene mich oft folgenden Vor-

[1]) Netter: Soc. de Péd., Januar, 1906.

gehens: ich fasse das nackte Kind unter den Armen und hebe es in die Höhe; ist es gesund, so beugt und streckt es die Beine, leidet es an Muskelstarre, so hält es dieselben angezogen. Unter solchen Verhältnissen rate ich dringend, die Lumbalpunktion zu machen, und kann diese Praxis nur loben. Kürzlich erst brachte man mir in das Spital Herold ein Kind, welches diesen leichten Grad von Steifigkeit darbot; ich machte die Hängeprobe, welche positiv ausfiel, und die Punktion, die etwas getrübter Liquor mit polynukleären Leukozyten ohne Mikroben lieferte. Dann injizierte ich Flexnerserum.

Sicherlich können solche Fälle auch spontan ausheilen, doch man hat nicht das Recht, mit verschränkten Armen zuzusehen, wenn man bedenkt, welche Folgen ein derartiger Zustand haben kann.

Ein anderes Beispiel: Ein Säugling zeigt eitrige Entzündung des linken Sprunggelenkes, fiebert, hat aber sonst keinerlei besondere Erscheinungen; ich punktiere das Gelenk und weise darin Meningokokken nach. Die genauere Untersuchung ergibt auch das Vorhandensein des Kernigschen Symptoms und eine leichte Nackenstarre. Die Lumbalpunktion liefert trüben Liquor mit Meningokokken. Da ich kein Serum zur Hand habe, injiziere ich 5 ccm Elektrargol, und das Kind stirbt am nächsten Tage. Nach Angabe der Mutter war es bereits zehn Tage krank und man hatte es mit feuchtwarmen Packungen des affizierten Gelenks behandelt, während die Erscheinungen der Meningitis der Umgebung entgangen waren.

Folgerungen: Man soll jede noch so leichte Muskelsteifigkeit auf das genaueste untersuchen, ebenso jeden bei passiven Bewegungsversuchen auftretenden muskulären Widerstand eingehend prüfen, besonders wenn die Erscheinungen eine gewisse Hartnäckigkeit und Dauer zeigen. Es ist gut, ein solches Kind auch im Schlafe zu beobachten.

Tetanische Form: Guinon und Vieillard[1]), sowie Babonneix und Tixier[2]) haben eine Form der Meningitis cerebrospinalis beschrieben, die durch Pneumo- oder durch Meningokokken veranlaßt war und die Symptome der klassischen Tetanie, also die eigentümliche Muskelstarre, das Chwosteksche und Weißsche Phänomen usw., Verdauungsstörungen u. dgl. mehr darbot. Die Lumbalpunktion und die Obduktion zeigten, daß die tetanischen Erscheinungen nichts anderes als Symptome der Meningitis waren.

Konvulsive Form: Baginsky hat sich schon vor langer Zeit dahin geäußert, daß manche Kinder, welche in einem eklamptischen Anfall zu grunde gehen, an einer foudroyanten Form der zerebrospinalen Meningitis leiden, und ich kann mich dem nur anschließen. Man beobachtet das Auftreten von Konvulsionen bei bis dahin anscheinend gesunden

[1]) Soc. de Péd., März 1908. [2]) Soc. de Péd., April 1908.

Kindern, bei welchen die Temperatur innerhalb weniger Stunden auf 40° ansteigt, und führt dieses gar nicht so seltene Vorkommnis auf das Fieber zurück. Das Kind geht nach ein bis zwei Tagen unter Krämpfen zu grunde, und die Sektion ergibt das Vorhandensein einer zerebrospinalen Meningitis. Ich habe es mir daher zum Grundsatz gemacht, bei jedem an Konvulsionen leidenden Kinde die Lumbalpunktion vorzunehmen und ihr eventuell sofort eine Seruminjektion anzuschließen.

Kachektische Form mit stark schwankendem Fieber: Wir haben gehört, daß die Zerebrospinalmeningitis, wenn sie auch im akuten Stadium mit ihren klassischen Symptomen auf den Plan tritt, eine sehr lange dauernde Rekonvaleszenz darbieten kann. Die gleich zu schildernde Form verläuft aber ganz anders.

Zu Beginn zeigt das Kind lediglich die Erscheinungen der Kachexie mit absoluter Appetitlosigkeit und stark schwankendem Fieber. Man denkt an eine innere Eiterung, zum Beispiel eine eitrige Pleuritis, und nichts lenkt zunächst die Aufmerksamkeit auf die Meningen.

Der Anfang ist ein ziemlich plötzlicher, das Kind wird rasch vollkommen schlaff und verfällt innerhalb einiger Stunden in einen komatösen Zustand. Zunge und Mundschleimhaut sind trocken, der Appetit liegt völlig darnieder, und dem Patienten genügen ein paar Schlucke Wasser. Dabei erbricht er nicht, hat ganz geringe Diarrhöe, die jedoch ziemlich hartnäckigen Charakter zeigt, und magert stetig ab, so daß er innerhalb weniger Tage förmlich zum Skelett wird.

Das Fieber bietet große Schwankungen dar, wie ein Suppurationsfieber, man mißt am Morgen 36,5—37, am Abend 39,5—40°, und dabei ist die Temperatursteigerung sehr hartnäckig und trotzt jeder Medikation. Der Puls folgt den Schwankungen des Fiebers.

Dabei scheint sich das Kind aber relativ wohl zu befinden, liegt ruhig in seiner Wiege, schreit nicht und folgt mit den Augen seiner es betreuenden Mutter. Sein Schlaf ist leise und wird oft von Unruhe unterbrochen.

Sieht man genauer zu, was ja bei der Unaufgeklärtheit des Krankheitsbildes sehr begreiflich, so findet man, daß die Fontanelle leicht gespannt ist. Das lenkt natürlich die Aufmerksamkeit auf die Meningen; man hebt das Kind in die Höhe und konstatiert, daß es sich dabei ganz krumm hält. Die Prüfung der Reflexe ergibt eine gewisse Starre welche ihren Nachweis erschwert, das Kernigsche Symptom ist positiv, und der Hals erscheint wohl zunächst schlaff, doch wenn man in die Tiefe geht, hat man den Eindruck, als ob die Wirbel miteinander verwachsen wären.

Diese Erscheinungen sind, wie die Lumbalpunktion zeigt, durch eine Meningitis bedingt.

Der geschilderte kachektische Zustand kann fünf bis sechs Wochen dauern; dann werden die Fieberschwankungen allmählich geringer, der Appetit kehrt wieder, und unter dem Einfluß wiederholter Seruminjektionen tritt langsam Heilung ein.

Hyperästhetische Form:[1]) a) Das Kind ist unruhig, zeigt leichtes Fieber und Verdauungsstörungen. Die Beine sind flektiert und der Patient schreit beim Versuch, sie gerade zu strecken. Die sogenannte Jagdhundlage bereitet dem Kinde Schmerzen. Bei Eintritt der Heilung wird sie nicht mehr eingenommen und das Kind vermag wieder die Beine selbst auszustrecken. Dabei ist der ganze Körper hyperästhetisch. Kernig, Babinski und Brudzinski sind positiv, die Reflexe normal, Nackenstarre fehlt. Die ganze Symptomatologie beschränkt sich also auf die Hyperästhesie und die zusammengekrümmte Lage des Patienten. Die Lumbalpunktion erweist den Zustand als Zerebrospinalmeningitis (polynukleäre Leukozyten).

b) Die Meningitis cerebrospinalis kann aber auch nur in der Form einer allgemeinen Hyperästhesie sich manifestieren; das Kind zeigt einige Tage Verdrießlichkeit, ist unruhig, schläft nicht, erbricht ab und zu, hat etwas Diarrhöe und geringes Fieber. Die starke Aufgeregtheit fällt der Mutter auf, und sie sucht deshalb ärztliche Hilfe. Der Patient zeigt ein sehr unregelmäßiges Fieber, welches starke Schwankungen darbietet und von zwei- bis dreitägigen Intervallen unterbrochen ist, die entweder afebril sind oder konstant um 40° sich bewegende Temperatur aufweisen; dementsprechend zeigt auch das Verhalten des Pulses stetigen Wechsel, doch bleibt derselbe auch in den fieberlosen Zeiten sehr frequent und geht nicht unter 130—140 Schläge pro Minute herab.

Wenn man ein solches Kind in seiner Wiege liegen sieht, möchte man es nicht für krank halten, so ruhig ist es; dabei nährt es sich entsprechend und zeigt nur geringe Verdauungsstörungen, so daß man an eine einfache Gastroenteritis denkt. Doch beim geringsten Geräusch und bei der leisesten Berührung schreit das Kind auf, zuckt zusammen und zeigt ein allgemeines Muskelzittern, wie bei epileptoidem Tremor. Es ist aus diesem Grunde auch ziemlich schwierig, die Reflexe und das Kernigsche Symptom zu prüfen. Hat die Aufregung nachgelassen, und ist der Patient wieder ruhig geworden, so sieht man demselben nicht die geringste Starre an, denn er bewegt sich vollkommen frei und ungehindert. Jede neue Erregung ruft aber das geschilderte Bild wieder hervor. Es handelt sich also um Hyperästhesie ohne Starre. Bei genauerer Untersuchung findet man die Fontanelle vorgewölbt, konstatiert einen anhaltenden horizontalen Nystagmus und zeitweise Attacken von konvergierendem Strabismus und Myosis. Die Lumbalpunktion för-

[1]) Lesage: Bulletin médical, 1909.

dert Eiter, welcher meist Meningokokken enthält. Also eine Meningitis cerebrospinalis von ganz eigenartigem Typus.

Während der ganzen Krankheitsdauer, und zwar auch in den fieberlosen Perioden derselben, bleiben die Symptome (Hyperästhesie, Augenstörungen u. dgl. mehr) in unverminderter Stärke bestehen. Der Prozeß währt 12—15 Tage und endet meist mit einem komatösen Stadium, in welchem das Kind stirbt. Die Sektion ergibt den typischen Befund einer zerebrospinalen Meningitis.

Lumbalpunktion:[1]) Der durch dieselbe geförderte Liquor ist opaleszierend oder trüb, bisweilen ausgesprochen eitrig, von grauer oder gelber Farbe, manchmal infolge von Hämoglobinbeimengung bernsteingelb und enthält Eiweiß und Zucker. Mikroskopisch finden sich darin mehr oder minder stark degenerierte polynukleäre Leukozyten, selten auch mononukleäre Elemente und ab und zu große Bindegewebszellen.

In der Mehrzahl der Fälle ergibt die mikroskopische Untersuchung und die Kultur das Vorhandensein des Meningokokkus Weichselbaum. Man findet denselben in wechselnder Menge, und mit längerer Dauer der Krankheit zeigt er eine sukzessive Abnahme. Mitunter fehlt die polynukleäre Reaktion, und man konstatiert lediglich Meningokokken in Reinkultur in einem anscheinend normalen oder leicht opaleszierenden Liquor. Bei sich etwas in die Länge ziehendem Verlauf treten neben den polynukleären auch mononukleäre Leukozyten auf.

Gar nicht so selten bleibt die bakteriologische Untersuchung ergebnislos. Einzelne Autoren zählen auch diese Fälle zur Meningitis cerebrospinalis, andere nehmen die Existenz spezieller mit unseren bisherigen Methoden nicht nachweisbarer Mikroben an. Außer dem Meningokokkus gibt es Fälle, in denen sich der Influenzabazillus Pfeiffers findet, sowie solche mit Typhusbazillen, Paratyphus B, Pneumokokken usw. Nur auf dem Wege der bakteriologischen Untersuchung läßt sich der ursächliche Erreger feststellen. Es ist weiter zu betonen, daß bei jeder Meningitis im Liquor eine Vermehrung des Eiweißgehaltes vorhanden ist, die man mittels der Methode von Noguchi nachweist, welche darin besteht, daß man einen Teil Liquor mit vier Teilen 10 proz. Buttersäure mengt, wobei es zum Auftreten von Eiweißflocken kommt.

Prognose: Die Mortalität der Meningokokkenmeningitis betrug früher, je nach der Epidemie, 64—75%. Seit Anwendung des Antimeningokokkenserums ist sie auf 16% gefallen. Für die durch andere Mikroben verursachten Hirnhautentzündungen ist sie aber noch immer sehr hoch.

Therapie: Hat man die Anwesenheit des Meningokokkus festgestellt, so mache man sofort eine Lumbalpunktion, entleere 5, 10—20 ccm

[1]) Dopter: Congrès de Lille, 1909.

Liquor und injiziere 20 ccm Serum. Netter empfiehlt, in jedem Falle systematisch drei Tage hintereinander Serum einzuspritzen, auch wenn die Symptome nach der ersten Injektion nachgelassen haben. In bezug auf das weitere Vorgehen richtet man sich nach den vorhandenen Symptomen und injiziert eventuell wieder, da dadurch die Dauer der Krankheit abgekürzt und ihre Folgen abgeschwächt werden. Hat man kein Serum zur Hand, oder handelt es sich um eine durch andere Mikroben verursachte Meningitis, so injiziert man Diphtherieheilserum, Elektrargol oder Kollargol. Auch warme Bäder, und zwar etwa fünf pro die, erweisen sich als vorteilhaft.

Algide Formen der Meningitis cerebrospinalis.

Ich habe früher in einem besonderen Kapitel die toxische Algidität, wie man sie bei Cholera infantum, Grippe und Keuchhusten beobachtet, besprochen. Ähnliches konnte ich auch im Verlaufe der Zerebrospinalmeningitis feststellen, welche das klinische Bild der Cholera infantum darbieten kann. Man stellt diese Diagnose und denkt an gar nichts anders; hat man aber durch Zufall die Lumbalpunktion gemacht, so ist man erstaunt, einen eitrigen Liquor zu finden, der sich bei genauerer Untersuchung als für Zerebrospinalmeningitis charakteristisch erweist. (Reichliche polynukleäre Leukozyten und Makrophagen.) Bis zur Stunde ist es mir nicht gelungen, in demselben mikroskopisch oder kulturell Mikroben nachzuweisen. Wir wissen aber, daß beim Sommerbrechdurchfall der Liquor normal ist, und ich neige auf Grund der geschilderten Befunde der Ansicht zu, daß ein Teil der Fälle von Cholera infantum, welche in den Wintermonaten zur Beobachtung gelangen, in diese Kategorie gehört. Die Sache ist dadurch besonders interessant, daß nicht ein einziges Symptom auf die Meningen hinweist.

Es ist klar, daß solche Fälle den Übergang zwischen Zerebrospinalmeningitis und Septikämie bilden (siehe Seite 469), denn die Grenzen dieser Zustände sind ohnehin sehr vage.

Auf das Gehirn begrenzte Formen von Meningitis.

Seit wir uns in ausgedehntem Maße der Lumbalpunktion bedienen, können wir sagen, daß sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle jede Meningitis durch Untersuchung des Liquor cerebrospinalis diagnostizieren läßt. Es werden aber Beobachtungen mitgeteilt, wo die Kommunikation zwischen Hirn- und Rückenmarkshöhle geschlossen war, so daß eine auf die zerebralen Meningen beschränkte Entzündung den Liquor spinalis nicht veränderte. Solche Fälle sind von großer Wichtigkeit, denn man darf unter derartigen Verhältnissen nicht zögern, die Punktion der Gehirnventrikel vorzunehmen, in deren Inhalt

die für Meningitis charakteristische Leukozytenformel nachweisbar sein wird, und eventuell muß man auf dem gleichen Wege die Seruminjektion vornehmen.

Das Vorhandensein typischer meningealer Symptome und der Befund eines normalen Liquor spinalis autorisieren, besonders in Fällen mit Erscheinungen der zerebrospinalen Meningitis, zur Punktion der Hirnventrikel.

Meningitis tuberculosa.

Lange Zeit hindurch war die Ansicht verbreitet, die Meningitis tuberculosa komme beim Säugling nur ganz ausnahmsweise vor, weil man einfach nicht wußte, daß sie bei demselben unter ganz anderen Erscheinungen auftreten kann, als sie das klassische Bild der im späteren Kindesalter entstehenden tuberkulösen Hirnhautentzündung darbietet.

Einzelne Autoren[1]) fanden auch tuberkulöse Veränderungen in den Meningen und betonten, der Verlauf weiche von dem klassischen Dekursus wesentlich ab. Die einen hoben die Häufigkeit der Diarrhöe, andere von Konvulsionen, Koma und Erweiterung der Fontanellen hervor, noch andere legten Gewicht auf die rasche und unregelmäßige Entwicklung der Symptome.

Allmählich kristallisierten sich typische klinische Verlaufsbilder heraus, so die von Rilliet und Barthez aufgestellte eklamptische oder konvulsive Form und der von Zappert[2]) und Marfan[3]) beschriebene hemiplegische Typus.

Manche Beobachter betonten den starren Blick und den komatösen Zustand, welchen solche Kinder bald zeigen, und wiesen auf die Wichtigkeit dieser Erscheinungen hin[4]).

Ich selbst konnte gemeinsam mit Abrami[5]) und Laforcade[6]) auf Grund des Studiums einer großen Zahl von Fällen die typischen Symptome der somnolenten Form fixieren, welche seither Jemma[7]) zum Gegenstande weiterer Untersuchungen gemacht hat.

Villeral[8]) danken wir eine vor kurzem erschienene sehr lesenswerte Monographie, welche das Thema erschöpfend behandelt.

Ätiologie: Aus allen eben erwähnten Untersuchungen geht hervor, daß die tuberkulöse Meningitis bei Säuglingen oft vorkommt.

[1]) Guersant, Valleix, Rilliet und Barthez, Pivent (Thèse de Paris, 1852); Lacombe: Thèse de Paris, 1860; Bouchut: Traité des mal. de l'Enf., 1873; Bosselut: Thèse de Paris, 1888; Aviragnet: Thèse de Paris, 1892; Fourel: Thèse de Nancy, 1896; Baginsky und Hutinel in ihren Lehrbüchern; Marfan, Mery und Armand Delille im Traité von Grancher-Comby. [2]) Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1895. [3]) Traité des mal. de l'Enf. [4]) Filatow: Semiotik und Diagnostik der Kinderkrankheiten, Stuttgart 1892. [5]) Soc. méd. des Hôp., 1906. [6]) Thèse de Paris, 1908. [7]) Pédiatrie pratique, 1906. [8]) Thèse de Paris, 1908.

Ihren Ausgangspunkt bildet eine tuberkulöse Adenitis der Hilus- oder Halsdrüsen oder eine bazilläre Otitis.[1])

Bei der Sektion läßt sich mitunter ein überraschender Befund von großer Wichtigkeit erheben; auf Serienschnitten durch die nervösen Zentren traf ich bisweilen Tuberkel, welche meist verkäst waren. Diese Knoten, welche erbsen- bis haselnußgroß sein können und die sich ganz symptomlos entwickeln, haben zwei Prädilektionsstellen, den Okzipitallappen, einige Millimeter unter der Hirnrinde und die Seitenteile des Kleinhirns. Ihr altes Aussehen und ihre Größe weisen darauf hin, daß sie vor der Affektion der Meningen entstanden sind, und daß sie wohl nicht selten den Ursprung der Hirnhautaffektion bilden.

Pathologische Anatomie: An der Hirnbasis und in der Sylvischen Spalte finden sich wenige Miliartuberkel; meist sieht man nur in der Gegend der Sella turcica einen graugelben derben elastischen Plaque von Meningitis, welcher der Hirnsubstanz fest anhaftet, wenige Tuberkel und massenhaft Bazillen enthält (dichte Haufen mononukleärer Leukozyten in einem Fibrinnetz).

In der Mehrzahl der Fälle ist dieser meningitische Herd sehr klein und kann leicht übersehen werden, denn er springt nicht sehr in die Augen, und auch seine histologische Struktur ist nicht besonders charakteristisch, so daß nur der Nachweis der Bazillen und der positive Ausfall der Meerschweinchenimpfung seine wahre Natur klarlegen.

Symptomatologie: Der häufigste Typus ist der somnolente ohne Lähmungen, ohne Kontrakturen und ohne Krämpfe.

Es kommt selten vor, daß der Säugling sofort die Erscheinungen der Meningitis zeigt; meist hat er vorher entweder an Verdauungsstörungen gelitten, wie Erbrechen und leichter Diarrhöe, welche zunächst an eine Gastroenteritis denken lassen, oder an Störungen seiner Ernährung, wie Appetitlosigkeit, Blässe und progredienter Abmagerung, für die man keine rechte Ursache findet.

In dieser prämonitorischen Periode besteht aber bereits Unruhe, Geschrei und namentlich Tachykardie (130—140 Pulse), welche dem eigentlichen Anfall vorausgeht und schon zu Beginn eine Dissoziation zwischen Pulsfrequenz und Temperatur schafft[2]).

Die Grundlage der Symptomatologie bilden folgende vier Erscheinungen: Die Somnolenz, der kataleptische Zustand der Augen, die Inkonstanz des Pulses und die Abmagerung. Daneben kann man eine Reihe akzessorischer Symptome beobachten, welche aber durchaus nicht konstant vorkommen, nämlich Temperaturunregelmäßigkeiten, Lähmungserscheinungen im Bereiche der Augen und motorische Störungen. Besonders bemerkenswert und für den Einfluß des

[1]) Heille: Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1903. [2]) Lesage und Abrami: loc. cit.

Alters auf das Verlaufsbild der tuberkulösen Meningitis sprechend ist der Umstand, daß diese akzessorischen Erscheinungen um so seltener auftreten, je jünger das Kind ist. Unterhalb des Alters von zwei Jahren beschränkt sich das Symptomenbild der tuberkulösen Hirnhautentzündung meist auf die oben erwähnten vier Kardinalzeichen, und je älter das Kind ist, desto häufiger gruppieren sich um dieselben die akzessorischen Erscheinungen, welche bereits an die Symptome der tuberkulösen Meningitis des späteren Kindesalters gemahnen.

Wir wollen im folgenden die konstanten und die akzessorischen Erscheinungen nacheinander schildern.

Die Somnolenz ist das charakteristischste und am meisten in die Augen springende Symptom; sie hat etwas so Eigenartiges, daß man, wenn man sie einigemal beobachtet hat, sich in Hinkunft über ihre diagnostische und prognostische Bedeutung kaum täuschen wird.

Zu Beginn manifestiert sie sich in der Weise, daß das Kind, welches bis dahin entweder einen nahezu normalen Eindruck gemacht hat oder etwas aufgeregt war, plötzlich mehrmals täglich einschläft; dabei ist dieser Schlaf ein ruhiger und macht sich nicht als pathologisch bemerkbar. In Fällen, welche rasch einsetzen und nicht von prämonitorischen Symptomen eingeleitet werden, wirken diese Schlafanfälle auf die Umgebung überraschend und veranlassen sie oft, ärztlichen Rat in Anspruch zu nehmen. Um diese Zeit ist der Schlaf noch nicht sehr tief, so daß oft ein lauterer Anruf oder eine sanfte Berührung genügen, um das Kind zu erwecken. Dies ist also die initiale Phase der Schlafsucht und der Schlafanfälle.

Sie dauert nicht lange, denn nach 36—48 Stunden werden die Schlafzeiten immer ausgedehnter und der Schlaf selbst immer tiefer. Das Kind liegt stundenlang auf dem Rücken mit völlig erschlaffter Muskulatur und erwacht nur, wenn es zu trinken verlangt. Man kann es nach allen Richtungen untersuchen, seine Glieder in der verschiedensten Weise bewegen, ohne es aus seiner Gleichgiltigkeit gegen alle äußeren Vorgänge zu bringen, und reicht man ihm die Brust oder die Flasche, so macht es ein paar Züge und läßt sie bald wieder los. Aus den Schlafattacken ist also ein permanenter Torpor geworden.

Im Laufe einiger Tage macht dieser solche Fortschritte, daß der kleine Patient zum willenlosen Wesen wird, das auf die intensivsten äußeren Einflüsse nicht mehr reagiert und bei dem das Bewußtsein völlig erloschen zu sein scheint. Dies ist das Endstadium, die komatöse Phase mit ihrem regelmäßigen Gefolge von vasomotorischen Störungen und schwach ausgreifenden automatischen Bewegungen; die Atmung ist verlangsamt, oberflächlich und unregelmäßig, und der Tod läßt nunmehr nicht lange auf sich warten und erfolgt meist still ohne Krämpfe.

So verläuft also die meningitische Somnolenz, zunächst intermittierend und in Attacken sich einstellend, dann als permanenter Torpor etabliert, welcher sich immer mehr vertieft und in Koma ausklingt. Diese kontinuierliche Entwicklung erfolgt in progredienter Weise ohne Remissionen, was für sie besonders bezeichnend ist.

Ein weiteres gleichfalls sehr charakteristisches Symptom bildet die Starrheit des Blicks.

Betrachtet man das schlafende Kind, fällt einem sofort diese eigentümliche Erscheinung auf, deren semiotischer Wert sehr groß ist, da sie fast niemals fehlt und oft schon in den ersten Schlafanfällen vorhanden ist.

Der Patient schläft mit halbgeschlossenen, ja bisweilen weit geöffneten Augen, sein Blick ist matt und ausdruckslos wie ins Leere gerichtet. Sieht man näher zu, so bemerkt man, daß eine Reihe von Symptomen bei der Schaffung dieser okulären Katalepsie konkurrieren, welche den eigentümlichen Ausdruck der Augen beim meningitischen Säugling hervorruft. Dieselben sind nach dem Zeitpunkte ihres Auftretens: das Fehlen des Lidschlagreflexes, die Amblyopie und der Schwund des Konjunktivalreflexes.

Das **Fehlen des Lidschlagreflexes** ist das auffallendste und am frühesten vorhandene Symptom. Manchmal ist es nur angedeutet, so daß die Lider jede Minute oder alle 80 Sekunden geschlossen werden, in anderen Fällen ist es aber sehr ausgesprochen. So sah ich einen solchen Patienten, bei welchem nur alle sieben Minuten ein Lidschlag erfolgte, einen anderen, bei dem dies nur alle acht Minuten geschah. Der Verlust dieser automatischen Bewegung führt mehr oder minder rasch zu Austrocknung der Conjunctiva bulbi und der Hornhaut; oft kommt es im Verlaufe einiger Tage auch zu kongestiven Erscheinungen und zu infektiösen Symptomen von seiten des Augapfels, und in den Endstadien des Prozesses bildet Konjunktivitis eine nahezu konstante Erscheinung.

Ein weiteres Symptom beteiligt sich an der Schaffung dieses eigentümlichen starren Blicks, und das ist die Amblyopie. Auch sie besteht regelmäßig, und nur der Zeitpunkt ihres Eintritts wechselt; mitunter, doch das ist relativ selten, ist sie bereits bei den ersten Schlafattacken vorhanden, manchmal stellt sie sich erst im komatösen Stadium ein, meist aber findet sie sich etwa am dritten Krankheitstage, also im Stadium des permanenten Torpor. Um diese Zeit erscheint der Blick wie in die Ferne verloren, und die Gegenstände in der Umgebung des Kindes scheinen für dasselbe nicht zu existieren. Das ist aber keine bloße Täuschung, denn die Augen folgen auch in ihre nächste Nähe gebrachten Gegenständen nicht, und man kann den Finger bis an den Bulbus bringen, ohne daß ein abwehrender Lidschluß erfolgen

würde; schließlich zeigen auch die meist dilatierten Pupillen keine Akkommodation und verengern sich auch bei direktem Lichteinfall nur in ganz geringem Grade.

Die dritte Konstituante dieser Blickstarre, der Schwund des Konjunktivalreflexes oder seine starke Herabsetzung, tritt relativ am spätesten ein. Ist einmal der Torpor permanent geworden, so erscheint die Sensibilität der Cornea wesentlich vermindert, und innerhalb weniger Tage kommt es so weit, daß sowohl ihre Berührung als die der Conjunctiva des Bulbus keinen Lidschluß hervorruft.

Zu der Somnolenz und der Katalepsie der Augen gesellt sich als weiteres Symptom die Veränderung der Pulsbeschaffenheit und namentlich die Inkonstanz desselben. Das ist ja ein bekanntes Symptom der tuberkulösen Meningitis, welches aber beim Säugling durch sein frühzeitiges Auftreten und seine Konstanz eine besondere semiotische Bedeutung gewinnt.

Wenn es überhaupt richtig ist, daß das Studium des Pulses in der Mehrzahl der Krankheiten wertvollere Aufschlüsse liefert als das der Temperatur, so gilt dies ganz besonders für die tuberkulöse Hirnhautentzündung beim Säugling. Oft bleibt die Fieberkurve, wenn man so sagen darf, stumm, und die alle drei Stunden vorgenommenen Messungen ergeben nichts Abnormes, so daß bis zum Tode vollkommene Apyrexie bestehen kann; der Puls aber ist bereits zu Beginn der Schlafanfälle, ja mitunter schon im Prodromalstadium abnorm und verrät durch seine Inkonstanz das drohende Leiden. Dieselbe manifestiert sich anfangs nur bei der Untersuchung in mehrstündigen Intervallen, so daß also am Morgen 80—90, am Abend 130, 150—160 Pulse gezählt werden können und umgekehrt; später, wenn einmal der Torpor eingetreten ist, wird dies immer deutlicher, und man kann bereits innerhalb kurzer Zeiträume an dem noch regelmäßigen Pulse starke Frequenzschwankungen konstatieren.

Diese Erscheinung ist oft die einzige, welche der Puls im Verlaufe der tuberkulöse Meningitis beim Säugling konstant aufweist; die Ungleichheit in der Schlagstärke, Arhythmie und Verlangsamung oder Beschleunigung von längerer Dauer sind keine regelmäßigen Symptome, und kommen oft erst in der komatösen Periode hinzu. Diese Inkonstanz hat aber auch von einem anderen Gesichtspunkte aus große Wichtigkeit. Bleibt nämlich die Temperatur, wie dies oft der Fall, normal, oder zeigt nur geringe Erhöhung, und tritt die erwähnte Inkonstanz bereits frühzeitig in Erscheinung, so kommt es in den Perioden der Tachykardie zu einer Dissoziation zwischen Puls und Temperatur. Wir kennen die Bedeutung dieses Symptoms für die Meningitis tuberculosa des späteren Kindesalters, bei welcher es sich aber relativ spät einstellt und kaum vor der zweiten Woche, mitunter auch

noch später, nachweisbar ist, während in den Anfangsstadien ein ziemlicher Parallelismus zwischen dem Temperaturverlauf und den Pulskurven besteht. Beim Säugling ist ein solcher Parallelismus nur ausnahmsweise vorhanden, und diese beiden Momente gehen von Beginn der Krankheit jedes seinen eigenen Weg.

Die früher als konstantes Symptom beschriebene erhöhte Fontanellenspannung ist durchaus nicht regelmäßig vorhanden und fehlt oft genug.

Als letztes Glied in der Kette der Erscheinungen ist die Abmagerung zu erwähnen. Auch sie bietet gewisse Besonderheiten dar: Sie tritt frühzeitig auf, beginnt bereits mit den ersten Krankheitssymptomen und dort, wo Prodromen bestehen, mit diesen, ist kontinuierlich ohne Remissionen und führt, wenn der Verlauf bis zum Tode ein langsamer ist, zu skelettartiger Reduktion des Körpers; sie ist endlich, und darin beruht ihre besonders charakteristische Eigentümlichkeit, langsam, progredient. Niemals beobachtet man bei diesem Leiden jene großen und plötzlichen Gewichtsstürze, wie sie die Konsumption bei schweren Diarrhöen begleiten, sondern die Abmagerung erfolgt gewissermaßen lytisch, und das Kind büßt pro die 40, 60—80 g ein.

Dies sind also die Kardinalsymptome, wie ich sie regelmäßig im Verlaufe der somnolenten Form der tuberkulösen Meningitis des Säuglings beobachten konnte. Nach mehr oder weniger ausgesprochenem Prodromalstadium, welches durch Ernährungsstörungen vager Natur oder durch gastrointestinale Symptome charakterisiert ist, beginnt das Leiden mit Anfällen von Schlafsucht; dann liegt das Kind stundenlang ruhig da mit starrem Blick und halbgeschlossenen Lidern, während sein Puls einen auffallenden Wechsel der Frequenz darbietet, so daß die Schlagfolge von Stunde zu Stunde sich ändert und das Gewicht langsam aber stetig heruntergeht, bis sich nach vier bis acht Tagen, ausnahmsweise später, der vorhandene Torpor in Koma umwandelt und der Tod eintritt.

Ich habe stets mit großer Sorgfalt nach den sogenannten klassischen Symptomen gesucht, also der Starre der Muskeln, Konvulsionen, Pupillenstörungen und Veränderungen im Bereich der großen Fontanelle; auch die Temperatur wurde in zahlreichen Fällen dreistündlich gemessen. Dabei bin ich zu folgenden Ergebnissen gelangt:

Muskelstarre ist bei dieser Form sehr selten und das Kind nimmt auch niemals die charakteristische Jagdhundlage ein; die Prüfung des Kernigschen Symptoms fällt, wenn man dafür sorgt, daß das Kind in Rückenlage bleibt, fast immer negativ aus. Die Reflexe sind gesteigert. Nackenstarre konnte ich niemals nachweisen.

Was die **Konvulsionen** anlangt, so habe ich dieselben sowohl im Prodromalstadium als auch später, einen einzigen Fall ausgenommen,

stets vermißt. Bei diesem Kinde handelte es sich um eine isolierte Attacke, welche am sechsten Krankheitstage 16 Stunden vor dem Tode auftrat. Ab und zu beobachtet man auf eine Extremität beschränkte Zitterbewegungen.

Die **Störungen im Bereiche der Pupillen und des Oculomotorius** sind, wenn wir von den geschilderten Erscheinungen absehen, im ganzen viel seltener als bei Meningitis tuberculosa älterer Kinder; am häufigsten konstatiert man noch Mydriasis, dann kommen, der Frequenz nach geordnet, Nystagmus und konvergierender spastischer Strabismus, Ptosis, Unregelmäßigkeit und Inkonstanz der Pupillenweite sind nach meiner Erfahrung ganz ausnahmsweise Vorkommnisse.

Auch die **Veränderungen der Temperatur** zeigen keinerlei typisches Verhalten, und das Studium des Fieberverlaufes liefert bei dieser Form der tuberkulösen Hirnhautentzündung keinerlei diagnostisch verwertbare Anhaltspunkte. Ich habe bereits erwähnt, daß oft vollkommene Apyrexie besteht, und zwar sowohl in den ersten Krankheitstagen als auch während der ganzen Dauer des Leidens. Eventuell vorhandenes Fieber, das sich etwa in zwei Dritteln der Fälle nachweisen läßt, zeigt einen ganz unregelmäßigen Verlauf; manchmal ist es im Prodromalstadium hoch, und das Thermometer zeigt 38,5—39° an, dann fällt es rasch und die späteren Stadien sind afebril; in anderen Fällen fehlt es zu Beginn und stellt sich erst beim Herannahen des Todes ein; endlich kommt es vor, daß es einen subkontinuierlichen Charakter aufweist und in mäßiger Höhe, zwischen 38 und 38,5°, verläuft, was am häufigsten der Fall ist.

Den geschilderten Erscheinungen gesellen sich noch die digestiven Störungen hinzu, welche in einem gewissen Gegensatze zu ihnen stehen: Also mehr oder minder häufiges Erbrechen, Diarrhöe von wechselnder Intensität, aber ziemlich hartnäckigem Charakter, die sich medikamentös und diätetisch schwer beeinflussen läßt, und eine verschieden hochgradige, meist aber mäßige Auftreibung des Unterleibs. Diese Symptome erheischen eine gesonderte Stellung; sie sind einerseits unter den inkonstanten Erscheinungen der Meningitis die häufigsten und führen andererseits sehr leicht zu Fehldiagnosen. Oft genug habe ich Säuglinge wegen Gastroenteritis in das Spital geschickt erhalten, die de facto an einer tuberkulösen Meningitis litten.

Wenn wir resumieren, so können wir sagen, daß abgesehen von den relativ häufigen digestiven Symptomen und dem durch seine Unregelmäßigkeit und mangelhafte Präzision ausgezeichneten Fieberverlaufe, die akzessorischen Symptome der Krankheit teils sehr selten sind (Augenstörungen), teils nur ganz ausnahmsweise vorkommen (Muskelstarre, Konvulsionen), und man daher die Diagnose der som-

nolenten Form der tuberkulösen Meningitis auch ohne Nachweis der gewöhnlichen Symptome der Hirnhautentzündung stellen muß.

Eklamptische Form: Ohne Prodromen erkrankt das Kind an Diarrhöe und wird plötzlich von Krämpfen ergriffen (siehe Seite 550), welche sich durch zwei bis drei Tage wiederholen. Ist dies vorüber, so verfällt der Patient in einen komatösen Zustand mit mäßigem Fieber um 38°.

Oft fühlt sich der Nacken etwas steif an, es besteht Strabismus und Ungleichheit der Pupillen, und die Fonatenelle ist gespannt und vorgewölbt. Der Tod pflegt ziemlich rasch in einem Krampfanfall einzutreten.

Paralytische Form: Zwischen den vorstehend beschriebenen Anfällen konstatiert man eine Hemiplegie verschiedener Stärke, welche embolischen Ursprunges zu sein scheint.

Form mit allgemeinen Kontrakturen:[1]) Sie ähnelt der zerebrospinalen Meningitis (starre Hintüberstreckung des Kopfes, Steifigkeit der Extremitäten usw.), nur das relativ niedrige Fieber, das langsame Auftreten der Erscheinungen und die Pulsbeschaffenheit (Unregelmäßigkeit und Inkonstanz) sprechen für Tuberkulose. Die sichere Diagnose ist nur mittels Lumbalpunktion möglich.

Tetanische Form:[2]) Sie zeigt die Symptome der Tetanie ohne ihre Latenzerscheinungen. Auch da ist die Diagnose durch Lumbalpunktion zu stellen (siehe Seite 577).

Hydrocephale Form: Hutinel hat darauf hingewiesen, daß sich im Gefolge der eklamptischen Form eine rapide Zunahme des Liquor cerebralis einstellen kann (siehe Seite 559). Aber auch ohne solche Prodromen bestehen mitunter die Erscheinungen eines essentiellen Wasserkopfes, welcher das einzige Symptom der vorhandenen tuberkulösen Meningitis darstellt. Das Kind bietet also alle Symptome eines Hydrocephalus dar, und daneben konstatiert man eine leichte Nackensteifigkeit, eine Andeutung der Jagdhundlage und normale Reflexe sowie Fehlen des Kernigschen, Babinskischen und Brudzinskischen Symptoms und Fieberlosigkeit. Diese eigentümliche nur angedeutete Muskelsteifigkeit erregt unser Augenmerk; bei Untersuchung des Pulses sind wir erstaunt, daß seine Frequenz 150—160 Schläge pro Minute beträgt, und daß eine deutliche Dissoziation zwischen Puls und Temperatur vorhanden ist. Dieser Befund veranlaßt zur Vornahme der Lumbalpunktion, welche einen Liquor fördert, der die charakteristischen Eigenschaften der tuberkulösen Meningitis zeigt. Übrigens pflegt die Somnolenz nicht lange auf sich warten zu lassen, welche die Diagnose noch weiter befestigt.

[1]) Tixier und Feldzer: Soc. de Pédiatrie, 1909. [2]) Escherich: Artikel „Tetanie“ im Traité von Grancher-Comby; Cruchet: Gaz. des Hôp., 1904.

Form mit Nackenstarre: Das Kind bietet als einziges Symptom Nackenstarre dar, ist dabei sonst ganz munter und hat normale Reflexe. Wir finden weder Kernig, noch Babinski, noch Brudzindski und nur manchmal, jedoch durchaus nicht immer, besteht Jagdhundlage. Dabei ist die Temperatur normal, der Puls aber beschleunigt (140—160). Auch hier bestätigt die bald eintretende Somnolenz die Vermutung, daß es sich um tuberkulöse Meningitis handle. Auch unter solchen Verhältnissen muß man oft zur Klärung der Situation punktieren. Dieser klinische Verlaufstypus findet sich besonders bei einer vorwiegend basilar lokalisierten Entzündung.

Form mit ballotierendem Kopf: Sie ist das Gegenstück des vorstehend beschriebenen Typus.

Okulare Form: Der Säugling zeigt lediglich Störungen im Gebiete der Augen (sehr weite, mitunter ungleiche, Pupillen, oder Strabismus, oder Nystagmus) und ist dabei munter und fieberfrei. Im weiteren Verlaufe nehmen die Symptome im Gebiete der Augen zu, besonders wenn das Kind sich bewegt, oder wenn es hustet. Oft lenkt die Dissoziation zwischen der normalen Temperatur und dem beschleunigten Pulse die Aufmerksamkeit auf sich, und die auf Grund dieses Verdachtes vorgenommene Lumbalpunktion liefert ein positives Ergebnis. Bald treten noch andere Erscheinungen auf, welche das Bild vervollständigen.

Hyperästhetische Form: Der Säugling ist unruhig, dreht den Kopf nach allen Seiten und zeigt Verdauungsstörungen. Bei der Untersuchung findet man die Reflexe lebhaft und das Kind ein wenig steif. Das und ein sich zwischen 39 und 40° bewegendes Fieber sind die einzigen Symptome. Es besteht weder Nackenstarre, noch irgendwelche Störung im Gebiete der Augen, noch eine Dissoziation zwischen Puls und Temperatur, noch Kernig. Die ganzen Erscheinungen beschränken sich auf den geschilderten Befund und eine Hyperästhesie. Man kann das Kind nicht anrühren, ohne daß es sofort zu zittern beginnt und sich versteift. Die Lumbalpunktion ist positiv. Übrigens wird das Bild nach acht bis zehn Tagen klarer und die eigentlichen Symptome der tuberkulösen Meningitis treten immer mehr in den Vordergrund.

Digestive Form: Der Säugling zeigt Erbrechen, das jeder Behandlung trotzt; daneben findet sich weder Fieber, noch eine Pulsalteration, noch Jagdhundlage oder Kernigsches Phänomen. Alles scheint in dieser Richtung normal zu sein, doch es besteht eine gewisse Apathie und eine Art Katalepsie, so daß das Kind in der Stellung verharrt, welche man ihm gibt. Nimmt man es auf, so konstatiert man leichte Muskelzuckungen, also im ganzen sehr geringe auf das Nervensystem deutende Symptome. Im Hinblick auf die Hartnäckigkeit des Erbrechens und das eigentümliche Verhalten der Muskulatur muß man

aber doch an tuberkulöse Meningitis denken und punktieren, wobei man ein positives Resultat erhält. Bald kommen dann noch andere Zeichen, welche die Situation klären.

Lumbalpunktion: Der Liquor cerebrospinalis ist klar, und ich habe niemals bei reiner tuberkulöser Meningitis trübe Flüssigkeit erhalten. Die zytologische Formel ist die der subakuten Hirnhautentzündung: also reine oder stark überwiegende Mononukleose (82 bis 94%). Die Zellen sind im allgemeinen weniger zahlreich als bei der tuberkulösen Meningitis größerer Kinder, doch konnte ich mich durch an 13 Patienten vorgenommene täglich wiederholte Punktionen überzeugen, daß der Zellgehalt von Tag zu Tag wechselt, so daß man keine sicheren Schlüsse auf die Dauer der Krankheit auf Grund der zytologischen Befunde machen kann. Nur in einem einzigen Falle fand ich trüben Liquor mit vorwiegend polynukleären Zellen (73%); es handelte sich um eine Mischinfektion mit Meningokokken. Erhöhter Druck muß nicht immer vorhanden sein.

Die zytologische Untersuchung macht man am besten mittels der Nageotteschen Kammer. Nach den Kochschen Bazillen sucht man sowohl im Zentrifugensediment als auch in den Fibrinflocken. Man kann auch die Anreicherungsmethode anwenden, welche darin besteht, daß man das Röhrchen mit dem Liquor für einige Tage in den Brutofen stellt, wobei es zum Wachstum der Bazillen kommt, welche sich dann in größerer Menge nachweisen lassen[1]).

Entsprechend den Angaben von Widal und Le Sourd, sowie von Bezançon und Griffon u. a., fand ich die Virulenz des Liquor in allen untersuchten Fällen sehr hoch, denn es genügte stets ein halber Kubikzentimeter, um beim Meerschweinchen Impftuberkulose zu erzeugen.

Prognose und Therapie: Die Meningitis tuberculosa ist in allen ihren Erscheinungsformen eine vorläufig unheilbare Erkrankung.

Meningismus und Meningitis. Diagnose der Meningitis.

Der Ausdruck Meningismus muß auf jene Fälle beschränkt bleiben, in denen der Säugling meningeale Erscheinungen aufweist, welche plötzlich einsetzen und ebenso plötzlich enden, ohne daß man im Punktat des Wirbelkanals Veränderungen findet oder Mikroben nachweisen kann. Es handelt sich dabei um Reflexsymptome hysterischer Natur, welche durch die Dentition (?), Koprostase u. dgl. mehr hervorgerufen werden.

Mit dieser Definition schließen wir jene Fälle aus, bei denen die Punktion einen klaren Liquor ergibt, welcher Mikroorganismen, aber

[1]) Langer: Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 20, 1899; Trembur: Klin. Jahrbuch, 24. Bd. 1911;.

keine zelligen Elemente enthält, sowie solche, bei denen er bloß Zellen führt, mit einem Worte alle Meningitiden (Kongestion, Ödem und Entzündung der Hirnhäute), ob dieselben nun klinische Erscheinungen machen oder nicht.

Diarrhöe und Meningitis: Rilliet und Barthez[1]) haben als meningitische Form von Diarrhöe zwei Symptomenkomplexe beschrieben, welche sich dadurch unterscheiden, daß die Kinder entweder erregt oder somnolent sind. Die in den letzten Jahren angestellten Untersuchungen haben jedoch gezeigt[2]), daß in einem großen Teile dieser Fälle die Diarrhöe rein akzidentell ist und die Kinder an Meningitis cerebrospinalis, oder an tuberkulöser Hirnhautentzündung leiden, oder aber septisch infiziert sind (siehe Seite 610).

Ich beteilige mich selbst an dieser allmählichen Reinigung des Begriffes Gastroenteritis, unter den man die gesamten Erkrankungen des Säuglingsalters einzuordnen suchte. Man war von der Idee, daß der Säugling nur in seinem und für seinen Unterleib lebe, so befangen, daß man in jedem Falle, welcher Verdauungsstörungen darbot, Gastroenteritis diagnostizierte und eine entsprechende Therapie durchführen ließ. Jetzt sind wir doch schon so weit, zu wissen, daß man bei jedem Kinde, welches Diarrhöen und zerebrale oder medulläre Symptome aufweist, mit Hilfe der Lumbalpunktion nach den verschiedenen Zeichen der meningitischen oder septischen Infektion suchen müsse. Der Sommerbrechdurchfall mit seiner so eigentümlichen Symptomatologie (Unruhe, Hyperthermie der Haut und Erhöhung der zentralen Temperatur, usw) läßt sich in der Regel schon klinisch richtig beurteilen und liefert übrigens auch ein normales Punktat.

Im Verlaufe der in Rede stehenden Affektion kann man Unruhe (siehe Seite 549), verschiedene digestive Intoxikationen, diverse Infektionen, Anfälle von Somnolenz oder von Exzitation, Muskelstarre, Kernigsches Symptom usw. beobachten, welche Erscheinungen vorübergehender Natur sind und mitunter von erhöhter Spannung des Liquor cerebrospinalis und Vorwölbung der Fontanelle begleitet werden. Charakteristisch ist die normale Beschaffenheit des Liquor und das Fehlen von Mikroben in demselben. Die erwähnten Attacken von Intoxikation führen oft lediglich zu Steigerung des Hirndrucks; bei den mit Somnolenz einhergehenden Fällen wird das Fehlen von Pulsveränderungen, der plötzliche Eintritt der Schlafsucht, das Geschlossensein der Lider, sowie der Umstand, daß alle Erscheinungen nach Entleerung von Stuhl oder Harn schwinden, auf die richtige Spur führen.

Man wird auch Tetanus und Pseudotetanus nicht leicht mit Zerebrospinalmeningitis verwechseln. Das Fehlen des Kernigschen

[1]) Traité des mal. de l'Enf. [2]) Lesage: Traité des mal. de l'Enf., 2. Aufl. und Oeuvre méd. chir., 1906.

Symptoms, das Vorhandensein einer Nabelwunde, in welcher die Tetanusbazillen nachweisbar sind oder Diphtheriebazillen gefunden werden, sowie die normale Beschaffenheit des Liquor gestatten die entsprechende Deutung des Zustandes. Für Tetanie sprechen das Fehlen von Fieber, der Nachweis der Latenzerscheinungen und der normale Liquor.

Die septikämischen Zustände können zu Infektion der Meningen durch den in Betracht kommenden Mikroorganismus führen, welchen man im Liquor nachweist, während eine zelluläre Reaktion in demselben fehlt. In derartigen Fällen fehlt oft jedes auf Beteiligung der Hirnhäute deutende klinische Symptom. Es gibt aber auch Fälle mit vorübergehender zellulärer Reaktion im Liquor und meningealen Erscheinungen, und in solcher Situation gestaltet sich die Differentialdiagnose oft recht schwierig. Da heißt es abwarten, denn die genannten Erscheinungen verlieren sich bald, und mit ihnen schwindet auch der Zellbefund.

Meningealblutungen, welche mit Reizerscheinungen einhergehen, können eine Zerebrospinalmeningitis vortäuschen, doch ergibt die Punktion das Vorhandensein von Blut; außerdem handelt es sich da um Vorkommnisse, welche meist bei Neugeborenen im Anschluß an eine schwere Geburt auftreten.

Manchmal ist es nicht leicht, die Zerebrospinalmeningitis vom Exzitationsstadium der tuberkulösen Hirnhautentzündung zu unterscheiden, und das gleiche gilt von der intensiv entwickelten rasch verlaufenden spasmodischen Krankheit, deren gewöhnliche Verlaufsweise ich (auf Seite 415) beschrieben habe. Es handelt sich gewöhnlich um Kinder von fünf bis sechs Monaten, welche unter Diarrhöe mit leichtem Fieber (38°) und Pulsbeschleunigung auf 130—140 erkranken. Nach zwei- bis dreitägiger Dauer der Darmerscheinungen kommt es plötzlich zu Nackenstarre mit Hintüberstreckung des Kopfes, die von Zeit zu Zeit nachläßt und Bewegungen desselben gestattet. Die Untersuchung des Kindes steigert diese Nackenstarre, ja kann sie direkt hervorrufen.

Das Fieber fällt innerhalb von zwei bis drei Tagen auf 37°, doch der Puls bleibt frequent. Die Extremitäten sind intakt, die Reflexe normal, Kernigsches Symptom und Latenzerscheinungen von Tetanie fehlen. Auch der Ausdruck und die Beweglichkeit der Augen zeigen nichts Abnormes, das Kind trinkt gut und zeigt ein vollkommen normales intellektuelles Verhalten. In diesem Stadium hält sich der Zustand acht bis zehn Tage (also 130 Pulse, 37° Temperatur, starke intermittierende Nackenstarre und sonst keinerlei Symptome). Dabei besteht leichte Abmagerung.

Langsam gesellt sich nun Spasmus in allen Beugemuskeln der

Extremitäten hinzu, und die übrigen Erscheinungen der spasmodischen Krankheit mit progredienter Atrophie treten auf den Plan. Die Lumbalpunktion liefert ein negatives Ergebnis.

Es handelt sich um eine tardive Form der spasmodischen Krankheit von raschem Verlauf, die sich eben dadurch von dem viel langsameren Dekursus bei jüngeren Säuglingen unterscheidet.

Was die somnolente Form der tuberkulösen Meningitis anlangt, so genügen ihre so charakteristischen Symptome zur Stellung der Diagnose.

XXXIII. Kapitel.

Plötzlicher Tod.[1]) Suprarenitis.

Plötzliche Todesfälle sind bei Neugeborenen und Säuglingen keine Seltenheit.

1. **Neugeborene:** Das Kind stirbt unmittelbar post partum[2]) oder lebt noch eine kurze Zeit nach der Geburt. In letzterem Falle ist sein Geschrei schwach, dünn, ängstlich und verstummt bald. Nach einigen Minuten wird die Atmung schwächer und zeigt Neigung zum Stillstand, dann folgen noch einige tiefere Inspirationen, das Kind sinkt zurück und ist tot.

Diese Todesart beobachtet man nach Blutungen aus der Nabelschnur und bei Melaena, doch ist sie nicht die Folge des Blutverlustes, denn dieser war, wie die Sektion zeigt, relativ gering, sondern einer Hämorrhagie im Bereiche des Gehirns oder der Meningen (Seite 244 und 246), oder aber einer solchen im Bauchraum[3]), oder endlich einer Durchblutung einer oder beider Nebennieren. Diese suprarenalen Blutungen werden immer häufiger gefunden, seit Sergent auf sie aufmerksam gemacht hat. Sie sind die Folge einer verzögerten Geburt, einer Kompression der Nabelschnur oder von hereditärer Syphilis (Fournier) und Sepsis, welche ja in diesem Alter so oft zu Blutungen führen.

2. **Säuglinge:** In jeder Periode des Säuglingsalters kann es zu plötzlichem Tode kommen.

Unter den Ursachen desselben figurieren nicht mehr die Geburtstraumen, die traumatischen Blutungen und die septischen Hämorrhagien, welche die Kinder blitzartig hinwegraffen, sondern meist eine hämorrhagische Entzündung der Nebennieren, welche sich zu jeder septischen oder infektiösen Krankheit hinzugesellen kann, sei es nun Typhus[4]), Diphtherie, Scharlach oder Syphilis[5]).

[1]) Brelet: Thèse de Paris, 1907. [2]) Bonnet-Laborderie: Thèse de Lille, 1907. [3]) Goy: Thèse de Lyon, 1909. [4]) Pearson, Javine, Vibert, Velice. [5]) Triboulet: Soc. de Péd., 1909.

Unter solchen Verhältnissen kommt es zu dem Sergent-Bernardschen Symptomenkomplex, welcher in hochgradiger Asthenie, Schwäche des Pulses und der Herzaktion, heftigen Unterleibsschmerzen, Auftreten weißer Streifen auf der Haut, starkem Sinken des Blutdrucks, Kollaps, Koma und plötzlichem Exitus besteht.

Andere Ursachen plötzlichen Todes: In einzelnen Fällen findet sich eine Hypertrophie der Thymus, welche man früher als Grund ansah, indem man einen durch dieselbe plötzlich ausgeübten Druck auf die Nerven oder die Trachea annahm.

In jenen Fällen, in welchen keine Thymusveränderung bestand, führte Paltauf den Tod auf sogenannten „Status lymphaticus" zurück, durch den das Nervensystem besonders empfindlich werde (siehe Seite 363).

Nachdem aber in letzter Zeit die Aufmerksamkeit auf die Nebennieren gelenkt worden ist, wird es notwendig sein, dieselben in jedem plötzlichen Todesfalle einer genauen Untersuchung zu unterziehen.

XXXIV. Kapitel.

Infektionskrankheiten.[1])

Die verschiedenen spezifischen Infektionskrankheiten, welche ältere Kinder und Erwachsene befallen, werden im Säuglingsalter viel seltener beobachtet. Es hat dies mehrere Ursachen:

1. Der mehr gewartete und isolierte Säugling hat seltener Gelegenheit zur Kontaktinfektion durch erkrankte Individuen.
2. Möglicherweise ist er auch noch im Besitze einer gewissen Immunität, welche ihm von der Mutter übertragen wurde, und die langsam abklingt. Bei Brustkindern scheint dieselbe eine längere Dauer zu besitzen.
3. Kommt es oft genug vor, daß die akuten Infektionskrankheiten bei ihm unter dem etwas vagen und nicht recht klaren Bilde der Septikämie verlaufen, indem sie eben in diesem Alter eine ganz eigentümliche Symptomatologie aufweisen. Als Grund für diesen septischen Verlaufsmodus nimmt man die geringe phagozytäre Kraft an, welche den Erreger nicht an der Eintrittspforte festzuhalten vermag und ihn in das Blut übertreten läßt.

Wir müssen daher, bevor wir uns der Besprechung der verschiedenen Infektionskrankheiten zuwenden, vorerst die Septikämien abhandeln.

[1]) Bei den einzelnen Affektionen werden nur die dem Säuglingsalter eigentümlichen Besonderheiten des Verlaufes besprochen.

Septikämien.

(Fieberhafte und hypothermische Zustände ohne ersichtliche Lokalisation.

Septikämie! Sie repräsentiert die ganze Pathologie des Säuglings, denn jede fieberhafte oder mit subnormaler Temperatur einhergehende Affektion, die sich nicht genau und scharf lokalisieren läßt, ist eine Septikämie.

Finden wir bei einem Säugling Fieber und Lungenerscheinungen, so sprechen wir von einer Bronchopneumonie, kapillären Bronchitis u. dgl. Ebenso diagnostizieren wir eine infektiöse Dermatitis, wenn das Fieber von entzündlichen Hauterscheinungen begleitet ist, und so gilt dies für alle Erkrankungen. Mit einem Worte: das Fieber tritt hinter den Lokalsymptomen zurück, welche die Krankheit produziert.

Wenn man aber bei der Untersuchung des Kindes keine Ursache für das Fieber findet, und dem ist oft so, kann man keine Lokaldiagnose stellen und spricht von Septikämie. Da unter solchen Verhältnissen häufig Diarrhöen bestehen, denkt man zunächst an einen intestinalen Ursprung des Fiebers, und so kam es zur mißbräuchlichen Erweiterung des Begriffes „Gastroenteritis", welcher die ganze Pathologie des Säuglingsalters beherrscht. Nun gibt es aber keinen infektiösen Zustand, welcher in diesem Alter nicht mit Diarrhöen einhergehen würde, sei es nun eine Meningitis, Bronchopneumonie, Dermatitis usw. Wenn man also sagt, das Kind habe Diarrhöe, so ist damit nicht mehr gesagt, als wenn man sagt, es habe Fieber.

Die Bezeichnung Enteritis muß also immer mehr eingeengt und auf jene Fälle beschränkt werden, bei denen nur Verdauungsstörungen bestehen. Das ist jener Zustand, welchen ich früher (auf Seite 462) als fieberlose zu Atrophie führende Diarrhöe besprochen habe. Von Zeit zu Zeit kommt es im Verlaufe derselben, meist im Gefolge von Diätfehlern, zu leichten Fieberbewegungen, welche auf alimentäre Intoxikation zurückzuführen sind (Toxikose). Ich halte es für vorteilhaft, den Ausdruck Toxikose auf diese Fieberattacken zu beschränken, welche nicht mikrobiellen Ursprunges sind.

Im Gegensatz hierzu haben die fieberhaften (siehe Seite 463) und die Sommerdiarrhöen (siehe Seite 467) viel mehr Berechtigung, in den Rahmen der Septikämien, also der mikrobiellen Krankheiten, eingereiht zu werden. Man wird diese Zustände nicht mit dem Gleichgewichtsstörungsfieber verwechseln, wie es beim Säugling auftritt, wenn seine verschiedenen Lebensgewohnheiten geändert werden.

Welcher Natur sind nun diese Septikämien? Das richtet sich ganz nach dem im Blute nachweisbaren Erreger (Typhusbazillus, Paratyphuserreger, Staphylokokkus, Meningokokkus, Pneumokokkus usw.).

Es gibt auch andere Formen von Septikämie, deren Urheber wir noch nicht kennen, z. B. die morbillöse oder die unter dem Bilde der Pertussis auftretende, denn wir müssen auch bei Pertussis eine Septikämie annehmen, da das Fieber und die Diarrhöen beim Säugling auf der Höhe der Erkrankung auftreten, deren spezifische Natur daraus hervorgeht, daß sie auf andere Individuen übertragbar ist und die entsprechende Dauer zeigt. Und was ich vom Keuchhusten gesagt habe, gilt für alle anderen Infektionskrankheiten, welche sämtlich beim Säugling unter septikämischen Erscheinungen verlaufen.

Ätiologie: Die Eintrittspforte der Erreger ist in den einzelnen Perioden des Säuglingsalters eine verschiedene.

1. Das in der Geburt befindliche Kind kann sich entweder durch infiziertes Fruchtwasser bei vorzeitigem Blasensprung, oder beim Durchtritt durch den Geburtskanal infizieren. Wir wissen nicht, ob dies auf dem Wege der Nase oder des Digestionstrakts geschieht.

2. Der Neugeborene kann von der Nabelgegend aus infiziert werden, und diese Septikämie kann sofort Erscheinungen machen, oder sich erst zu Ende der ersten Woche manifestieren (siehe Seite 257).

3. Kaum auf die Welt gekommen ist das Kind einer septischen Infektion ausgesetzt, wenn es in elenden Lebensverhältnissen existiert, in Lumpen gehüllt an der Schwelle einer Kirche in der kalten Jahreszeit niedergelegt wird, oder in eine infizierte Couveuse kommt. Frühgeburten sind besonders leicht Opfer solcher Infektionen.

4. Später, in den ersten Lebensmonaten, kann das Kind, besonders wenn es künstlich genährt ist und dabei irrationell vorgegangen wird, eine Septikämie auf dem Wege der Nase, der Mundhöhle, der Haut, der Augen usw., akquirieren (durch andere Patienten verunreinigte Bäder, nicht sterile Wäsche, Kontagion in gemeinsamen Krankensälen u. dgl. m.).

5. Eine häufige Ursache septischer Infektion bildet eine Otitis älteren Datums; solche Kinder fangen plötzlich an zu fiebern, und man findet den Grund hierfür erst bei der Obduktion in einem alten otitischen Herde.

Symptomatologie: 1. **Septikämie ohne Organsymptome.** a) Hypothermische Form (siehe Seite 234)[1]: Die Auskühlung des Körpers ist der gewöhnliche Verlauf der Septikämie beim Frühgeborenen. Das Kind ist schlafsüchtig, fühlt sich eisig kalt an, wird zyanotisch und magert innerhalb weniger Stunden ganz bedeutend ab; dabei wird der Puls immer schwächer und die Temperatur sinkt auf 35—33°, unterbrochen von kurzen Aufschwüngen bis zu 36—37°. Die Atmung ist schwach und oberflächlich, der Mund trocken, es besteht etwas Diarrhöe und mitunter auch rhythmisch auftretende Anfälle von Blässe

[1]) Delestre: Thèse de Paris, 1901 und Archives de Gynécol. et d'Obstétr., 1901.

im Bereiche der zyanotischen Extremitäten (Finkelstein). Die Untersuchung der inneren Organe ergibt einen negativen Befund. Das Kind wird durch diese Affektion schnell hinweggerafft.

b) Hämorrhagische Form (siehe Seite 249): Zu diesem Krankheitsbilde, wie es eben geschildert wurde, gesellen sich Melaena, Haematemesis und Nabelblutungen. Die hämorrhagische Note ist für die Septikämie des Neugeborenen besonders bezeichnend.

c) Febrile Form: Der reife Neugeborene und der ältere Säugling bieten gewöhnlich einen fieberhaften Verlauf der Septikämie dar; die Temperatur erhebt sich auf 39—40° und kann alle früher beschriebenen Eigentümlichkeiten aufweisen (siehe Seite 464); der Puls ist klein und beschleunigt, die Haut trocken und oft Sitz von Erythemen. Es besteht lebhafter Durst, die Mundschleimhaut ist ausgetrocknet und mit zähen klebrigem Schleim bedeckt, weiter zeigen solche Kinder mäßige Diarrhöe und leichte Dyspnoe. Die Untersuchung der inneren Organe fällt negativ aus. Die Prognose ist nicht so ernst wie beim Frühgeborenen, die Dauer schwankt sehr. Dieser Typus der Septikämie kann durch das Vorherrschen der Dyspnoe oder der Diarrhöe gewisse eigentümliche Verlaufsbilder annehmen.

2. **Septikämie mit diffusen Organsymptomen:** Neben den gleichen Symptomen, wie sie hier geschildert werden, erhebt man in allen der Untersuchung zugänglichen Organen leichte auf die Infektion zu beziehende Befunde. Es bestehen Diarrhöe und Meteorismus, Schwellung der Leber, etwas Rasseln über den Lungen, Trockenheit der Mundschleimhaut, leichte Konvulsionen, Vortreibung der Fontanelle und vorübergehend Kernigsches Symptom, aber im ganzen nichts recht Ausgesprochenes. Im allgemeinen zeigt diese Form der Septikämie einen etwas längeren Verlauf als die mit vollständig negativem Organbefund.

3. **Septikämie und Fieber otogenen Ursprunges:** Ich spreche hier nicht von den Erscheinungen der akuten Otitis, an welche man immer denken soll, und erwähne nur einige sehr täuschende und oft Verlegenheiten in ihrer Deutung bereitende Verlaufsarten.

1. Das Kind schreit, ist unruhig und fiebert. Man untersucht gewohnheitsmäßig alle Organe und findet lediglich eine Otitis, obwohl kein einziges Symptom auf die Ohren hinweist.

2. Der Säugling wird plötzlich von Fieber bis 40° und von Diarrhöe ergriffen; dabei ist das Abdomen weich und flach wie bei Cholera infantum, das Kind aber fühlt sich heiß an und zeigt weder Algidität noch Unruhe, sondern ist im Gegenteil somnolent, trinkt wenig und weist die Flasche zurück. Es scheint keine Schmerzen zu haben und weint nicht. Oft werden die Augen durch einen Strabismus superior nach oben gezogen; manchmal bestehen Schmerzen bei Berührung der un-

teren Insertionsstellen der Musculi recti abdominis. Der Organbefund ist negativ. Plötzlich löst sich das Rätsel, indem ein Trommelfell durchbricht und der Eiter sich nach außen entleert. Die ganzen Erscheinungen waren eben durch eine Otitis media acuta bedingt gewesen.

3. Ein brillant entwickeltes Kind, das an jener Hautaffektion leidet, wie ich sie auf Seite 363 beschrieben habe, erkrankt plötzlich, ohne daß irgend etwas an seiner Ernährungsweise geändert worden, oder die Hautaffektion zurückgetreten und die Lymphdrüsen angeschwollen wären, unter Fieber bis 40°. Dabei ist der Bauch weich, es besteht leichte Diarrhöe, und, was besonders zu betonen, eine ausgesprochene Somnolenz. Handelt es sich um eine Hautkrise? Steht nicht der unter solchen Verhältnissen so häufig eintretende, plötzliche Tod zu befürchten? Keineswegs. Einige Stunden später bricht das Trommelfell durch, ohne daß bis dahin irgend ein Symptom auf eine Ohraffektion hingewiesen hätte, und die Erscheinungen schwinden, ohne daß sich an der Hautaffektion das Geringste ändert.

4. Algide Form: Der Säugling ist unruhig, fiebert aber nicht und zeigt eine rapid verlaufende intensive Abmagerung. Die zentrale Temperatur ist normal, doch das Kind macht den gleichen algiden Eindruck wie ein an Cholera infantum leidender Säugling (Unterleib gefaltet, wie eine nasse Windel, toxische, segmentweise vorhandene Algidität, Zyanose usw.) (siehe bei Algidität). Es ist das gleiche Bild, wie es der Sommerbrechdurchfall darbietet, doch fehlen alle Verdauungsstörungen, sowie jegliche Symptome von seiten des Nervensystems, denn die Reflexe sind normal, Kernig, Babinski usw. nicht vorhanden. Daneben konstatiert man aber auch gewisse Erscheinungen, welche die Aufmerksamkeit nach einer anderen Richtung lenken, nämlich intensive vasomotorische Störungen, charakterisiert durch rote Flecke von passagerem Dasein, die da und dort im Bereiche der Haut aufschießen, sowie andererseits Anfälle von allgemeinem Zittern. Man sucht nach dem Grunde dieser Erscheinungen und findet ihn nicht; auch die Lumbalpunktion liefert ein negatives Ergebnis. Untersucht man aber die Ohren und man soll in solchen Fällen auch daran denken, so hat man den Eindruck, daß das eine derselben affiziert sei. Es besteht nämlich eine gewisse Schmerzhaftigkeit bei Berührung der Spitze des Warzenfortsatzes. Nun muß man rasch eingreifen, denn falls dies nicht geschieht, steigert sich die Temperatur nach vier bis fünf Tagen auf 40—41° und das Kind geht zu grunde. Bei der Sektion findet sich eine Otitis mit Hirnkongestion, die auf die Oberfläche der Schläfe- und Hinterhauptslappen lokalisiert ist, ohne Abszeß und ohne Meningitis. Diese Kongestion ist oberflächlich und nicht entzündlicher Natur, was das Fehlen des Kernigschen Symptoms erklärt, das wir bei in

dieser Gegend vorhandenen Meningealblutungen regelmäßig nachweisen können.

Diese toxische Algidität nach otogener Sepsis steht den anderen Formen der toxischen Algidität sehr nahe (siehe Algidität).

Ich möchte noch darauf hinweisen, daß man im Verlaufe der otogenen Septikämie auch plötzlichen Tod beobachten kann, der durch infektiöse Endokarditis veranlaßt ist.

Bakteriologische Untersuchungen:[1]) In jedem Falle von Septikämie soll man nach dem Erreger im Blute und in der Zerebrospinalflüssigkeit suchen, an welchen Orten man denselben oft in Reinkultur findet.

Bei der Obduktion ist in den Organen meist nur Kongestion ohne sonstige Veränderungen nachweisbar; in den hämorrhagischen Formen besteht Anämie der Eigenweide, und in der Darmwand sieht man kleine Blutungsherde.

Therapie: Bei den in diese Gruppe rangierenden Affektionen hat das diätetische Regime relativ wenig Erfolg, da ja die bestehenden Verdauungsstörungen durch den septischen Zustand bedingt sind; bessert sich dieser, so läßt auch die Diarrhöe nach, wenn man dem Kinde eine leicht verdauliche Nahrung gibt. Im ersten Jahre lasse ich schwach entrahmte Milch reichen, und zwar etwa 120—140 ccm pro Kilo; nach diesem Alter gebe ich schwache Suppen mit etwas Gelatinezusatz. Die Grundlage der Behandlung bilden Kampheröleinspritzungen, Infusionen von physiologischer Kochsalzlösung und Bäder von 35°. Bei hohem Fieber wird die Temperatur derselben langsam auf 33—30° herabgesetzt. Die Septikämie der Frühgeborenen erfordert spezielle therapeutische Maßnahmen.

Malaria.

Ein hereditäres Vorkommen dieser Krankheit wird nicht beobachtet, da ihr Erreger nicht von der Mutter auf den Fötus übergeht (Pezopoulos und Cardamatis).

Kinder von Eingeborenen, welche von infizierten Anophelesmücken gestochen worden sind, können ohne Fieber und ohne die geringsten Krankheitserscheinungen die Parasiten im Blute aufweisen (Koch, Stephens und Christophers, Concetti und Valagussa).

Kinder Eingewanderter hingegen erwerben auf diesem Wege eine klinisch wahrnehmbare Malaria; dieselbe ist in den ersten sechs Monaten relativ selten, wird aber jenseits dieses Alters ziemlich oft beobachtet (Concetti).

---

[1]) Die gesamte Literatur über diese Untersuchungen ist in dem betreffenden Artikel von Fischl im Traité von Grancher-Comby mitgeteilt.

Symptome:[1]) Akute Malaria: Nach einer Inkubation von sechs bis acht Tagen tritt der erste Anfall auf, welcher sich in Unruhe, Blässe, Kälte und Zyanose äußert, die etwa eine Viertelstunde dauern, worauf dann ein rasch auf 40° ansteigendes Fieber sich einstellt, das zirka eine halbe Stunde währt, schnell schwindet und von Schweißausbruch gefolgt ist. Während dieses Anfalles ist die Milz geschwollen und schmerzhaft.

Diese Attacken, welche jeden Abend wiederkommen, dauern mehrere Stunden; sie können durch einen Krampfanfall oder plötzlich auftretende choleriforme Diarrhöe substituiert werden.

Manchmal besteht außer den erwähnten Erscheinungen noch Ikterus und Leberschwellung. Die Prognose des Anfalles selbst ist nicht immer ungünstig, und derselbe kann wieder abklingen, doch das Kind bleibt krank, und das Leiden verläuft bei ihm in chronischer Weise. Es gibt aber auch schwere Attacken, welche die Patienten innerhalb weniger Stunden unter Konvulsionen oder im Koma töten (konvulsive oder komatöse Form der perniziösen Form der Malaria).

Chronische Malaria: Sie schließt sich an die akute Form an, oder tritt von vornherein als chronische Affektion in Erscheinung. Der Säugling magert ab, wird kachektisch, seine Haut nimmt eine bräunliche Farbe an und sein Unterleib treibt sich infolge der vorhandenen Milz- und Leberschwellung auf. Dabei besteht eine tiefe Anämie, und die sichtbaren Schleimhäute sind blaß, wie ausgewässert. Der Teint ist erdfahl, der Milztumor derb und hart, ein sehr charakteristisches Symptom, während die Lebervergrößerung nicht konstant beobachtet wird.

Oft kommt es zu Ödemen, welche nach Crespin durch Salzretention bedingt sind. Das Wachstum leidet unter dem Einflusse der schweren Infektion, und solche Kinder bleiben klein (Malariainfantilismus).

Diagnose: Man muß in jedem Falle von Milzvergrößerung an Malaria denken und das Blut auf die Parasiten derselben untersuchen.

Eine Verwechslung mit Anaemia infantum pseudoleucaemica ist kaum möglich, denn bei dieser ist das Kind blaß, zeigt einen recht charakteristischen Blutbefund ohne Plasmodien und reagiert nicht auf Chinin.

Auch Syphilis führt nicht selten zu Milzschwellung, doch gestatten die übrigen vorhandenen Symptome derselben, den wahren Charakter des Milztumors zu agnoszieren.

---

[2]) Bouchut - J. Simon: Confér. sur les mal. des Enf.; Crespin: Revue mens., Congrès d'Alger, 1907; Glatard: Revue prat. de Gynécol., Obstétr. et Péd., 1906. Lemaire und Dumolard: Presse méd. d'Egypte, 1910; Lemaire und Viollet: Soc. méd. des Hôp., 1909.

Therapie: In allen tropischen Ländern soll man die Säuglinge durch präventive Chininbehandlung gegen die Wirkungen der Anophelesstiche schützen. Ist einmal die Krankheit in Erscheinung getreten, so gibt man durch drei Tage, und zwar fünf Stunden vor dem zu gewärtigenden Anfalle, Chinin. Bei chronischer Malaria ist ein Wechsel des Aufenthaltsortes das einzige wirksame Mittel.

Kala-Azar.[1])

Ein Leiden, welches in den Tropen und in Ägypten, Tunis und Algier beobachtet wird, ähnliche Symptome wie die Malaria macht, zu Fieber, Milz- und Leberschwellung führt, jedoch nicht nur durch Plasmodien verursacht ist und auch nicht auf Chinin reagiert. Es heißt auch schwarzes Fieber oder „Dum Dum".

Donnovan hat den Nachweis geführt, daß als Erreger in den roten Blutkörperchen vorhandene Sporozoen in Betracht kommen, welche Leishmania Donnovani genannt werden. Es handelt sich um kleine birnförmige, bald frei, bald in den Erythrozyten nachweisbare Elemente. Nicolle und Novy konnten sie züchten und durch ihre Kulturen den Zustand auf Hunde übertragen. Der Transport auf den Menschen erfolgt durch Flöhe. Weitere Fundorte des Parasiten sind die Milz, die Leber, das Knochenmark und die Lymphdrüsen, in welch letzteren er sich im Inneren der großen mononukleären Zellen findet.

Das Leiden kommt bereits bei Säuglingen vor, welche Fieberattacken zeigen, die an Malariaanfälle erinnern und zwei bis drei Wochen dauern. Nach einem afebrilen Intervall von wechselnder Länge stellt sich das Fieber wiederum in früherer Weise ein. Die Wiederkehr dieser Attacken bedingt einen kachektischen Zustand, welcher der Malariakachexie sehr ähnelt. Die Haut wird bräunlich, erdfahl, der Bauch groß, Milz und Leber schwellen an, und das Kind magert stetig ab. Die Kopfhaare werden spröde und fallen aus, und es kommt zu Blutungen in die Haut, aus der Nase usw.

Die Untersuchung des Blutes ergibt den Befund einer ausgesprochenen Anämie ohne Erythroblasten und ohne Myelozyten, jedoch mit deutlicher Leukopenie.

Die Prognose ist recht ungünstig, und der Tod erfolgt in der Mehrzahl der Fälle nach mehrmonatlicher Dauer des Leidens. Die Diagnose stützt sich auf das Fehlen von Plasmodien und den Nachweis der Leishmania Donnovani in den Erythrozyten der Milz, welche

[1]) Leishmann: Brit. med. Journ. 1903; Donnovan: ibidem, 1903; Laveran und Mesnil: Acad. de méd., 1903; Rogers: The Lancet, 1907; Nicolle und Cassuto: Presse méd., 1908 und Annal. de l'Inst. Pasteur de Paris, 1908 und Soc. de Pathol. exotique, 1908; Sluka und von Zarfl; Roch und von Zarfl: Archiv für klinische Medizin, 1909.

man punktiert. Eine Verwechslung mit Syphilis ist kaum möglich, denn bei dieser sind andere Erscheinungen vorhanden, fehlt das Fieber und der erwähnte Parasit im Blute, in welchem sich Spirochäten nachweisen lassen, und die Wassermannsche Reaktion ist positiv; ebenso ist die Differentialdiagnose gegenüber der Anaemia infantum pseudoleucaemica leicht, bei der sich im Blutpräparat Erythroblasten und Myelozyten nachweisen lassen.

Diphtherie.

Säuglinge erkranken relativ selten an Diphtherie, welche bei ihnen keine besondere Verlaufsweise darbietet. Wir konstatieren auch in diesem Alter, sowie später, einesteils Lokalisation der wachsenden Mikroben in den Pseudomembranen, welche in der Nase, im Rachen oder im Kehlkopf sitzen, anderesteils allgemeine Vergiftungserscheinungen durch das Diphtherietoxin. Die lokale Wucherung ist, wenn wir von der Larynxerkrankung absehen, wo sie durch Verlegung der Luftwege schwere Erscheinungen hervorrufen kann, von ganz nebensächlicher Bedeutung, und der ganze klinische Verlauf der Diphtherie hängt von dem Grade der Intoxikation ab.

Das Fieber ist leicht (38° etwa) und dadurch bemerkenswert, daß es mit Blässe und allgemeiner Schwäche einhergeht. Je intensiver die Vergiftung, desto mehr tritt die Asthenie hervor, desto frequenter und kleiner wird der Puls. Auch hier kommt es, wie bei der Tuberkulose, zu einer Dissoziation zwischen Puls und Temperatur, welch letztere sich auf mäßiger Höhe hält. Aus diesen Gründen bildet auch die Beschaffenheit des Pulses ein gutes Kriterium für den Grad der Intoxikation; er ist beschleunigt, unregelmäßig und intermittierend. In Fällen schwerster Vergiftung kommt es zu den ominösen Terminalsymptomen, also zu Adynamie, Trockenheit des Mundes und der Zunge, Albuminurie, Zyanose und Kollaps.

Therapie:[1]) Bei der Beurteilung der notwendigen Serummenge muß man sich nach dem Allgemeinbefinden richten. Das Minimum ist ein Fläschchen, bei stärkerer Intoxikation wird man zwei bis drei injizieren. (Die Dosierung des Serums ist in Frankreich eine etwas andere als in Deutschland und Österreich, weshalb sich diese Angaben nicht ohne weiters mit den bei uns üblichen Dosen vergleichen lassen; als Maßstab dient jene Serummenge, welche es verhindert, daß das Meerschweinchen an einer zwölf Stunden später injizierten Bouillonkultur von Diphtheriebazillen, welche ihm in der Menge von einem halben Kubikzentimeter beigebracht wird, zugrunde geht. Beträgt dieses Quantum z. B. $^1/_{25\,000}$ des Tiergewichtes, so spricht man von einem Serum von $^1/_{25\,000}$ Millième Wirksamkeit. Die gewöhnlichen in den

[1]) Fourniols: Thèse de Paris, 1901.

Handel kommenden Sera haben einen Wert von $^1/_{50000}$. Was übrigens die Dosierung des Serums anlangt, so ist dies eine Seite der Therapie, welche noch sehr im argen liegt. In den letzten Jahren mehren sich die Mitteilungen, aus denen hervorgeht, daß oft zu wenig injiziert wird, und die Autoren empfehlen, über die usuellen Mengen hinauszugehen. Was das Säuglingsalter anlangt, welches uns ja in diesem Falle speziell interessiert, so möchte ich darauf hinweisen, daß in demselben der sogenannte primäre Larynxkrupp häufiger auftritt, als in allen anderen Abschnitten der Kindheit zusammengenommen; ob es sich da wirklich um primäre Kehlkopferkrankungen, oder um eine auf dem Wege der Nase, ohne Beteiligung des Rachens, entstandene Affektion handelt, kann ich nicht sicher sagen und ist auch von untergeordneter Bedeutung. Diese primären Kruppfälle bedürfen aber besonders großer Serummengen, will man die beim Säugling sehr schwierige und gefährliche Intubation vermeiden, oder die gleichfalls prognostisch ungünstige Tracheotomie umgehen. Man muß mit 5—10 000 Immunitätseinheiten beginnen und, falls die Stenose innerhalb 24 Stunden nicht behoben ist, noch weitere große Quantitäten injizieren. Dann wird man aber auch die sonst so häufigen Mißerfolge nicht zu verzeichnen haben. Anm. des Übersetzers.)

Roux war der erste, welcher in seinem am Budapester hygienischen Kongresse im Jahre 1894 gehaltenen Vortrage darauf hinwies, daß sich die Serumdosis nach dem Grade der Intoxikation richten müsse; die meisten Ärzte haben das nicht beherzigt und begnügten sich mit der Einspritzung kleiner Dosen und gingen nur sehr zaghaft an die Verabreichung größerer Serummengen heran. In jüngster Zeit macht sich eine Reaktion dagegen und eine Rückkehr zum Rouxschen Vorschlage geltend (Barbier, Lesage, Thomas, Delearde, Minet, Bricout, Méry und Parturier). Eine heftige Intoxikation muß eben mit großen Serumdosen bekämpft werden, und es ist ein Irrtum, zu glauben, daß diese zu üblen Folgen führen. Man wartet zwei Tage nach der ersten Einspritzung, und wenn die Erscheinungen keinen Nachlaß zeigen, so injiziert man wieder; ich halte dieses Vorgehen für besser als die tägliche Einspritzung kleiner Mengen. Es darf niemals vergessen werden, daß die Dosis sich nicht nach dem Alter des Kindes, sondern nach dem Grade der Vergiftung richtet; ich spritze bei Säuglingen 50-60 ccm ein, wenn der Fall sehr toxisch ist, und injiziere bei älteren Kindern mit geringen Vergiftungssymptomen 20 ccm. Man soll auch nicht erst das Resultat der bakteriologischen Untersuchung abwarten und gleich spritzen.

Präventivimpfung:[1]) Jedes Kind, welches mit Diphtheriekranken in Berührung kommt, soll, ohne Rücksicht auf sein Alter, präventiv

[1]) Laplace: Thèse de Paris, 1906.

injiziert werden. Wir gehen im Spital Herold in der Weise vor, daß jedes Kind, das zur Aufnahme gelangt, und jedes in die Ambulanz kommende Kind, welches eine Rötung des Rachens zeigt, gespritzt wird (ein Fläschchen).

Serumfolgen: Kinder vertragen im allgemeinen das Serum sehr gut. Ich habe bisher etwa 10 000 Injektionen gemacht, und noch niemals Erscheinungen von Anaphylaxie beobachtet; nur in 12% meiner Fälle kam es sechs bis zwölf Tage nach der Einspritzung zu Urtikaria, in 1% zu scharlach- oder masernartigen Ausschlägen.

Viel häufiger beobachtet man Serumfolgen bei täglicher Injektion kleiner Dosen, weswegen es sich, wie schon gesagt, empfiehlt, zunächst eine tüchtige Dosis zu geben und nach zwei Tagen, wenn die Erscheinungen nicht zurückgehen, nochmals zu injizieren. Die schweren Folgen, wie sie namentlich aus Deutschland berichtet werden, hängen offenbar damit zusammen, daß man zu konzentriertes Serum verwendet, welches vorher nicht erhitzt worden ist[1]). (Auch das ist nicht vollkommen richtig. Halten wir an dem Begriff der Anaphylaxie fest, so können doch auf dieses Phänomen zu beziehende Erscheinungen nur dann eintreten, wenn in einem mindestens 14 Tage betragenden Intervall zum zweitenmal injiziert wird. Das geschieht ja in der Regel nicht, weshalb die gewöhnlichen Serumfolgen auch nicht als anaphylaktische bezeichnet werden können, sondern in anderen Umständen, wie Überempfindlichkeit gegen artfremdes Eiweiß u. dgl., begründet sein müssen. Jedenfalls kommt es sehr darauf an, möglichst wenig Serum zu injizieren, und seit wir hochwertige Sera besitzen, in denen die Serummenge auf wesentlich geringere Quantitäten gegen früher herabgesetzt erscheint, sind auch bei uns die Serumfolgen viel seltener und harmloser geworden. Die Konzentration spielt dabei gewiß keine Rolle, ob das Abkochen weiß ich nicht, jedenfalls ist das, da man ja wegen Hitzegerinnung fraktioniert sterilisieren muß, ein sehr umständliches Vorgehen. Daß echte anaphylaktische Reaktion noch nach Jahren vorkommt, sah ich erst kürzlich bei einem etwa sechs Jahre alten Knaben, welchen ich, nachdem er vor drei Jahren bereits wegen Rachendiphtherie injiziert worden war, wegen eines sowohl klinisch als im Ausstrich verdächtigen Belages neuerdings spritzte. Schon nach wenigen Stunden ging von der Einstichstelle eine mächtige Urtikaria aus, die sich innerhalb von 24 Stunden über den ganzen Körper verbreitete und das Kind bis zur Unkenntlichkeit entstellte; die Diurese sank auf minimale Werte, doch blieb der Harn eiweißfrei, und auch zu Kollapserscheinungen kam es glücklicherweise nicht; ich war aber recht froh, als der Knabe aus diesem sehr unangenehmen und ihn außerordentlich belästigenden Zustande heil herauskam. Anm. des Übersetzers.)

[1]) Leibovici: Thèse de Paris, 1908.

Verschiedene ausnahmsweise vorkommende Krankheiten.

Was den Typhus exanthematicus, die Febris recurrens, Pest, Milzbrand und Wutkrankheit betrifft, so bietet der Verlauf dieser Affektionen bei Säuglingen keine Besonderheiten dar.

Influenza:[1]) In der Literatur sind einzelne Beobachtungen von Abortus infolge von Influenza und von angeborener Influenzaseptikämie mitgeteilt (Chambrelent, Townsend).

Die Kinder infizieren sich selten von ihrer an Influenza leidenden Nährerin[2]), und das Stillen kann daher fortgesetzt werden. (Stimmt mit meiner Erfahrung durchaus nicht überein und ist auch bei der hohen Infektiosität dieser Krankheit von vornherein unwahrscheinlich. Man kann sich aber gegen die Ansteckung in der Weise schützen, daß man das Kind nur gelegentlich des Trinkens mit der Amme in Berührung bringt und dieser eine aus Gaze improvisierte Schutzmaske anlegt, welche die Tröpfcheninfektion verhütet. Anm. des Übersetzers).

Die Symptome sind ziemlich vager Natur, so daß man nur dann an Influenza denkt, wenn gerade eine Epidemie herrscht.

1. **Leichte Formen:** Das Fieber ist niedrig, zwischen 38,5 und 39°, es besteht ein leichter Schnupfen, sowie Rötung im Rachen, Das Kind ist unruhig und zeigt einen trockenen, anfallsweise auftretenden Husten. Die innere Untersuchung ergibt einen negativen Befund, und die Heilung erfolgt innerhalb weniger Tage. Die herrschende Epidemie läßt einen derartigen Fall als Influenza agnoszieren.

2. **Mittelschwere Formen:** Die gleichen klinischen Erscheinungen, daneben aber eine ausgesprochene Schwäche und Abgeschlagenheit des Kindes, das Prostration und Schlafsucht zeigt, für Influenza recht charakteristische Symptome. Trotz des immerhin vorhandenen Eindruckes schwerer Erkrankung fällt das Fieber innerhalb von zwei bis drei Tagen, und alles kommt wieder in Ordnung; auffallend ist nur die lange Dauer der Rekonvaleszenz. In anderen Fällen zeigt der Säugling außer der vorhandenen Depression Unruhe, schreit viel und leidet an Schlaflosigkeit. Auch die Prognose dieser Form ist eine günstige. In allen derartigen Fällen ist, ob sie nun klinisch den einen oder den anderen geschilderten Typus aufweisen, eine flüchtige und ihren Sitz öfter wechselnde Kongestion im Bereiche der Lungen nachzuweisen.

3. **Schwere Formen:** Die Influenza kann auch im Säuglingsalter eine sehr gefährliche Krankheit werden und verschiedene schwere Verlaufsweisen darbieten.

a) Nach Flesch erkrankt das Kind unter den Erscheinungen einer

[1]) Campbell, Mease, Vicq d'Azyr. [2]) Dauchez, d'Astros, Comby.

toxischen Dyspnoe mit Zyanose und großer Herzschwäche ohne Fieber; dabei ist das Abdomen aufgetrieben und schmerzhaft. Die Prognose derartiger Fälle ist sehr schlecht, und der Tod erfolgt rasch.

b) Das Kind erkrankt plötzlich aus vollster Gesundheit unter Fieber, das rasch auf 40° ansteigt und selbst 41° erreichen kann, wobei die Haut- und Rectaltemperatur nur wenig differieren. Innerhalb weniger Stunden entwickelt sich ein komatöser Zustand mit intensiver Depression des Kreislaufes. Die Extremitäten zeigen an der Peripherie alle Erscheinungen der Algidität, während ihre übrigen Teile sich heiß anfühlen; dabei ist diese Kälte nicht zonenweise angeordnet. Der Herzschlag ist sehr schwach, der Puls kaum fühlbar, das Kind bietet große Blässe dar und macht den Eindruck schwerer Intoxikation. Dabei besteht eine Dyspnoe bulbären Charakters ohne den geringsten Lungenbefund, und von Zeit zu Zeit treten Stimmritzenkrämpfe auf. Die Verdauung ist normal, der Bauch jedoch weich und faltig, trotzdem, wie erwähnt, keine segmentäre Algidität vorhanden ist. Dieser Befund deutet darauf, daß es sich um eine Intoxikation der nervösen Zentra des Unterleibs und Darmes handelt. Bei dieser Form liefert die Untersuchung des Nervensystems einen negativen Befund, es fehlt sowohl das Kernigsche wie das Babinskische Symptom, und auch Störungen im Gebiete der Augen sind nicht vorhanden. Die Lumbalpunktion liefert normalen Liquor. Es handelt sich also um die toxische Form der Influenza mit Kollaps und Algidität der Zirkulation. Die Unterscheidung dieser Fälle von anderen Septikämien geschieht auf Grund der gerade herrschenden Epidemie und der besonderen Entwicklung der nervösen Depressionserscheinungen.

Drüsenfieber:[1]) Es wird besonders jenseits des sechsten Lebensmonates beobachtet, beginnt plötzlich mit hohen Temperaturen von zirka 40° und dem Auftreten einer auf einer oder beiden Seiten des Halses lokalisierten mäßigen, harten und schmerzhaften Drüsenschwellung, die zu Torticollis führt. Dabei ist der Rachenbefund normal. Langsam erfolgt die Resolution der Drüsenschwellung, seltener vereitert eine oder die andere Drüse und veranlaßt einen Abszeß an der Seite des Halses. Komplikationen (Nephritis, Heubner und Starck) sind ausnahmsweise Vorkommnisse. Die Diagnose stützt sich auf das normale Verhalten der Nase, der Mund- und Rachenhöhle.

Cholera asiatica: Cholera der Mutter führt oft zu Abortus oder Frühgeburt (Thoinot); das Kind stirbt bei der Geburt und zeigt analoge Veränderungen im Darm, wie man sie bei Cholera findet[2]).

---

[1]) Pfeiffer, Starck, Protassow: Jahrbuch für Kinderheilkunde 1889, 90, 91. Neumann: Berl. klin. Wochenschr., 1891; Moussous: Revue mens., 1893; Comby: Méd. inf., 1894; Gourichon: Thèse de Paris, 1895; Morichau-Beauchant: Arch. méd. Poitou, 1908. [2]) Griesinger, Mayer, Güterbock, Buhl, Mouchet, Strauss.

Man glaubte früher, der Kommabazillus durchdringe das Filter der Plazenta, doch haben die Untersuchungen von Rosario und Simmonds denselben beim Fötus nicht nachweisen können, so daß die bei diesem bestehenden Läsionen wohl toxischer Natur sind und durch das Choleragift hervorgerufen werden.

Ergreift die Cholera eine Gebäranstalt, so werden gewöhnlich alle daselbst befindlichen Kinder krank, indem jede cholerakranke Amme die Affektion ihrem Säugling vermittelt, so daß eine Isolierung ganz zwecklos ist. Unter anderen Verhältnissen erkranken aber Säuglinge ziemlich selten.

Im klinischen Verlauf ähneln sich die asiatische Cholera und der Sommerbrechdurchfall außerordentlich, so daß man nur zu Epidemiezeiten solche Fälle richtig auffaßt; jedenfalls ist es notwendig, die Diagnose durch den Nachweis der Kommabazillen im Stuhl zu sichern. Die Prognose ist sehr ungünstig, und die Sterblichkeit beträgt 90—100%.

Gelbes Fieber: Es kommt bei Säuglingen nur ausnahmsweise vor[1]). So waren unter 38942 durch diese Krankheit verursachten Todesfällen in der Stadt Rio de Janeiro nur 93 Säuglinge. Allerdings stimmt dies nicht vollkommen mit den Angaben von Marchoux und Simond[2]), nach denen die Fälle häufiger sein aber oft nicht diagnostiziert werden sollen, da das Leiden in diesem Alter sehr häufig in fruster Form verlaufe. Dieselben Autoren beziehen die Immunität der Eingeborenen auf derartige abgeschwächte in der Kindheit durchgemachte Erkrankungen. Die Häufigkeit von Abortus bei an gelbem Fieber leidenden Schwangeren legt den Gedanken nahe, daß der Erreger von der Mutter auf den Fötus übergehe (Tixiera). Die Affektion verläuft oft ganz symptomlos und verrät sich erst in der letzten Periode durch schwarzgefärbtes Erbrechen; meist deuten die Erscheinungen auf Magen-Darmstörungen mit mäßigem, 38—39° betragendem Fieber.

Tetanus: Er macht beim Säugling keine von späteren Altersstufen abweichende Erscheinungen; man darf den durch Starrkrampf verursachten Trismus, welcher schmerzhaft ist und bei der leisesten Berührung sich steigert, nicht mit der durch Zahnaffektionen bedingten Kiefersperre verwechseln, die keine Schmerzen macht und sich überwinden läßt.

Erysipel: Auch dieses Leiden verläuft beim Säugling nicht in besonderer Weise. Unter 2411 von Roger zusammengestellten Fällen betrafen nur 25 Säuglinge; in den ersten drei Lebensmonaten zeichnet es sich durch besondere Schwere aus (von den erwähnten 25 Fällen starben 11, und von diesen waren 9 unter drei Monate alt [Roger, Hutinel und Darré]).

[1]) Corre, Beranger-Feraud, Moncorvo.

[2]) Annales de l'Inst. Pasteur, 1906.

Mumps:[1]) Ringbery sah unter 58 331 Fällen von Mumps nur 205 bei Säuglingen; es kommt nur ausnahmsweise zur Ansteckung von der kranken Amme, so daß ruhig weitergestillt werden kann. In der Literatur sind einzelne Fälle von intrauteriner Übertragung mitgeteilt. Die Symptome bieten in diesem Alter keine Besonderheit.

Akuter Gelenkrheumatismus:[2]) Widerhofer sah unter 70 000 Fällen nur 71 bei Säuglingen; ausnahmsweise kommt es vor, daß eine an frischem Gelenkrheumatismus leidende Schwangere ein mit derselben Krankheit behaftetes Kind zur Welt bringt. Die Erscheinungen sind die gleichen wie in späteren Altersstufen.

Rheumatismus nodosus: Zwei Fälle bei Säuglingen sind von Guinon und Legendre mitgeteilt.

Arthritis septica: Man beobachtet sie am häufigsten im Bereiche des Kniegelenkes bei Ophthalmoblennorrhöe der Neugeborenen, Rhinitis, Vulvitis und Zerebrospinalmeningitis. Das Gelenk wird schmerzhaft, geschwollen, heiß und leicht gerötet. Die Höhe des Fiebers richtet sich nach der Grundkrankheit. Mitunter besteht auch Hypothermie (Griffon). Therapeutisch ist Arthrotomie am Platze. Im Eiter findet sich der betreffende Erreger.

Varicella: Auch sie bietet beim Säugling keine Besonderheiten des Verlaufes dar, nur sind die Bläschen oft sehr klein, so daß man sie mit der bullösen Form des Strophulus verwechseln kann, welcher mitunter eine Eruption von Papeln setzt, die an ihrer Spitze ein kleines Bläschen tragen.

Pertussis.

Eine keuchhustenkranke Mutter kann ihr Kind bei der Geburt infizieren (Rilliet und Barthez). Pertussis ist bei Säuglingen häufig[3]) und verläuft meist in der gewöhnlichen Weise; oft bestehen Diarrhöen, und nicht selten kommt es zu Krämpfen, welche den Tod des Kindes veranlassen können.

Neben dieser gewöhnlichen Verlaufsweise sieht man auch unausgesprochene Formen, welche man kennen muß, um sie richtig zu deuten:

a) So kann es geschehen, daß die Erscheinungen denen einer tracheobronchialen Adenopathie ähneln, indem ein expiratorischer anfallsweiser Husten besteht (siehe bei tracheobronchiale Adenopathie). Meiner Ansicht nach ist diese Art von Husten nicht für Affektion der Tracheobronchialdrüsen charakteristisch, denn die radioskopische Unter-

---

[1]) Gautier: Revue méd. de la Suisse rom., 1893; White: Brit. med. Journ., 1902; Grognot: Gaz. méd. de Nantes, 1907. [2]) Goodhart, Henoch, Bouchut, Griffith: Arch. of Pediatrics, 1908; Peacock: Lancet, 1882; Schäfer: Berl. klin. Wochenschrift, 1886; Koplik: NewYork med. Journ., 1888. [3]) Brevet: Thèse de Lyon, 1907; Lesage und Collin: Gazette des Hôpit., 1911.

suchung liefert oft ein negatives Ergebnis, und viele so hustende Kinder leiden einfach an Pertussis, denn sie übertragen diese auf andere Individuen und genesen nach fünf bis sechs Wochen. Zur Stellung einer sicheren Diagnose empfiehlt sich die Röntgen-Untersuchung; fällt diese negativ aus, so isoliert man das Kind. Bei genauerer Beobachtung hört man ab und zu richtige Keuchhustenanfälle. Auch durch Nachweis der Bordet-Gengouschen Bazillen und der Komplementreaktion wird man die Diagnose zu erhärten suchen.

b) In anderen Fällen bietet der Säugling das Bild einer gewöhnlichen Septikämie mit Fieber und Diarrhöen. Man muß unter solchen Verhältnissen an Pertussis denken, wenn das Kind anfallsweise auftretenden Husten zeigt und seine oberen Extremitäten sich in spastischer Flexion befinden. Ich sah drei derartige Fälle, welche sich von Keuchhustenkranken infiziert hatten und das Leiden auf andere übertrugen. Die Dauer dieser Form beträgt drei bis vier Wochen und führt oft zu letalem Exitus.

Prognose: Sie ist, ganz abgesehen von der klinischen Verlaufsweise, um so schlechter, je schwächer und mangelhafter ernährt das Kind ist. Der Verlauf hängt auch von den hinzutretenden Komplikationen seitens der Respirationsorgane ab.

Variola.

Seit der allgemeinen Durchführung der Vakzination beobachtet man Variola bei Säuglingen nur ganz ausnahmsweise. Sie ist eine der wenigen Krankheiten, gegen welche der Neugeborene keine natürliche Immunität besitzt.

a) Das Kind kann bereits intrauterin infiziert werden und mit Blatternarben oder Variolapusteln zur Welt kommen.

b) Das Kind einer in voller Eruption der Blattern befindlichen Mutter wird vorzeitig geboren und zeigt nach acht Tagen die Erscheinungen der beginnenden Variola in Gestalt kleiner Papeln; daneben besteht Hypothermie, Ikterus[1]) und Somnolenz. Es kann auch der Fall eintreten, daß der Neugeborene kaum Nahrung nimmt und unter den Erscheinungen einer Septikämie zugrunde geht, deren Natur aus der bei der Mutter vorhandenen Krankheit erschlossen wird. Die Mortalität beträgt 100%.

c) Die in den ersten Lebensmonaten akquirierte Variola ist charakterisiert durch plötzlichen Anstieg der Temperatur auf 40°, Unruhe, Erbrechen und Diarrhöen. Nach einigen Stunden zeigt das Kind eine Eruption kleiner blaßroter spitzer Papeln, welche im ersten Moment an papulöse Masern erinnern. An den Extremitäten, besonders den unteren, sind diese Papeln flach und sehen wie ein konfluierender Lichen

[1]) Roger: Soc. méd. des Hôpit., 1901.

planus aus. Dabei ist das Kind sehr matt, abgeschlagen und macht einen schwer infizierten Eindruck, zeigt aber weder zerebrale, noch meningeale, noch pulmonale Symptome. Bald stellt sich im Bereiche der Extremitäten eine ödematöse Schwellung ein.

Das Fieber und die geschilderten Eruptionserscheinungen bleiben vier bis fünf Tage unverändert und der Patient stirbt in einem Zustande schwerer Adynamie, ohne daß die Hautpapeln weitere Modifikationen durchgemacht hätten. Zu Beginn kann das Exanthem, wie gesagt, als papulöse Masern imponieren, doch das Fehlen der Koplikflecke, der rasche Anstieg des Fiebers zu bedeutender Höhe, die Abwesenheit katarrhalischer Symptome von seiten der Konjunktiva und der Respirationsschleimhäute und die rapide Entwicklung des Ausschlags am ganzen Körper lassen Morbillen ausschließen. Bei Kindern im zweiten Lebensjahre bietet die Variola den gewöhnlichen Entwicklungsgang dar, wie man ihn beim Erwachsenen beobachtet. Die Prognose ist schlecht, und die Vakzination bildet das einzige Mittel, um solche Fälle sicher zu verhüten.

Masern und rubeolaartige Erytheme.

Der Säugling besitzt in den ersten Lebensmonaten eine natürliche Immunität gegen Masern.

Die Zahl der in diesem Alter beschriebenen Fälle ist gering[1]) und ihr Verlauf ein leichter. Es ist auch bekannt, daß die Masern von der Schwangeren nur ganz ausnahmsweise auf den Fötus übergehen[2]). Trotzdem kommt die Krankheit doch bisweilen auch in den ersten Lebensmonaten vor und kann unter dem Bilde einer fieberhaften Diarrhöe oder einer Septikämie mit leichter Koryza verlaufen, die gewöhnlich als Grippe aufgefaßt wird. Von solchen Fällen gehen dann echte Maserninfektionen aus, und man muß an ihre morbillöse Natur denken, wenn das Fieber sowohl einen treppenförmigen Anstieg als auch einen derartigen Abfall darbietet (siehe Fig. 62).

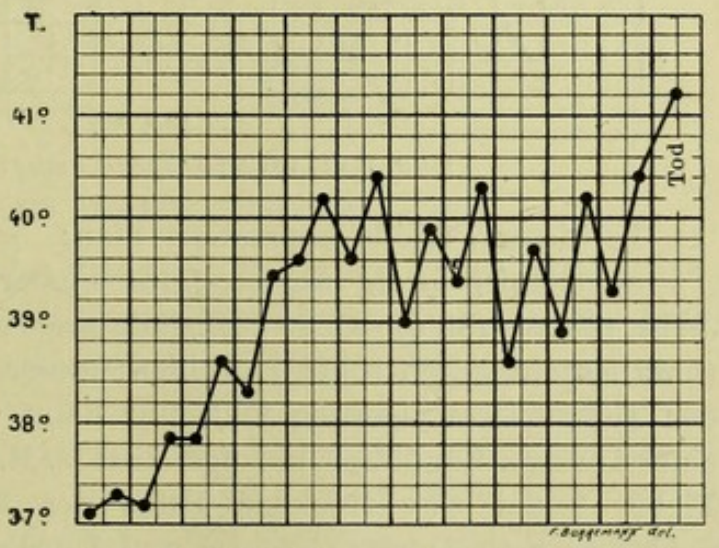


Fig. 62. Septische Masern ohne Lungenaffektion.

[1]) Sevestre, Hutinel, Sperk: Wien. med. Gesellsch., 1909. [2]) Tyler: Med. Times, 1897; Smith: Americ. Journ. of med. sciences, 1870; Underhill: Obstetr. Journ. of Grait Britain, 1880; Mason: The Boston med. and surgic. Journ., 1908.

Symptomatologie. Normale Masern: Die Masern beim Säugling zeigen die klassischen Symptome dieser Krankheit (siehe Fig. 63), welche sich in folgender Weise präsentieren:

1. Inkubation: Symptomloser Intervall von neun Tagen (manchmal ganz geringes Fieber am Tage der Kontagion, Gewichtsabfall und Leukozytose).

2. Unausgesprochene Erscheinungen bei bereits vorhandener Kontagiosität: Dauern vom neunten bis zum dreizehnten Tage. In dieser Zeit besteht bereits Ansteckungsfähigkeit bei direkter Berührung und im Umkreise von mehreren Metern (Sevestre), welche bis zum Fieberabfall anhalten kann. In der Regel erlischt dieselbe am dritten Tage nach der Eruption und währt nur bei pulmonalen Masern mit ihrem protrahierteren Fieber länger.

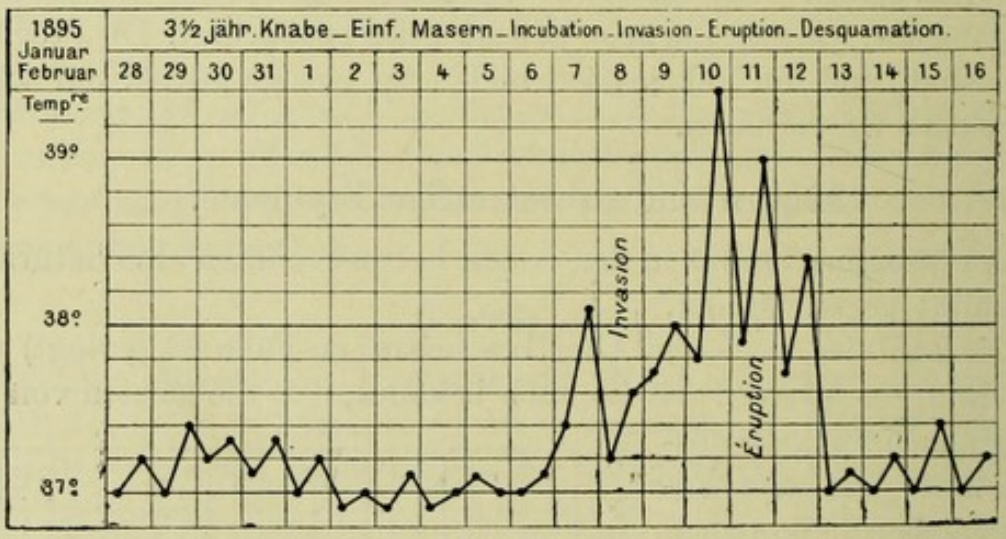


Fig. 63.

(Nach Traité von Grancher-Comby, Bd. I, S. 328.)

In dieser Periode konstatiert man:

a) treppenförmig ansteigendes Fieber (siehe Kurve Fig. 62). Jedes plötzlich in die Höhe strebende Fieber mit masernartigem Exanthem spricht gegen echte Morbillen; dieser treppenförmige Charakter der Temperatursteigerung fehlt nur dann, wenn sich die Masern zu einer anderen Krankheit hinzugesellen (z. B. zu Pertussis). Außer dem Fieber findet sich trockene Hitze der Haut, Pulsbeschleunigung, Schlaflosigkeit, Durst, Geschrei und Unruhe;

b) den klassischen Katarrh der Konjunktiva und der Nasenschleimhaut;

c) den trockenen unausgesetzten Husten;

d) die Koplikflecke.

3. Eruptionsperiode: Um den 12. bis 13. Tag kommt es zur klassischen Eruption des Ausschlages; um diese Zeit hat das Fieber seinen Höhepunkt erreicht und fällt innerhalb dreier Tage auf 37°,

während das Exanthem abblaßt und eine Schuppung zurückläßt, deren Stärke sich nach seiner Intensität richtet. Bei manchen, besonders bei großen und fetten, Säuglingen bleiben noch lange Zeit violette Pigmentflecke bestehen als Reste des seinerzeitigen Ausschlags.

Die gewöhnlichen Masern beim Säugling zeigen als Besonderheit gegenüber späteren Altersstufen häufiges Auftreten von mitunter recht hartnäckiger Diarrhöe.

Hyperpyretische Masern ohne Lokalisationen: Manche Kinder zeigen im Gefolge der in normaler Weise aufgetretenen Eruption sehr hohes, bis auf 40,5—41° ansteigendes Fieber mit entsprechender Pulsbeschleunigung. Dabei ist, überraschenderweise, im Gegensatz zur

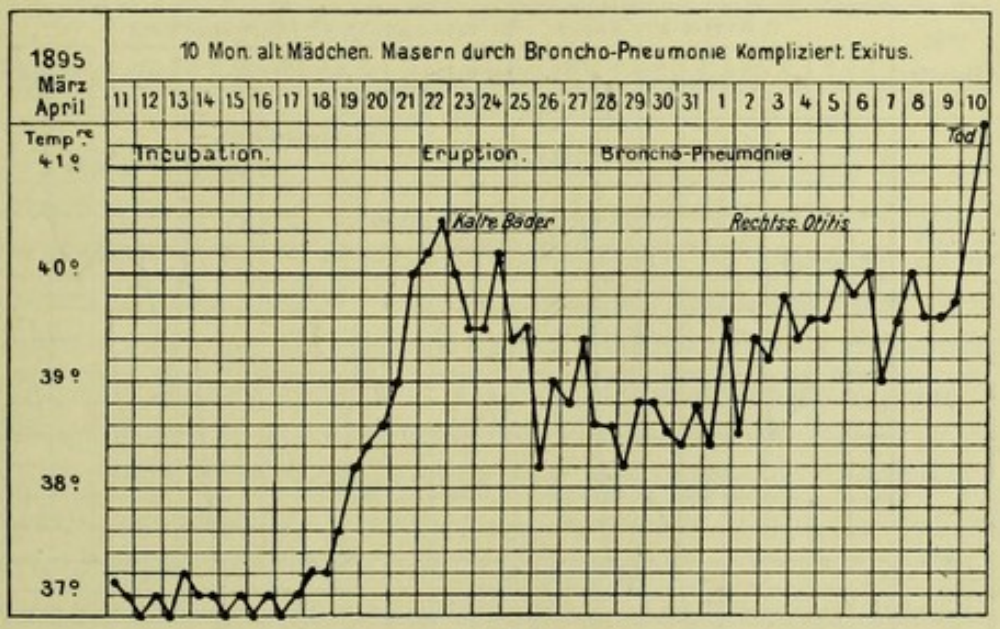


Fig. 64.
(Nach Traité von Grancher-Comby, Bd. I, S. 341.)

weiter unten zu schildernden Form, die Zunge von normaler Beschaffenheit, das Allgemeinbefinden ungestört und das Herz intakt; ebenso fehlen auch alle Intoxikationssymptome. Es handelt sich also um einfache Masern mit besonders hohem Fieber, deren Prognose viel weniger schlecht ist als die des gleich zu beschreibenden Verlaufstypus, bei welchem oft Mischinfektion mit Scharlach beobachtet wird, die sich durch die eigentümliche Beschaffenheit der Zunge, das Verhalten des Urins usw. verrät.

Septische Masern ohne Lokalisationen (siehe Fig. 64): Bei Säuglingen kommt es, besonders wenn sie in größeren Spitalssälen zusammengedrängt sind, oft zu schwerem septischen Verlauf der Masern. Schon gleich zu Beginn der Eruption, also um den 12. Tag post infectionem, treten schwere Erscheinungen auf, die sich in hohem Fieber von 40 bis 41°, kleinem und frequentem Puls von zirka 140 Schlägen, blei-

grauer Verfärbung der Haut, trockener wie gekocht aussehender Zunge und Lippen, brennheißer trockener Haut, dicker, rasch zu Krusten eintrocknender Sekretion aus den Lidern und der Nase, toxischer Dyspnöe mit ängstlichem Gesichtsausdruck bei negativem Lungenbefund und blassem, nicht recht hervortretenden Exanthem manifestieren. Nach drei bis vier Tagen des Kampfes gegen die intensive Infektion steigert sich die Schwäche des Patienten, seine Augen treten in ihre Höhlen zurück, Lippen und Extremitäten werden zyanotisch, das Herz beginnt zu versagen, und das Kind stirbt an Masernintoxikation ohne Lokalisationen. Man muß an den septischen Charakter der Masern denken, wenn die Temperatur länger als zwei Tage bei 40° bleibt und die geschilderten Allgemeinerscheinungen auftreten.

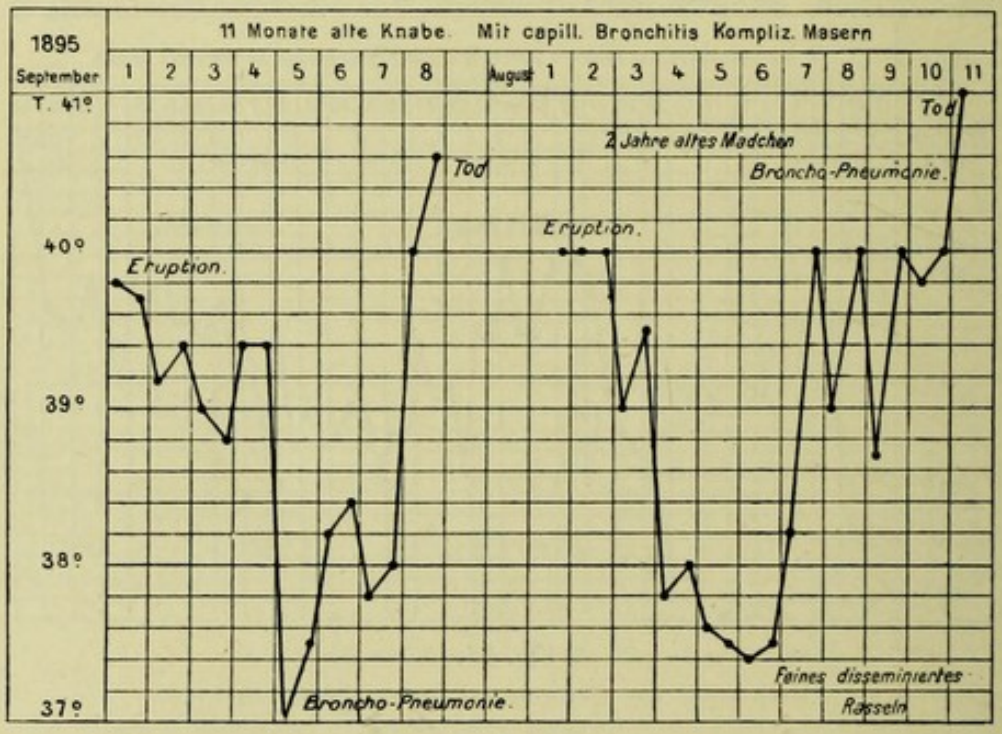


Fig. 65.

Die Prognose ist sehr ernst und man muß sich daher in solchen Fällen reserviert äußern, doch ist die Möglichkeit der Heilung nicht ausgeschlossen[1]).

Septische Masern mit Lungenlokalisation (siehe Fig. 65): Das gleiche klinische Bild, daneben aber noch eine nachweisbare Lungenveränderung (perakute Kongestion, suffokanter Katarrh, kapilläre Bronchitis oder Bronchopneumonie). Dieselbe bildet den Ausdruck der in diesem Bereiche besonders intensiven septischen Infektion.

Septische Masern mit intensiver Diarrhöe: Wir wissen, daß beim Säugling auch die mildesten Masern mit Diarrhöen einhergehen; bei manchen Kindern können nun septische Morbillen, wie wir sie vor-

[1]) Archives de médic. des Enf., 1909; Oddo und Sauvon: ibidem, 1908.

stehend geschildert haben, ihre besondere Intensität nicht im Bereiche der Lungen, sondern in dem des Darmes äußern. Es kommt zu profusen Entleerungen, welche das Kind innerhalb weniger Stunden in ähnlicher Weise, wie dies beim Sommerbrechdurchfall geschieht, niederwerfen.

Masern bei kachektischen Säuglingen: Bei kachektischen, atrophischen oder hypotrophischen Säuglingen zeigen die Masern nicht, wie man erwarten würde, einen schweren septischen Verlauf, sondern sind im Gegenteil leicht (Temperaturen um 38°, geringer Ausschlag, minimaler Katarrh der Augen und Respirationsschleimhäute). Der erschöpfte Organismus ist nicht imstande, richtige Krankheitssymptome aufzubringen, und derartige Patienten erliegen viel eher ihrem Grundleiden als der Maserninfektion.

Masern und Tuberkulose: Leidet der Säugling an latenter Hilusdrüsentuberkulose und infiziert sich mit Masern, so nehmen diese bei ihm den gewöhnlichen Verlauf, doch das Fieber beginnt am zweiten Krankheitstage nicht zu fallen, sondern nimmt einen irregulären Typus an und dauert durch Wochen. Dabei magert der Säugling stetig ab, denn seine latente Tuberkulose ist manifest geworden. Bei der Sektion konstatiert man in solchen Fällen verkäste oder tuberkulöse infiltrierte Masernpneumonie und Lymphdrüsentuberkulose.

Assoziation von Masern und Tuberkulose ist häufig (in 80% der von mir beobachteten Maserntodesfälle); wir wollen bei dieser Gelegenheit daran erinnern, daß während des Masernprozesses der tuberkulös infizierte Körper auf Tuberkulin nicht reagiert.

Komplikationen: Der Säugling kann sämtliche bei Masern vorkommenden Komplikationen aufweisen, also Laryngitis, spät einsetzende Bronchopneumonien, Otitis, Meningitis, Pyelitis usw.

Ich möchte hier nur einige Worte über die Diarrhöen sagen, welche man besonders bei kürzlich abgestillten Kindern in der Rekonvaleszenz der Masern beobachtet. Etwa um den vierten Krankheitstag gibt man dem Patienten wegen leichter Obstipation ein Purgiermittel, welches von rebellischer Diarrhöe gefolgt ist, die den Kranken sehr erschöpft, ja sogar töten kann. Man soll also, auf Grund dieser Erfahrung, alle Abführmittel in dieser Periode des Masernverlaufes ebenso wie auf der Höhe des Ausschlages meiden.

Prognose: Die unkomplizierten einfach verlaufenden Masern sind eine gutartige Erkrankung, welche nur dort schwere Alluren annimmt, wo Säuglinge dicht zusammengedrängt sind und verschiedenen Kontagionen ausgesetzt erscheinen. Unter solchen Verhältnissen steigert sich die Mortalität nach Vallin auf 22%. Man soll daher auch gegen den in Familien gebräuchlichen Usus, mehrere derartige Patienten in einem Raume unterzubringen, scharf Stellung nehmen.

Prophylaxe: 1. Das Ideal wäre es, wenn die Kinder einander überhaupt nicht besuchen würden, und jedes noch so leicht erkrankte Kind streng isoliert würde. Im Spital Herold gehen wir in der Weise vor, daß zum Zwecke der Vermeidung von Kontaktinfektionen jedes das Ambulatorium besuchende Kind in einer Boxe untersucht wird[1]).

2. Jedes an Masern erkrankte Kind soll streng isoliert werden, um das Auftreten von Komplikationen zu verhüten.

3. Da die Masern nur im Initial- und Eruptionsstadium infektiös sind, während die Ansteckungsfähigkeit nach vollendeter Eruption rasch erlischt, außer wenn eine Bronchopneumonie vorhanden ist, hat es keinen Zweck, solche Patienten länger zu isolieren, wie dies vielfach auch gesetzlich verlangt wird. Man isoliert eben viel zu spät und dann viel zu lange (Grancher, Comby).

Therapie: 1. Präventive Injektion von Diphtherieheilserum (Netter, Richardiére, Lesage).

2. Bekämpfung der Lungenaffektion und Herzschwäche durch lauwarme Bäder von 35°, denen, je nach Art des Falles, Senfmehl zugesetzt wird oder nicht, feuchte Einpackungen des Thorax, subkutane Injektionen von Kampferöl oder Elektrargol, blutige oder trockene Schröpfköpfe.

3. Vermeidung von Ausspritzungen der Nase und des Rachens, welche oft zu Otitis führen. Man begnüge sich damit, diese Gegenden zu reinigen und den Mund öfter anzufeuchten. Seitdem ich alle therapeutischen Maßnahmen dieser Art in meiner Masernstation untersagt habe, sehe ich nur noch sehr selten Komplikationen von seiten der Ohren.

4. Sorgsame Vermeidung jeder Hautinfektion.

5. Möglichst häufiges Aufsetzen und Umhertragen des Kindes.

Ernährungsregime:[2]) 1. In den ersten vier Krankheitstagen ist die ausgeschiedene Harnstoffmenge gering und wird durch eine eiweißreiche Nahrung nicht erhöht; es besteht eine ziemlich starke Gewichtsabnahme, die sich durch Zusatz von 3—5 g Salz zur Kost verringern läßt. Es handelt sich bei dieser Wirkung nicht um den Effekt von Wasserretention, denn die Untersuchung zeigt, daß die Chloride proportional ihrer gereichten Menge ausgeschieden werden, sondern um eine willkommene biologische Salzwirkung. Die Milch ist auf die Salzelimination ohne Einfluß.

2. Um den fünften Krankheitstag steigert sich die Harnstoffausscheidung und erreicht progressiv zwischen dem neunten und zwölften Tage wieder ihre frühere Höhe. Der Eiweißgehalt der Nahrung ist in diesem Stadium von günstigem Einfluß auf die Harnstoffelimination, und es empfiehlt sich deshalb, jetzt nebst Milch Eier und Suppen zu geben, unter welchem Regime das Körpergewicht wieder in die Höhe geht.

[1]) Gaz. des Hôpitaux, 1909. [2]) Ramus: Thèse de Paris, 1906.

Diagnose. 1. **Morbilliforme Erytheme:** Beim Säugling kommen masernähnliche Ausschläge toxischer Natur vor, welche meist auf Darmstörungen beruhen oder Folge von Seruminjektionen sind. Manchmal verlaufen sie fieberlos, und dieser Umstand sowie das Fehlen katarrhalischer Erscheinungen im Bereiche der Augen und der Nase und die kurze Dauer und der flüchtige Charakter der Eruption lassen Masern ausschließen. Es ist meiner Ansicht nach eine prinzipielle Tatsache, daß Masern ohne Fieber und ohne Augen-Nasenkatarrh nicht vorkommen.

Manchmal sind diese toxischen morbilliformen Erytheme von leichtem Fieber bis 38° begleitet, doch der Charakter der Temperatursteigerung, nämlich ihr rascher Anstieg ohne das für Masern so typische treppenförmige Hinaufgehen, sowie das Fehlen der katarrhalischen Symptome gestatten die Differentialdiagnose.

2. **Sudorale Eruptionen:** Jeder überernährte und fette Säugling kann bei fieberhaften Zuständen verschiedener Art ein Schwitzexanthem von morbilliformem Aussehen darbieten, das im ersten Augenblick Masern ähnlich sieht. Aber auch da werden der Charakter des Fiebers, das Fehlen des Augen-Nasenkatarrhs und das Vorhandensein der für Sudamina sprechenden kleinen Knötchen die richtige Natur des Ausschlags erkennen lassen.

3. **Miliaria epidemica:**[1]) In Epidemiezeiten können auch Säuglinge diese Affektion darbieten, welche in ihrem Aspekt den Masern sehr ähnlich ist. Doch bestehen dabei profuse Schweiße und reichliche Sudaminaknötchen, sowie intensive Erscheinungen nervöser Natur, besonders Herzunregelmäßigkeiten und Oppressionszustände, sowie endlich eine intensive und lange anhaltende Schuppung, die Masern auszuschließen gestatten.

4. **Schwierigkeiten für die Diagnose im zweifelhaften und bereits kontagiösen Stadium:** Es ist durchaus nicht leicht zu sagen, daß ein mit Augennasenkatarrh behaftetes und fieberndes Kind sich im Initialstadium der Masern befindet. Man wird daran denken müssen, wenn die Temperatur staffelförmig ansteigt und Koplikflecke vorhanden sind. Jedenfalls sollen solche Kinder immer isoliert werden, denn die Masern sind ja in diesem Stadium am ansteckendsten.

Scarlatina.[2])

Der Scharlach ist eine spezifische Allgemeininfektion, deren essentielle und charakteristische Lokalisation am stärksten im Bereiche der

[1]) Brouardel, Thoinot, Parmentier, Hontang: Revue de méd., 1894.

[2]) Die in den letzten Jahren angestellten Untersuchungen haben die bisher herrschenden Ansichten über den Scharlach etwas modifiziert, wie ich in einer jüngst (Masson & Co., 1911) erschienenen Monographie zu zeigen bemüht war, deren kurzen Auszug dieses Kapitel bildet.

Zunge und des Pharynx entwickelt ist und weiter gegen die Verdauungsorgane zu immer mehr abnimmt.

An die geschilderte Affektion in der Mundrachenhöhle kann sich eine toxische Hauteruption anschließen, welche auch Juckreiz verursacht und verschiedene Intensitätsgrade aufweist. Seit jeher wird das Exanthem zur Basis des Studiums der Scarlatina genommen, trotzdem eine ganze Reihe von Autoren einerseits durch seine Flüchtigkeit und sein häufiges Fehlen, andererseits durch die Tatsache überrascht waren, daß auch die Fälle von Scarlatina sine exanthemate genau so kontagiös sind wie die mit voll entwickeltem Ausschlage. Wir wissen ja, daß es Epidemien gibt (Colin, Kelsch, Vaillard u. a.), bei denen vorwiegend Fälle zur Beobachtung kommen, welche nur Angina ohne Exanthem zeigen.

Der Ausschlag ist somit ein akzessorisches Symptom, welches allein zur sicheren Diagnose nicht genügt, weshalb man nach einer anderen Grundlage für diese suchen muß. Sehen wir doch, daß solche Fehler fast täglich begangen werden, indem man Kinder, welche an Scharlach ohne Exanthem leiden, jedoch die anderen Symptome dieser Krankheit aufweisen, in die gemeinsamen Krankenzimmer legt. Der Ausschlag hat gewiß seine Bedeutung, doch man darf sich nicht auf ihn allein verlassen. Auf was denn? Auf das Fieber, die Verdauungsstörungen, den Befund im Rachen und die Beschaffenheit der Zunge, wie dies schon Trousseau und Moizard gelehrt haben.

Dabei hat der Befund im Rachen die gleiche Bedeutung wie die Beschaffenheit der Zunge und der Zustand der Digestionsorgane, und nur der Zusammenhalt all dieser Symptome erlaubt die sichere Scharlachdiagnose.

Ich bin durchaus nicht der Ansicht, wie sie Bergé und Gallois ausgesprochen haben, der Scharlach sei eine gewöhnliche Streptokokkenangina, sondern glaube, daß der noch unbekannte Erreger der Scarlatina die normalen Streptokokken virulent macht, wie dies ja auch die Masern, die Diphtherie und andere Krankheiten tun.

Ätiologie und Kontagion:[1]) Lange Zeit galt die Meinung, der Scharlach sei nur in der Schuppungsperiode ansteckend. Rilliet und Barthez[2]), sowie Girard[3]) konnten jedoch zeigen, daß die Kontagiosität bereits von Beginn der Erkrankung existiere. Die Ergebnisse aus zahlreichen Beobachtungen lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Der Scharlach ist bereits von Beginn, also vom ersten Krankheitstage ab, kontagiös, und zwar durch den Nasen-, Mund- und Rachen-

[1]) Genauere Details in den Übersichtsartikeln von Comby (Archives de méd. des Enf., 1909) und von Lesage (Gaz. des Hôp., 1909). [2]) Bullet. méd., 1844. [3]) Bull. de la Soc. méd. des Hôpit., 1865.

schleim[1]), und diese Infektiosität währt meines Erachtens so lange, bis die Entwicklung des Prozesses in der Mundrachenhöhle beendet ist, was etwa zwei Wochen dauert[2]).

Man sieht oft genug, daß von Scharlachfällen ohne Ausschlag und ohne Schuppung, also von rein „gutturalen" Formen, typische Scarlatina mit Exanthem ausgeht.

Auch auf experimentellem Wege ist es gelungen, die Skarlatina durch Rachenschleim zu übertragen[3]).

2. Die Affektion der Mundrachenhöhle kann mehrere Wochen bestehen bleiben (Lesage[4])). Mitunter hält sich das infektiöse Agens durch Invasion eines benachbarten Cavums (Sinus- oder Mittelohraffektionen) unbegrenzte Zeit (Zilgien[5])). Derartige Fälle erklären die Spätinfektion, ohne daß dabei die Schuppung intervenieren muß.

3. Die Beobachtung hat ergeben, daß die Schuppen für sich allein nicht infektiös sind[6]), und auch das Experiment hat dies bestätigt, denn die Krankheit ließ sich niemals auf diese Weise übertragen[7]).

4. Die Übertragungen auf Distanz durch die Schuppen sind ganz ausnahmsweise Vorkommnisse[8]) und lassen sich auch durch Transport von eingetrocknetem Schleim erklären.

5. Die Ansteckung erfolgt gewöhnlich durch direkte Berührung oder im engen Umkreise des Patienten, während eine Übertragung durch dritte Personen, wie bei Masern, sehr unwahrscheinlich ist. (Ich will hier auf diese Dinge nicht näher eingehen, da sie streng genommen nicht zur Charakteristik des Scharlachverlaufes beim Säugling gehören, und verweise auf meine Publikation „Scharlachfragen" in Nr. 38 des Jahrganges 1911 der Fortschritte der Medizin. Anm. des Übersetzers.)

6. Die Virulenz zeigt in den einzelnen Epidemien große Schwankungen.

7. Es gibt Länder, welche besonders scharlachreich sind, z. B. England, und andere, welche sich refraktär verhalten, z. B. Japan.

8. Säuglinge zeigen in den ersten Lebensmonaten eine natürliche Immunität gegen Scarlatina.

---

[1]) Cameroun: Lancet, 1882; Mabboux: Gaz. hebdomad., 1886; Randsom: Brit. med. Journ., 1887; Sevestre: Clin. inf., 1889; Lemoine: Soc. méd. des Hôp., 1895. [2]) Lesage: loco cit. [3]) Stickler: Med. Record, 1909. [4]) Gaz. des Hôp., 1909. [5]) Journ. méd., 1908. [6]) Gibson: Sem. méd., 1894; Lemoine: Soc. méd. des Hôp., 1895; Mittard: Med. Soc. of London, 1902; Lemoine, A. Berger und Brisson: Rev. d'Hyg. publ., 1905; N. Barlow: The Practitionar, 1907; Zilgien: l. c.; Hermann: Arch. of Ped., 1909; Comby: Arch. de méd. des Enf., 1909; Lesage: l. c. [7]) Stoll, Miquel, Leroy d'Etiolles, Harwood, Ashmead. [8]) Sanné: Traité des méd. de l'Enf.; Grasset: Annales d'Hyg. publ., 1895; Schoull, Fox: Sem. méd., 1889; Du Cazal u. Moizard: Traité von Grancher-Comby.

Symptomatologie. Scarlatina simplex: a) Inkubationsperiode: Sechs Tage dauernd und vollkommen symptomfrei.

b) Am sechsten Tage zeigt das Kind ganz plötzlich auftretende Verdauungsstörungen in Form von Anorexie, Nausea, Erbrechen von galligem Charakter, Diarrhöe, Empfindlichkeit des Unterleibs, Meteorismus und Berührungsschmerz in der Appendixgegend[1]). Alle Erscheinungen deuten auf eine Verdauungsstörung, doch bei genauerer Untersuchung des Kindes konstatiert man zwei wichtige Symptome:

1. Die eigentümliche Beschaffenhait der Mund-Rachenschleimhaut, und
2. die intensive Beeinflussung des Gesamtbefindens.

Mund-Rachenschleimhaut: Die Signatur des Scharlachs ist in der Zunge und im Rachen eingezeichnet[2]).

Zunge: Am sechsten Tage der Inkubationsperiode, also um die Zeit des Ausbruches der Krankheit, ist die Zunge bereits seit mehreren Tagen verändert, da sich im Bereiche derselben das Wachstum der spezifischen Erreger etabliert hat, und der Zyklus ihrer Affektion beginnt sich zu entwickeln.

Erstes Stadium: Die Zunge erscheint verlängert, an den Rändern und an der Spitze lebhaft gerötet, während sie am Rücken einen dicken, weißen, schleimigen Belag zeigt. Der Kontrast zwischen diesen beiden Färbungen (weiß auf lebhaft rotem Grunde) ist ein sehr auffallender.

Läßt man das Kind die Zunge hervorstrecken, so ist man von der Differenz zwischen ihrer Beschaffenheit und der Blässe des Gesichts überrascht.

Dieser Zustand der Zunge dauert in unveränderter Weise etwa zwei bis vier Tage.

Zweites Stadium: Langsam nimmt der weiße Zungenbelag an Ausdehnung ab und stößt sich von vorne nach rückwärts ab, so daß sich der rote Rand an den Seiten immer mehr verbreitet und ein V bildet, welches das weiße V begrenzt; was ersterer an Terrain gewinnt, verliert der letztere.

Drittes Stadium: Um den siebenten bis achten Krankheitstag erscheint die ganze Zunge abgeschält, dunkelrot, entzündet und himbeerartig; die Abstoßung des Belags hat die Papillen entblößt, welche, da sie nicht mehr vom Epithel gedeckt erscheinen, scharf vorspringen. Dieses eigentümliche Aussehen der Zunge besteht zwei bis vier Tage, dann bildet sich neues Epithel und die Papillen flachen wieder ab; um diese Zeit ist auch der Scharlachprozeß an der Haut, welche sich in voller Schuppung befindet, beendet.

---

[1]) Kauffmann: Thèse de Paris, 1906. [2]) Trousseau, Moizard, Lesage: Gaz. des Hôp., 1909.

Viertes Stadium: Die Zunge ist wieder normal geworden und zeigt nicht mehr die früher erwähnte Verlängerung, verliert ihre scharlachrote Farbe, wird glatt und glänzend und bietet etwa am 15. Tage ihre frühere Beschaffenheit. Meiner Ansicht nach ist das Wichtigste an diesen Veränderungen die intensive Kongestion der Zunge, welche durch eine starke Wucherung ihres Epithels gedeckt wird; wenn sich dieses abstößt, kommt der stark kongestionierte Fond der Zunge zum Vorschein. Es handelt sich also beim Scharlach um eine proliferierende exfoliative Glossitis von akutem Verlauf und spezifischem Charakter.

Anomalien des Zungenzyklus: Der Scharlach kann in seinen verschiedenen Verlaufsperioden stationär bleiben, so daß das erste oder zweite Stadium acht, zehn bis zwanzig Tage vorhanden ist, doch handelt es sich nur um einen Stillstand des Prozesses, welcher bald wieder seinen normalen zyklischen Verlauf aufnimmt. Wir haben es da mit persistierenden Krankheitsherden zu tun, welche die Spätinfektionen erklären.

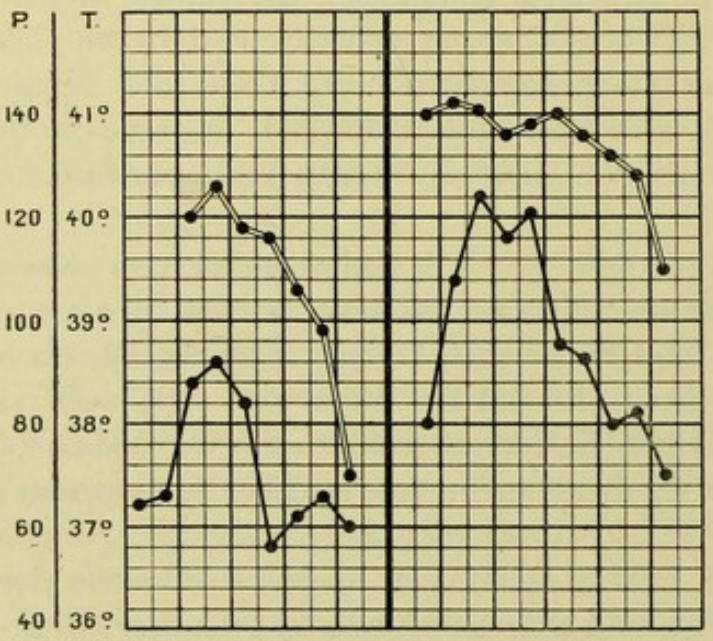
Rachen: Der gleiche Zyklus spielt sich auch im Bereiche des Rachens und der Tonsillen ab und präsentiert sich in lebhafter Scharlachröte und weißen, dicken, schleimigen Auflagerungen, nach deren Abstoßung, welche am zweiten oder dritten Tage erfolgt, eine glatte, glänzende, trockene, dunkelrote Schleimhaut zum Vorschein kommt. Die Mandeln sind geschwollen und zeigen Tendenz zur Berührung und zum Verschluß des Isthmus pharyngis.

Der Rachenbelag haftet weniger fest als der der Zunge und stößt sich daher auch schneller ab. Die Rachenaffektion ist von einem trockenen Brennen im Halse begleitet und führt zu Schwellung der Kieferwinkeldrüsen. Ebenso wie die Zunge erlangt auch die Schleimhaut des Pharynx allmählich wieder ihre normale Beschaffenheit.

Allgemeinzustand: Am sechsten Tage der Inkubationsperiode, zur selben Zeit, um welche sich die Verdauungsstörungen einstellen, kommt es zu plötzlich auftretendem Fieber von etwa 38° und zu Pulsbeschleunigung auf 120—140 Schläge, also mehr, als der Temperatur entsprechen würde. Dabei ist der Harn relativ spärlich, uratreich und eiweißfrei. Das Fieber bleibt in etwa der Hälfte der Fälle bei 38°, in anderen steigt es durch den Scharlachprozeß selbst, besonders bei intensiverer Rachenaffektion, höher (Variot und Devé). Dieses Fieber mit Digestionsstörungen dauert zwei bis drei Tage; dann fällt die Temperatur zur Norm, während Zunge und Rachen noch bis zum 15. Krankheitstage den Zyklus ihrer Veränderungen fortsetzen. Nur der Puls bleibt noch einige Tage frequenter als in der Norm. Dies ist also der Verlauf des reinen, einfachen, unkomplizierten „bukkopharyngealen“ Scharlachs, welcher eine recht häufige Erkrankung ist, die oft

übersehen wird und die so zahlreichen latenten Infektionen erklärt (siehe Fig. 66 und 67).

Hautsymptome im Verlaufe des bukkopharyngealen Scharlach: Sie sind akzessorischen Charakters, toxischer Natur und fehlen in etwa der Hälfte der Fälle. Ihre Intensität wechselt, und sie können in allen Perioden des lingualen Zyklus auftreten, solange die Zunge noch nicht normal geworden ist. Sie sind meist von einem Fieberanstieg begleitet (siehe Fig. 68). Der Ausschlag erscheint also am ersten, fünften, zehnten oder zwanzigsten Tage, somit zu jeder beliebigen Zeit des Zungen-Rachenzyklus, vorausgesetzt, daß dieser noch besteht (siehe Fig. 68). So beobachtete ich den Eintritt des Exanthems am 28. Krankheitstage bei noch vorhandener Himbeerzunge. Wartet man mit der Diagnose bis zum Auftreten des Ausschlags, dann kann der Patient zahlreiche Personen anstecken. Wie oft sehen wir, daß eben ins Spital aufgenommene Kinder bereits Himbeerzunge zeigen, während ihr Exanthem erst vom selben Tage datiert. Unter 615 Fällen meiner Beobachtung kam der Ausschlag, als die Zunge bereits vorgeschrittene Veränderungen zeigte, und nur sechsmal bot sie normale Beschaffenheit, doch war der Rachen schon typisch erkrankt; zwei Tage später begann sich die Zunge zu schälen, nachdem sie vorher einen ganz dünnen Belag dargeboten hatte. Derartige Fälle sind somit recht selten.



Beningner Scharlach. Mittelschwerer Scharlach.

Fig. 66 und 67.

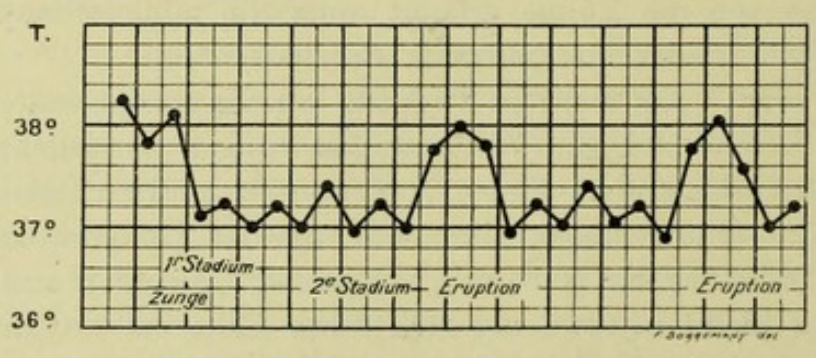


Fig. 68. Serie von Eruptionen.

Tardive Eruption nach dem 2. Stadium der Scharlachzunge.

Die toxischen Hautsymptome bestehen entweder in Pruritus (Trousseau, Rilliet und Barthez) oder in Ödem des Gesichts und der Hände, oder endlich in einem Ausschlag, welcher nur wenige

Stunden dauern und leicht übersehen werden kann, oder stabileren Charakter bei wechselnder Intensität zeigt. Das ist das klassische kleinfleckige sprießliche, wohlbekannte Exanthem welches in seinem Ablauf zum Zungen- und Rachenzyklus keine Beziehungen zeigt. Diese beiden Faktoren sind voneinander unabhängig und gehen jeder seine eigenen Wege. Auf dem Boden des Exanthems können Sudaminabläschen mit klarem oder eitrigem Inhalt aufschießen, welche abtrocknen und so eine primäre, frühzeitige Schuppung verursachen. Weiterhin kommt es vor, daß der Ausschlag nach einigen Tagen rezidiviert und von einer neuerlichen geringen Fiebersteigerung begleitet ist (siehe Fig. 68).

Fünf bis sechs Tage nach der Eruption erscheint die charakteristische Schuppung, welche um so stärker ausfällt, je intensiver der Ausschlag war. Das Studium des Scharlachs muß sich somit auf die Beschaffenheit der Zunge und des Rachens gründen und nicht auf die des Hautausschlages, welcher toxischer Natur ist und als akzessorisches Symptom, etwa wie die Darminfektion, die Nephritis usw., in Erscheinung tritt.

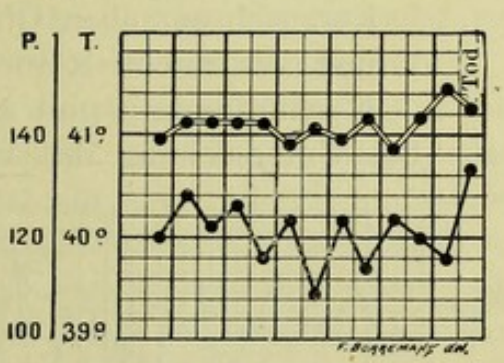


Fig. 69. Toxischer Scharlach.

Toxische Form des Scharlachs (siehe Fig. 69): Es gibt Fälle, in denen die unkomplizierte Krankheit an und für sich schwer ist, was bei dem septischen Charakter des Virus nicht weiter wundernehmen kann. Am sechsten Tage der Inkubationsperiode erscheint die oben beschriebene „bukkopharyngeale" Scarlatina, doch präsentieren sich die von dem Prozeß ergriffenen Schleimhäute trocken und sehen wie gekocht aus. Der septische Charakter der Affektion verrät sich weiterhin durch die Intensität der Allgemeinsymptome (Fieber um 40°, kleiner Puls von 140—150, Blässe und Trockenheit der Haut, Delirien, Unruhe, Sehnenhüpfen, Dyspnoe sine materia). In diesen hypertoxischen Fällen erscheint der Ausschlag bereits am ersten Krankheitstage gleichzeitig mit der Zungenaffektion, und auch die Nieren können schon zu Beginn stark betroffen sein, so daß initiale Albuminurie besteht. Die Prognose dieser Fälle ist sehr ungünstig, und die Kinder sterben oft bereits am dritten oder vierten Tage, doch muß es nicht unbedingt zum letalen Exitus kommen.

Durch die digestiven Lokalisationen schwere Scarlatina: 1. Die Verdauungsstörungen des Initialstadiums sind intensiver Natur (Erbrechen und Diarrhöe) und stehen im Vordergrunde des Krankheitsbildes.

2. Die Schmerzen in der Appendixgegend, wie sie oft zu Beginn vorhanden sind, zeigen besondere Intensität, so daß das Bild der

Appendizitis vorgetäuscht wird. Übrigens ist das Auftreten einer Blinddarmentzündung auf der Höhe des Scharlachprozesses keine Kontraindikation für einen operativen Eingriff (Legueu, Kauffmann).

Komplikationen des Scharlachs: a) Nasopharyngeale: Sie sind die wichtigsten und bedeutsamsten. Manche Kinder, welche Träger von Streptokokken oder von Diphtheriebazillen sind, zeigen eine mächtige Wucherung dieser Keime vom Beginn der scarlatinösen Affektion ihres Rachens. Man hat diese Komplikation früher als zum eigentlichen Krankheitsbilde der Scarlatina gehörig aufgefaßt. Sie ist charakterisiert:

1. durch das hohe Fieber und die übrigen Symptome, wie wir sie bei dem septischen Scharlach erwähnt haben;
2. durch den Ausfluß aus Nase und Mund, während bei der einfachen Scarlatina Mund und Nase trocken sind. Das Sekret zeigt eine schleimig-eitrige Beschaffenheit, ist kopiös und entleert sich aus allen Öffnungen, besitzt reizende Eigenschaften und verursacht Rötung und ödematöse Schwellung um die Nasenöffnungen und an der Oberlippe.

Bei Untersuchung der Rachenhöhle konstatiert man intensive Rötung, Ulzeration, schwarze gangränöse Partien und Pseudomembranen; bakteriologisch finden sich Streptokokken und Diphtheriebazillen. Die Reaktion seitens der Drüsen ist sehr bedeutend, so daß am Halse große schmerzhafte Drüsenpakete, welche in einem diffusen Ödem eingebettet erscheinen, zu sehen und zu tasten sind (der sogenannte „cou proconsulaire"), die entweder vereitern oder zur Resolution gelangen (siehe Fig. 70).

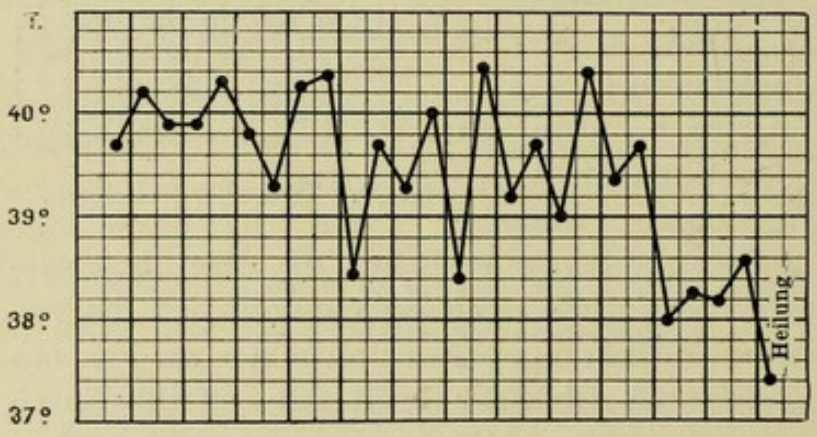


Fig. 70.
Komplizierte Scarlatina. Naso-pharyngeale Infektion.

b) Affektion der Nebennieren: Siehe Seite 608.

c) Spätalbuminurie: Sie erscheint zu Ende der ersten oder zu Beginn der zweiten Woche, wenn die Krankheitssymptome bereits zum großen Teile geschwunden sind. Über ihre Ursachen ist viel gestritten worden. Ich für meinen Teil glaube, daß sie zumeist durch eine konkomitierende diphtherische Infektion veranlaßt ist[1]), denn

1. findet man in der Nase und im Rachen Scharlachkranker häufig Diphtherieebazillen,

2. läßt sich die Zahl dieser Albuminurien durch in den ersten Krankheitstagen vorgenommene Injektion von Diphtherieheilserum wesentlich herabsetzen (2% statt 12—20% vor Handhabung dieser Methode),
3. schwindet diese Albuminurie oft ebenso, wie die diphtheritischen Lähmungen, unter Heilserumtherapie. (Ich glaube nicht, daß alle diese Argumente uns von der Richtigkeit der Lesageschen Ansicht überzeugen werden. Anm. des Übersetzers.)

Prognose: Sie gestaltet sich bei septischer Skarlatina und in durch intensive Nasenrachenaffektion oder Nebennierenerkrankung komplizierten Fällen sehr ernst.

Prophylaxe und Therapie: 1. Jedes eine scharlachverdächtige Affektion der Zunge und des Rachens darbietende Kind muß so lange isoliert werden, als der Zyklus dieser Erkrankung nicht beendet ist (also etwa durch zwei Wochen). Nach dieser Zeit kann der Patient, wenn keine Komplikation vorhanden ist, besonders Erkrankungen der Nebenhöhlen oder des Mittelohres, seine frühere Lebensweise wieder aufnehmen.

Man wird die Zahl der Infektionen wesentlich einschränken, wenn man an allen Orten, wo zahlreiche Kinder zusammenkommen, also besonders in Schulen und Ambulatorien, alle jene Individuen, welche eine verdächtige Beschaffenheit der Zunge aufweisen, sofort isoliert.

2. Bei jedem Scharlachkranken soll sogleich eine Diphtherieheilseruminjektion vorgenommen werden, da sich oft Diphtheriebazillen im Rachen vorfinden und die Albuminurie auf Serum reagiert. (Sollte da nicht der Genius epidemicus der lokalen Verhältnisse in Lesages Spital mitspielen? Ich konnte ähnliche Erfahrungen im Münchener Kinderspital machen, bei denen es sich bestimmt um Übertragung der Löfflerbazillen von der Diphtherie- auf die Scharlachabteilung gehandelt hat. Anm. des Übersetzers.)

3. Ernährungsweise: Die ersten zwei Wochen strenge Milchdiät, vom 15. bis zum 25. Tage Milch und Breie, von da ab ist wieder alles gestattet. (Auch da muß man sich von den herrschenden Vorurteilen allmählich lossagen, denn die Milchdiät bringt weder prophylaktischen noch therapeutischen Nutzen, wie dies erst jüngst wieder Pospischill an imponierenden Vergleichszahlen zeigen konnte, wohl aber schwächt sie die Kinder und ruiniert ihre Appetenz. Anm. des Übersetzers.)

Harnuntersuchung alle vier Tage; im Falle des Auftretens von Eiweiß Wiederaufnahme der Milchdiät, und wenn dies nicht nützt, wiederholte Injektionen von Behringschem Serum. (Meine Ansichten über den therapeutischen Wert der Milchkost bei Nephritis decken sich mit denen über ihren prophylaktischen Nutzen. Hingegen vermisse ich in den Ausführungen von Lesage die salzarme Kost, welche

bei vorhandenen Ödemen als entwässernde Maßnahme sehr gute Dienste leistet und ohne Unbequemlichkeit oder Schaden für den Patienten durchführbar ist. Auch die Anwendung der warmen Bäder mit folgender Schwitzpackung, sowie des Aderlasses mit eventuell sich anschließender Injektion von physiologischer Kochsalzlösung bei urämischen Zuständen dürfen nicht unerwähnt bleiben. Anm. des Übers.)

4. Vermeidung von Ausspülungen des Rachens und der Nase, welche oft zu Otitis führen und nur bei intensivem Ausfluß am Platze sind (ein bis zweimal täglich).

5. Bei hohem Fieber, was auch seine Ursache sein möge, Bäder von 33° C. (Ich warne entschieden vor kühlen Bädern in schweren Scharlachfällen, da meine schlechtesten Erfahrungen bei dieser Krankheit mit ihrem Gebrauche zusammenhängen. In schweren soporösen Zuständen kann man allenfalls den Versuch machen, das Sensorium durch ein lauwarmes Bad mit kühler Übergießung von Kopf und Nacken freier zu machen, doch ist auch da große Vorsicht notwendig, um Kollapse zu vermeiden. Anm. des Übersetzers.)

6. Das Antistreptokokkenserum hat in durch diese Mikroben bedingten Fällen nicht ungünstige Resultate geliefert. (Ich glaube, daß die verschiedenen Scharlachsera bereits abgewirtschaftet haben und halte es für verdienstlicher, dies einzugestehen, als eigensinnig auf ihrer durchaus nicht ungefährlichen Anwendung zu beharren. Anm. des Übers.)

7. In schweren Fällen Kampheröl und Elektrargolinjektionen.

8. Bei Symptomen, welche auf eine Erkrankung der Nebennieren deuten, injiziere man Adrenalin.

Diagnose: Sie stützt sich auf die zyklisch ablaufende Affektion der Zunge und des Rachens, die gleichzeitig vorhandenen digestiven Symptome, das plötzlich einsetzende Fieber und die Trockenheit der Haut.

Die weiß belegte von dunklen scharlachroten Rändern begrenzte Zunge des ersten Stadiums kann verwechselt werden:

1. Mit der Beschaffenheit der Zunge bei Magenüberladung, doch ist diese groß, breit, blaß und dick und von einem hohen, gelbweißen oder zitronengelben Belag bedeckt, während die Kongestion fehlt.

2. Mit der Zunge bei Masern, die aber gleichmäßig rot und nur schwach weißlich belegt ist, während der Kontrast zwischen dem tiefroten Rande und dem weißen Belag vollständig fehlt. Auch bietet diese Zunge bei mehrtägiger Beobachtung nicht den für Scharlach charakteristischen Zyklus der Veränderungen dar.

3. Mit der Zunge bei Influenza; bei dieser Krankheit ist die Zunge entweder einfach weiß belegt oder zeigt die von Faisans beschriebene Beschaffenheit, nämlich blauweiße porzellanartige Farbe, die an Plaques muqueux des Rachens erinnert. Diese Opalzunge der Influenzakranken findet sich während der ganzen Dauer der Krankheit.

4. Mit gewissen Formen von Glossitis exfoliativa, die himbeerartige Stellen aufweisen können. Doch fehlt die Rötung, während die Zunge andere Zeichen der Landkartenzunge aufweist, die die Diagnose ermöglichen.

Scarlatiniforme Erytheme: Siehe Seite 645.

Nebeneinanderbestehen von Masern und Scharlach: Diese beiden Exantheme können bei einem und demselben Kinde zeitlich zusammenfallen[1]). Ist die Infektion mit Masern und Scharlach gleichzeitig erfolgt, so geht die Skarlatina, deren Inkubation ja nur sechs Tage beträgt, voraus, und wenn die Veränderungen im Bereiche der Zunge etwa sechs bis sieben Tage alt sind, erscheinen die Morbillen.

Da nun der Scharlach wegen des häufigen Fehlens des Exanthems leicht übersehen wird, kann es geschehen, daß er sich bereits in einem vorgerückteren Stadium befindet, wenn die Masern hinzutreten, so daß die Zunge alle Scharlachcharaktere aufweist, während das Masernexanthem in Blüte steht. Die beiden Affektionen wahren sich also ihre Selbständigkeit, und jeder Masernkranke mit einer Scharlachzunge leidet eben an beiden Krankheiten.

Rubeola: Dieser bei Säuglingen selten zu beobachtende Ausschlag unterscheidet sich von den Masern durch das Fehlen der katarrhalischen Erscheinungen im Bereiche der Augen und der Nase, den anderen Charakter des Exanthems, welches mitunter mehr scharlachähnlich aussieht (Rubeola scarlatiniformis), sowie durch die vorhandene allgemeine Drüsenschwellung, welche zu ziemlich großen, harten und schmerzhaften Tumoren führt. Die Differentialdiagnose gegenüber der Scarlatina stützt sich auf das Aussehen des Ausschlags, der öfter masernartig sich präsentiert, die Drüsenaffektion und das Fehlen der charakteristischen zyklischen Zungenveränderungen. (Das diagnostisch wichtige Fehlen der Koplikflecken darf nicht unerwähnt bleiben. Anm. des Übersetzers.)

Vierte Krankheit (Dukes): Es handelt sich um eine Rubeola scarlatiniformis, die man von Scharlach durch die soeben namhaft gemachten Symptome unterscheiden kann.

Fünfte Krankheit: Ein fieberlos auftretendes, zunächst im Gesicht lokalisiertes Erythem, welches sich dann auf die Extremitäten verbreitet, indem es an ihren Wurzelteilen beginnt und gegen die Peripherie derselben weiterzieht; dabei kommt es weder zu Drüsenschwellung, noch zu Zungenveränderungen. Ich bin der Ansicht, daß diese namentlich von deutschen Autoren beschriebene Affektion unter die toxischen Erytheme intestinalen Ursprunges rangiert.

[1]) Bez: Thèse de Paris, 1877; Lereboullet: Progrès méd., 1908.

XXXV. Kapitel.

Hautkrankheiten.

Kongenitale Affektionen.

Ichthyosis foetalis oder Hyperkeratosis: Schmutzig-gelbe, derbe, dicke rissige haar- und drüsenlose von dicken Schuppen bedeckte Herde. Die Lider und die Mundspalte klaffen, und das Gesicht zeigt einen direkt abstoßenden Ausdruck. Der Tod erfolgt innerhalb weniger Stunden.

Ichthyosis: Die Haut zeigt lebhafte Schuppung, ist rauh, trocken, ohne Sekretion; die Haarbälge springen vor. Jene Partien, in deren Bereiche die äußere Decke eine zarte Struktur zeigt, bleiben verschont. Es handelt sich um ein hereditäres und familiäres Leiden.

Keratodermie: Epithelverdickung an den Händen und Füßen (kommt endemisch auf der dalmatinischen Insel Melleda vor).

Epidermiszystenkrankheit:[1]) Stecknadelkopfgroße Epidermiszysten am Handrücken, welche weiße Farbe zeigen und sich mit dem Nagel leicht beseitigen lassen, wonach eine zarte weiße Narbe zurückbleibt. Gleichzeitig besteht Hypertrichose.

Erythrodermia ichthyosiformis mit Blaseneruption und Hypertrophie der Epidermis (Brocq): Ichthyosis des Körpers mit Seborrhoe des behaarten Kopfes, Anomalien der Haare und Nägel. Anfallsweise aufschießende Erytheme mit Blaseneruption.

Bullöse Dermatitis: Auf den geringsten Druck hin kommt es zu Bildung von Blasen, welche im Bereiche der Sitzknorren und an den Extremitäten Narben hinterlassen.

Allgemeine Neurofibromatose (Recklinghausen): Fibröse, derbe und nicht schmerzhafte Hauttumoren und analoge jedoch schmerzhafte Geschwülste im Bereiche der Nerven. Daneben bestehen auch verschiedenene Hautanomalien, wie Naevi, Warzen u. dgl. m.

Dysgenesia pilaris: Es handelt sich entweder um Atrophie (Nicolle und Hâlipré); unter solchen Verhältnissen sind wenig oder gar keine Haare vorhanden, und es kommt erst spät zur Produktion spärlicher flaumartiger leicht ausfallender und farbloser Haare. Oder aber es besteht Hypertrichose, also sehr reichlicher und stark pigmentierter Haarwuchs.

Verschiedene andere Anomalien: Milchkaffeefarbene, flache, unveränderliche Flecke, farblose Hautstellen, Warzen, Naevi, Mollusca, Adenome.

Alle die geschilderten kongenitalen Hautaffektionen lassen sich durch Anwendung von Radium und durch Elektrolyse günstig beeinflussen.

[1]) Grandjean, Bayard: Société de Pédiatrie, 1908.

Akquirierte Affektionen.

Normales Erythem und exfoliative Dermatitis des Neugeborenen:[1]) Zur Zeit der Geburt besteht normalerweise eine starke Kongestion der Haut, an welche sich etwa um den zehnten Lebenstag eine lebhafte Desquamation anschließt. Mitunter sind diese beiden Zustände, ohne daß es zu Fieber kommt, besonders intensiv entwickelt, die Haut fühlt sich heiß an, juckt stark und zeigt Risse, und dieser Prozeß kann auch auf die Schleimhäute übergehen, in deren Bereiche Trockenheit und

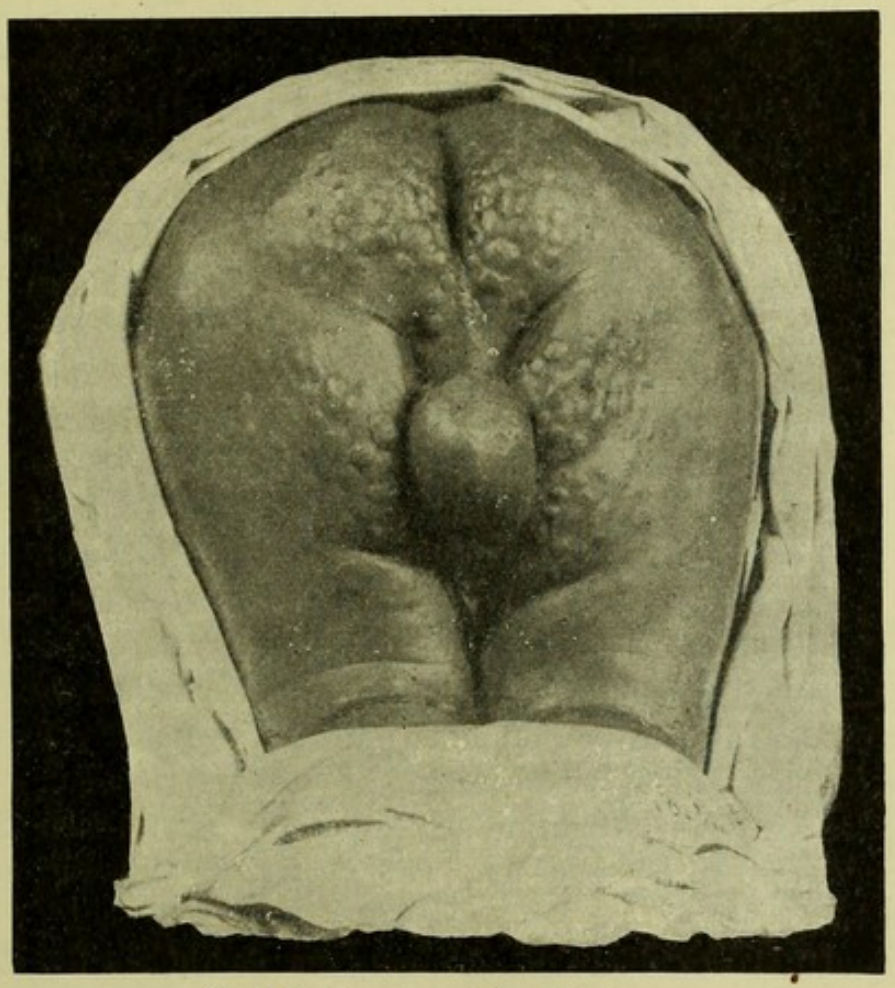


Fig. 71. Papulo-erosives Erythem.
(Nach Traité von Grancher-Comby, Bd. IV, S. 718.)

Ulzeration bestehen. Die Dauer der Affektion beträgt acht bis fünfzehn Tage. Bei mangelhafter Pflege kommt es leicht zu sekundärer suppurativer Entzündung.

Toxische Erytheme:[2]) Im Gefolge der verschiedenen Intoxikationen, namentlich digestiven Ursprunges, beteiligt sich die Haut in ihrer Weise daran (Ricord) und zeigt Erytheme, welche durch Sekundärinfektion sich in eitrige Dermatitis umwandeln können.

[1]) Billard, Epstein, v. Ritter: Zentralz. f. Kinderh., 1878—79. [2]) Valleix, Bouchut, Trousseau, Parrot, Jacquet: Thèse de Paris, 1888; Ferrand: Thèse de Paris, 1908.

1. **Lokalisiertes Erythema intertrigo:** Jede digestive Intoxikation führt zu einem am Gesäß lokalisierten Erythem, welches meist ein Frühsymptom darstellt. Der reizende Einfluß der diarrhoischen Stühle ist jedoch unleugbar akzessorischer Natur und fehlt oft. Die Haut erscheint kirschrot, heiß, glänzend, gespannt, wie lakiert und schmerzhaft; im Bereiche der normalen Falten ist sie fissuriert und sezerniert ein trübes die Windeln beschmutzendes Serum. Leicht kommt es zu Ulzeration solcher erythematöser Partien, wobei kleine mehr oder minder getrübten Inhalt zeigende Bläschen aufschießen, welche platzen, kleine rundliche Substanzenverluste zurücklassen, die eine lebhafte Rötung zeigen, konfluieren und verschieden geformte (runde oder polyzyklisch begrenzte) Geschwüre bilden (siehe Fig. 71).

Papulöse Dermatitis: Die erwähnten rundlichen Geschwüre heilen ab und liefern Narben, welche, statt flach zu bleiben, papelartig vorspringen und von einer leicht geröteten glänzenden Epidermis bedeckt erscheinen. Diese hypertrophischen Narben bilden sich bei kräftigen und wohlgenährten Kindern oft innerhalb weniger Stunden.

Sitz: Dieses Erythem sitzt an den Gesäßbacken und schneidet mit einer geraden Linie dort, wo der Oberschenkel ansetzt, scharf ab. Bei atrophischen Kindern kann es sowohl nach unten als auch im Umkreis des Afters fortschreiten, welcher in solcher Fällen auch Fissuren zeigt. In weiterer Propagation kann sich das Erythema intertrigo auf die ganze Hinterfläche der unteren Extremitäten erstrecken. Bei Kindern im zweiten Lebensjahre kommt es mitunter zu einer lebhaften großlamellösen glänzenden Schuppung, die wie Kollodiumhäutchen aussieht. Man darf diese Affektion nicht mit dem im Bereiche des Gesäßes lokalisierten Pemphigus verwechseln.

Die Dauer dieser Affektion schwankt und richtet sich nach dem sie veranlassenden Grundleiden, mit dessen Beseitigung sie rasch schwindet.

Läsionen:[1]) a) Ödem und Quellung der Epithelien der Zona granulosa und cornea, deren Protoplasma sich nicht färbt, während der Kern tingibel bleibt.

b) Steigerung dieses Ödems und Abhebung der Hornschichte (Bläschenbildung).

c) Oberflächliche Veränderungen im Bereiche des Rete, die in Gefäßdilatation, Leukozytenanhäufung und Produktion leukozytärer hyaliner Gefäßthromben bestehen.

d) Schließlich kommt es zu Schwellung der infiltrierten und stark vaskularisierten Papillen.

e) Spirochäten sind nicht nachweisbar.

[1]) Parrot, Jacquet, Ferrand, Hodara: Monatsh. für prakt. Dermatologie, 1905.

Diagnose: Syphilitische Papeln sind flacher, derber und kupferfarbig. Das papulöse Vakzinoid[1]) ist eine Kombination von Papeln und Pusteln, welche auf den ersten Blick einer Impfpustel ähnelt, sich jedoch bei dem Patienten auf andere Hautstellen überimpfen läßt.

2. **Erythema seborrhoicum toxicum:** Auch die Seborrhöe kann Zeichen einer Intoxikation sein; sie ist an der Kopfschwarte lokalisiert und bildet daselbst dicke, schmutzig graugelbe Krusten, welche dem Schädel wie eine Mütze aufsitzen. Oft ist die darunter gelegene und angrenzende Haut Sitz von Erythem und Entzündung.

3. **Universelles oder scarlatiniformes toxisches Erythem (Erythrodermia desquamativa nach Leiner und Aubry:**[2])) Man beobachtet diese Form vorwiegend bei kachektischen Säuglingen, bei denen sie sich als allgemeine trockene Rötung präsentiert, die keinen Juckreiz verursacht, weder Papeln noch Blasen aufweist und von kleienförmiger locker anhaftender Schuppung gefolgt ist. Die Zunge bietet nicht jenen Zyklus von Veränderungen dar, wie man ihn bei Scharlach beobachtet, sondern zeigt oft die bei Atrophikern vorkommende Glätte. (Dieses Krankheitsbild wird in seiner Dignität von Moro bestritten, welcher darin einfach konfluierende sehr ausgedehnte intertriginöse Ekzeme sieht. Anm. des Übersetzers.)

4. **Dyshydrosis toxica:** Sie ist charakterisiert durch ein Erythem mit feinsten durchscheinenden Schweißbläschen; dasselbe geht mit Juckreiz einher (Unruhe, Kratzeffekte) und ist mitunter von hohem bis auf 41° ansteigenden Fieber begleitet, unter welchen Erscheinungen das Kind rasch, innerhalb weniger Stunden, zugrunde geht (Septikämie mit Schweißfriesel).

5. **Polymorphes toxisches Erythem:** Es kommt zumeist in der Abstillungszeit zur Beobachtung und ist durch eine bunte Mischung von masern- und scharlachähnlichen, purpurartigen und papulösen Erythemen, welche keinen Juckreiz verursachen, charakterisiert. Man beobachtet es nach den diversesten Infektionen, besonders aber nach solchen digestiver Natur.

Man darf dieses Erythem nicht mit der Dermatitis herpetiformis Dühring, auch Dermatitis polymorpha dolorosa nach Brocq, verwechseln. Diese Affektion ist von Jucken, Schmerzen, gleichzeitigen urtikariaartigen Effloreszenzen und Eruption von kleineren und größeren Blasen begleitet, entwickelt sich chronisch in mehrfachen Schüben und führt nicht zu Allgemeinerscheinungen. Immerhin gibt es einzelne Fälle, in denen nach Hallé Fieberattacken und Verdauungsstörungen vorkommen.

6. **Prurigo toxica (Strophulus):** Eine rasch aufschießende Erup-

[1]) Besnier: Bull. méd., 1887; Fournier: ibid., 1889. [2]) Leiner: Arch. f. Dermatol.; Aubry: Revue de méd. et chir., 1908.

tion, die besonders in der Nacht auftritt und den ganzen Körper, ausgenommen die Innenseite und die peripheren Anteile der Extremitäten, betrifft. Zunächst sieht man eine rosa gefärbte Quaddel, welche von einem roten Hofe umgeben ist und im Zentrum gelbe Färbung und ein kleines Bläschen zeigt. Der rote Hof schwindet bald, so daß nur das Zentrum in Gestalt einer kleinen mit brauner Borke, als Rest des Bläschens, bedeckten Papel zurückbleibt, nach deren Schwund ein etwas erhabener Fleck restiert. So erfolgt jede Nacht eine derartige flüchtige Eruption. Sehr charakteristisch ist der begleitende starke Juckreiz. Solche Krisen von Strophulus können sich mehrere Tage, Wochen bis Monate wiederholen, was besonders im Sommer geschieht.

Mit zunehmendem Alter geht die toxische Prurigo in die Hebrasche Prurigo über, welche sich von der ersteren dadurch unterscheidet, daß die Effloreszenzen nicht mehr disseminiert, sondern gruppenweise angeordnet sind und der Ausschlag allmählich einen lichenartigen Charakter annimmt, so daß sein ursprüngliches Aussehen schwindet.

Die durch Mückenstiche verursachte Prurigo sitzt an unbekleideten Hautstellen.

7. **Pruritus toxicus:** Man beobachtet ihn oft bei Kindern, welche von überfütterten oder viel Alkohol oder andere scharfe Getränke genießenden Ammen gestillt werden. Es genügt eine Änderung der Diät der Nährerin, um die Sache zu beseitigen. Bei Flaschenkindern handelt es sich um Überfütterung, und bedarf es daher einer strengen Regelung der Ernährungsweise.

8. **Pemphigus regionis glutaealis** (Lesage): Das Kind erkrankt unter Fieber und leichter Diarrhöe. Plötzlich wird die bis dahin normale Gesäßhaut rot, wie beim Erythema intertrigo, und bedeckt sich mit zahlreichen Bläschen, welche rasch konfluieren und auf jeder Seite eine einzige große Blase bilden. Dieselbe ist nur schwach gefüllt, faltig, dick, grau gefärbt und führt einen klaren Inhalt, welcher nur spärliche Leukozyten enthält. Die genauere Untersuchung ergibt, daß die Verdickung der abgehobenen Haut durch fibrinöse Exsudation ohne Diphtheriebazillen bedingt ist (in einzelnen solchen Fällen wurden von Eddeves und Hare[1]) solche gefunden).

Nach ein bis zwei Tagen fällt das Fieber, während die Hautaffektion sich nicht ändert, doch ist die Sache damit nicht beendet, denn es folgt eine Eruption von Pemphigus am ganzen Körper nach, wodurch sich die Prognose sehr schlecht gestaltet. Man darf diesen Zustand nicht mit dem zu kollodiumartiger Schuppung führenden Ekzema intertrigo verwechseln, wie es auf Seite 645 beschrieben wurde.

Eine Verwechslung mit luetischem Pemphigus ist kaum möglich,

[1]) The Lancet, 1908.

ebenso lassen sich Varizellen leicht unterscheiden, die zu serienweise erfolgender Eruption von Blasen führen, welche unter Zurücklassung brauner Borken abtrocknen. Die Dühringsche Krankheit setzt bräunliche Blasen, welche inmitten polymorpher Hautveränderungen, wie Erytheme, Papeln, Urticaria usw., aufschießen.

9. **Urticaria pigmentosa**[1]): Es handelt sich um Schübe von Urticaria, welche aus derben rundlichen braunen Erhebungen bestehen, die erweichen und Pigmentflecke zurücklassen. Die Affektion ist gutartig und heilt spontan ab.

Diathetische Hautaffektionen. Ekzem: Das Ekzem repräsentiert die hauptsächlichste kutane Manifestation der arthritischen Diathese. Durch irrtümlichen Gebrauch dieses Namens und die bei uns Ärzten in dieser Beziehung herrschende Gleichgiltigkeit hat man die Bezeichnung Ekzem auf eine Reihe der disparatesten Hauterkrankungen angewendet. Um aber die bereits herrschende Verwirrung zu meiden, soll man sich auf die von dermatologischer Seite als solche charakterisierten Fälle beschränken und alles, was nicht in diese Gruppe gehört, ausschließen. Halten wird uns an diesen Grundsatz, so können wir sagen, daß das Ekzem eine Krankheit der begüterten Kreise ist, die ja das Gros der Arthritiker liefern, während man es unter dem Spitalsmaterial relativ selten sieht, wo man wieder öfter der Seborrhoe und der exsudativen Diathese (Czerny) begegnet, welche das Jugendstadium der lymphatischen Konstitution darstellt.

Das zu den Symptomen des Arthritismus gehörige Ekzem kann mit anderen Erscheinungen oder Krisen dieses Zustandes, wie sie früher (Seite 221) beschrieben wurden, zusammenfallen oder alternieren. Die ekzematöse Krise kann in jeder Periode des Säuglingsalters ausbrechen und lokalisiert sich an allen Körperstellen, mit Vorliebe jedoch an vorspringenden Hautpartien. Man beobachtet es am häufigsten an der behaarten Haut, besonders am behaarten Kopfe. Es präsentiert sich unter dem Bilde lebhaft geröteter Plaques, welche an ihrer Oberfläche eine feine Aussaat kleinster Bläschen zeigen, die mit zitronengelbem Serum gefüllt sind. Sie unterscheiden sich von Sudamina durch ihren gelblichen Inhalt, bersten rasch und hinterlassen eine oberflächlich ulzerierte gelbe Hautstelle, welche eine serumartige Flüssigkeit absondert, schnell trocknet und sich mit einer gelblichen Borke bedeckt. Der Grad der Sekretion und die ihm entsprechende Dicke der gebildeten Borken wechseln. Zarte mit gelblichem Serum erfüllte Bläschen auf lebhaft gerötetem Grunde sind also für das Ekzem charakteristisch und für die Diagnose desselben unerläßlich. Der Juckreiz ist lebhaft und verursacht intensives Kratzen. Nach Beendigung der akuten Krise blaßt die Eruption ab und zeigt eine

[1]) Nettleship: 1869; Raymond: Thèse de Paris, 1888.

kleienförmige trockene Schuppung. Bei vorhandener arthritischer Diathese genügt die unbedeutendste Ursache, um eine Ekzemeruption hervorzurufen; als solche kommt am häufigsten Überfütterung in Betracht, und zwar sowohl bei Brust- wie bei Flaschenkindern. Nicht die Beschaffenheit der Milch sondern das Übermaß ihrer Darreichung ist der schuldtragende Faktor. Im Gegensatze zur exsudativen Diathese Czernys, bei welcher der Fettgehalt der Milch einen der Hauptgründe des Ausbruches der Krise bildet, spielt derselbe beim arthritischen Ekzem keine Rolle. Solche Kinder zeigen, wenn man ihnen entsprechend reduzierte Mengen Milch gibt, auch wenn diese einen hohen Fettgehalt aufweist, keinerlei Hautveränderungen, während sie bei großen Quantitäten abgerahmter Milch Ekzemschübe darbieten können, so daß der Grund nur in der Überernährung gelegen haben kann.

Übrigens kann die Krise auch spontan bei unterernährten Kindern auftreten, welche entrahmte Milch bekommen. Auch der Ammenwechsel ist in der Regel ohne Erfolg, weil eben die Qualität der Milch nicht ausschlaggebend ist. Man muß sich daher an das Kind halten und dort mit der Behandlung einsetzen.

Wie ich schon erwähnt habe, kann eine solche Krise auch spontan auftreten und schwinden, ohne daß eine spezielle Veranlassung ausfindig gemacht wird. Im allgemeinen bezieht man sie darauf, daß toxische Substanzen, welche de norma durch die Nieren zur Ausscheidung gelangen, auf dem Wege der Haut den Körper verlassen[1]). Die Harnuntersuchung erweist das Vorhandensein der arthritischen Diathese. Mit Parasiten oder anderen Mikroben hat das Ekzem ätiologisch nichts zu tun (über die Behandlung wird weiter unten gesprochen werden).

Seborrhöe:[2]) Es handelt sich um eine Anomalie der Hautfunktion, welche durch Hypersekretion der Talgdrüsen charakterisiert ist. Der Sitz der Affektion ist hauptsächlich der Kopf, wo die Veränderungen am Schädel, der Stirne oder den Wangen lokalisiert sein können, währen die Mitte des Gesichtes, also Nase und Augen, frei bleiben. Es gibt mehrere Formen:

1. Seborrhoea simplex: Die Haut ist fett, was sich durch Berührung mit den Fingern oder mittels Zigarettenpapier konstatieren läßt. Dadurch erscheint die normale Desquamation gehemmt, und die Schuppen werden fixiert und bilden fettige Häutchen, die ziemlich fest haften und durch Imprägnation mit Staub und Schmutz allmählich eine schwärzliche Farbe annehmen, so daß die Wangen wie mit Mehl bestaubt aussehen und sich schälen. Dabei besteht ein ziemlich lebhafter Juckreiz.

---

[1]) Comby: Lehrbuch; Grancher: Lehrb. d. Hautkrankheiten. [2]) In Deutschland heißt diese Affektion „Gneis". Der Name „Milchschorf" entspricht der erythemato-ödematösen Form.

2. Seborrhoea erythemato-oedematosa: Anfallsweise kommt es zu bestimmten Zeiten zu Kongestion und Ödem, was sich in Rötung und Schwellung der Haut manifestiert. Dieselbe erscheint rot und glänzend, wie mit Vaseline bestrichen, und die Kongestion geht mit einer Steigerung des Juckreizes einher, so daß das Kind sich an allem, was in seine Nähe kommt, reibt und direkt blutig kratzt, und die Anlage eines Deckverbandes notwendig wird. Der Sitz dieser Form ist hauptsächlich das Gesicht, viel seltener beobachtet man seine Lokalisation am behaarten Kopfe.

Nach einigen Tagen blassen die geröteten Stellen ab und die Krise endet mit Schuppung im Bereiche derselben. Der Prozeß kann sich auf die eben geschilderten Erscheinungen beschränken, doch ist dies nicht immer so. Es gibt nämlich Fälle, bei denen die Spannung der entzündeten Haut so stark ist, daß sie Fissuren zeigt, aus welchen es zur Sekretion mehr oder minder reichlichen gelblichen Serums kommt, das sich zu Krusten eindickt. Gehen derartige Fissuren tiefer und dringen bis auf die Hautgefäße, so kommt es zu Blutbeimengung und schwärzlicher Tinktion der gebildeten Borken.

Viele Autoren nennen diese Form der Seborrhöe „seborrhoisches Ekzem", doch ist dies nicht zu billigen, denn es handelt sich um kein solches, da die genaueste Untersuchung am Rande der Herde keinerlei Ekzembläschen ergibt. Es ist selbstverständlich möglich, und wir wollen später noch davon genauer sprechen, daß das Ekzem diese Form der Seborrhöe kompliziert, doch kommt dies unter dem Spitalsmaterial nur selten vor, und sieht man dort meist nur die unkomplizierten Formen der Seborrhöe, während es bei der Stadtklientel sich viel öfter ereignet, daß Arthritiker eine Kombination von Ekzem und Seborrhöe zeigen.

Komplikationen der Seborrhöe: a) Sekundäre Dermatitis: Durch Kratzen oder Applikation unsauberer Verbandsstoffe kann es zu mehr oder minder intensiver eitriger Infektion der seborrhoischen Herde kommen. Unter solchen Verhältnissen findet man blutige vom Kratzen herrührende Striemen.

b) Sekundäre Adenopathie: Im Gefolge mehrfacher Schübe von Seborrhöe, besonders der erythemato-ödematösen Form derselben, kommt es zu Anschwellung der Halsdrüsen, welche groß, weich und schmerzlos sind und die Hautattacke mehr minder lange Zeit überdauern. Bei manchen Kindern, den sogenannten Lymphatikern, können diese Drüsentumoren besonders lange bestehen bleiben.

c) Bei Arthritikern, also namentlich unter der Stadtklientel und ausnahmsweise beim Spitalsmaterial, kann es im Umkreis der seborrhoischen Plaques zum Aufschießen von Ekzembläschen kommen, welche sekundärer und akzessorischer Natur und durch das arthritische Terrain

verursacht sind. Der Arthritiker ist eben für Seborrhöe leichter empfänglich wie andere Individuen.

d) Wie bei den anderen toxischen Hautaffektionen ist auch bei der Seborrhöe Eosinophilie gefunden worden (siehe später).

e) Auch plötzliche Todesfälle und Intoxikationskrisen (siehe weiter unten) kommen vor.

Therapie: Siehe später.

Dermatolymphatische Kachexie: Wir wissen, daß beim infizierten Lymphatismus (siehe Seite 363) die wesentlichen Charaktere in der langsamen Entwicklung, dem chronischen Verlaufe und der geringen Tendenz zur Rückbildung der vorhandenen Veränderungen, mit einem Worte in der fixen Beschaffenheit der diese Diathese begleitenden Hautaffektionen bestehen, wodurch dieselben eine eigentümliche Beschaffenheit zeigen. Es ist uns weiter bekannt, daß die Seborrhöe in ihren verschiedenen Formen durch Dermatitis und sekundäre Adenopathie kompliziert sein kann, welche Veränderungen sie überdauern, wenn es sich um ein lymphatisches Terrain handelt (siehe lymphat. Diathese, Seite 362).

Was hier geschildert wurde, sind eigentümliche und spezifische Zustände; die Bezeichnung dermato-lymphatisch bezieht sich auf die Relation zwischen den zwei Erscheinungsgruppen von seiten der Haut und der Drüsen, der Ausdruck Kachexie auf die rasche Mitbeteiligung des Allgemeinbefindens.

Darin bestehen auch die allgemeinen Charakteristika dieser Affektion, welche in vielen Punkten der Erythrodermia ichthyosiformis mit Blaseneruptionsschüben und Hyperepidermidotrophie Typus Brocq ähnelt (siehe Seite 642).

Dermatitis ichthyotica congenitalis: Man beobachtet dieselbe bei Brust- und bei Flaschenkindern. Ihr Beginn ist ein schleichender; die Dermatitis stellt sich bereits bei der Geburt, gewissermaßen in latentem Stadium, unter dem Bilde der Ichthyosis ein. Die Haut wird grau, schiefrig, pergamentartig, atrophisch und von seniler Beschaffenheit, die Schuppen sind groß und sehen wie Kollodiumhäutchen aus. Dabei besteht völlige Trockenheit der äußeren Decke ohne Spur von Schweißsekretion, die Haare sind spärlich und brüchig, trocken und von grauer Farbe. Diese ichthyotische Beschaffenheit betrifft die gesamte Haut; dabei leidet das Kind an heftigem Juckreiz und kratzt sich unausgesetzt. Er scheint auch, wie man aus dem stetigen Geschrei schließen kann, Schmerzen zu leiden. Dieser Juckreiz steigert sich während der akuten Schübe der Krankheit ins Unerträgliche.

Intoxikationskrisen: Die kongenitale ichthyotische Dermatitis ist ein chronisches Leiden, zeigt aber gewisse akute Exazerbationen, die durch Intoxikation bedingt sind, welche entweder durch übermäßige

Nahrungszufuhr oder durch toxische Nahrungsbestandteile, oder endlich durch im Organismus angehäufte Giftstoffe, deren Entleerung infolge der Hautaffektion konstant unterbleibt, veranlaßt werden.

Diese Krisen sind durch das Auftreten kongestiver Zustände, besonders im Bereiche der Kopfhaut, charakterisiert, welche die Schuppen an ihrem Rande heben und den Juckreiz steigern, so daß die Haut durch die konstante Irritation erythematös wird. Sie bekommt ein streifiges Aussehen, zeigt Fissuren und sezerniert eine gelbliche seröse Flüssigkeit, welche zu kleinen weichen Krusten eintrocknet und so reichlich abgesondert werden kann, daß sie den Deckverband durchtränkt.

Diese toxischen Krisen bleiben oft nicht auf die Haut beschränkt, sondern führen zu Allgemeinerscheinungen und können auch plötzlich letal enden (siehe unter toxische Krisen und plötzliche Todesfälle bei Hautaffektionen).

Ausnahmsweise beobachtet man gleichzeitiges Bestehen von Seborrhöe und von Ekzem.

Adenopathie: Die Dermatitis ichthyotica ist von Drüsenschwellungen begleitet, welche sich unabhängig von ihr entwickeln, so daß oft ein Wechsel zwischen diesen und der Hautaffektion beobachtet wird.

Toxische Krisen und plötzliche Todesfälle bei Hautaffektionen: Diese beiden Ereignisse werden im Verlaufe des echten Ekzems und bei arthritischer Diathese nur ausnahmsweise beobachtet, während sie bei den verschiedenen Formen der Seborrhöe und bei der dermatolymphatischen Kachexie relativ häufig vorkommen.

Im Verlaufe dieser Hauterkrankungen sind toxische Krisen etwas sehr gewöhnliches. Sie manifestieren sich einmal durch Auftreten von Diarrhöen mit Meteorismus und Leberschwellung ohne Fieber, dauern ein bis zwei Tage und hinterlassen keinerlei Folgen.

In anderen Fällen verläuft die Krise viel schwerer, indem die Temperatur plötzlich auf 40—41° ansteigt, das Kind blaß und somnolent wird, einen matten Blick darbietet, enge Pupillen zeigt, unregelmäßig und angestrengt atmet und einen kleinen unzählbaren Puls hat. Mitunter wird dieser kollapsartige Zustand durch Konvulsionen unterbrochen. Alle Symptome deuten somit auf eine plötzliche Vergiftung. Die vom seborrhoischen Erythem befallene Haut wird auf der Höhe einer solchen Krise blaß, die bei der dermatolymphatischen Kachexie stark geschwollenen Drüsen werden plötzlich kleiner, kurz, man hat den Eindruck, als ob die Haut und das lymphatische System sich eines Giftes entäußert und dasselbe den inneren Organen übermittelt hätten. Nicht immer besteht jedoch eine derartige Koinzidenz zwischen der toxischen Attacke und dem Schwunde der Haut- und Drüsensymptome, und ich konnte wiederholt gleichzeitiges Auftreten frischer Haut-

erscheinungen feststellen. Diese ganzen Symptome dauern zwei bis drei Tage, und der Tod erfolgt auf der Höhe derselben. In einzelnen günstig verlaufenden Fällen kann die Hautaffektion zurückkehren, das Fieber und mit ihm die übrigen Erscheinungen schwinden, und es kommt zur Heilung. Das beste Vorgehen besteht darin, daß man das Kind in ein warmes Senfbad bringt.

Bei der Sektion solcher Kinder findet man eine normale Thymus, während Leber und Milz die Zeichen einer länger zurückdatierenden Intoxikation zeigen; bisweilen besteht auch eine Kongestion im Bereiche der Hinterhaupts- und Schläfelappen.

Plötzlicher Tod: Außer den geschilderten toxischen Krisen kann es bei Seborrhöe und dermatolymphatischer Kachexie auch zu plötzlichem Exitus kommen (siehe früher, Seite 367).

Die Eosinophilie bei Hautaffektionen (Ekzem, Seborrhöe u. dgl.): Heubner und Langstein haben im Jahre 1908[1]) bei verschiedenen Hautaffektionen das Vorkommen von Eosinophilie beschrieben. Dieselbe hat keinen diagnostischen Wert, denn man beobachtet sie auch bei Pemphigus, Taenien usw. Immerhin deutet sie aber auf eine erfolgte Intoxikation, ohne allerdings über die Ursache derselben etwas auszusagen. Die Zahl der Eosinophilen steht in keiner Relation zur Intensität der Hautaffektion, doch nehmen sie bei akuter Exazerbation derselben zu und mit dem Abklingen derselben wieder ab. Nach Stäubli hat Eintritt von Fieber vorübergehenden Schwund der Eosinophilie zur Folge.

Arthritische Diathese und Czernys exsudative Diathese (dysosmotische Diathese).

Kritische Erörterung.

Ich will zunächst mit einigen Worten auseinandersetzen, was man unter diesen beiden Diathesen versteht und sie dann miteinander vergleichen.

1. **Arthritische Diathese:** Der Ausdruck „Arthritis" stammt aus dem XIV. Jahrhundert. Um diese Zeit bezeichneten die Hofärzte mit diesem Namen die nach Exzessen im Genusse von Speisen auftretenden Erscheinungen. Es waren damit nicht etwa, wie man allgemein glaubt, Schmerzen in den Gelenken gemeint, sondern ein eigentümlicher Zustand des Organismus, dessen Ernährung bereits von der Geburt ab in abnorme Bahnen geraten war. Derselbe begleitet das betreffende Individuum durch sein ganzes Leben und gibt diesem einen ganz eigentümlichen Charakter. Dieser ist ein rein klinischer und stützt sich nicht etwa auf in einem bestimmten Abschnitt angestellte Untersuchungen, sondern auf den Verfolg der ganzen Entwicklung des Men-

[1]) Monatsschr. f. Kinderheilk., 1908.

schen und die Sukzession der einzelnen Symptome (Ekzem, dann Asthma, dann Migräne, dann Obesitas oder Lithiasis oder Diabetes oder Gicht, schließlich Tendenz zu chronischem Rheumatismus (siehe früher auf Seite 221).

Dieser von der Geburt ab in falsche Bahnen gelangte Organismus ist, wenn nicht energisch eingegriffen wird, diesem Zyklus von Erscheinungen verfallen. Seit langer Zeit betonten französische Autoren, daß die geschilderten Symptome ineinander übergehen können, was entweder bei demselben Individuum geschieht, oder auf dem Wege der hereditären Übertragung erfolgt. Der ganze Komplex der Erscheinungen fällt in die Gruppe des Arthritismus, welcher sich durch gewisse flüchtige Krisen manifestiert, außerhalb welcher die Patienten ein normales Verhalten darbieten. Diese klinisch zu beobachtenden Attacken sind gewissermaßen Ausscheidungsvorgänge, während welcher der Organismus das in der Zwischenzeit angesammelte Gift eliminiert. Sucht man nach einem klinischen Anhaltspunkte für die Beurteilung des Arthritismus, so findet man ihn im Harn und im Blute. Der Harn ist konzentriert und dunkel gefärbt, was durch ein Sinken der Relation zwischen Harnstoff-N zum Gesamt-N, Vermehrung der Harnsäure und der Chloride sowie Abnahme der Phosphate bedingt ist. Flüssigkeitszufuhr führt nicht zu vermehrter Diurese, doch läßt sich eine solche durch Milch und warme Getränke herbeiführen. Im Blute konstatiert man, und zwar besonders beim sogenannten „Hepatismus", eine Vermehrung des Gallenpigments und seiner Derivate, welche sowohl das Serum als die Gewebe tingieren.

Dies ist also in großen Zügen die arthritische Diathese, welche bereits bei der Geburt einsetzt und das ganze Leben hindurch dauert.

2. **Exudative Diathese:** Im Jahre 1905 hat Czerny[1]) unter diesem Namen eine Anzahl von Zuständen zusammengefaßt, welche den Ausdruck einer konstitutionellen Anomalie repräsentieren, für welche man in Frankreich seit jeher die Bezeichnung „Diathese" gebraucht. Es ist erfreulich, daß dieser bei uns längst eingebürgerte Begriff nunmehr unter der Führung ausgezeichneter Kliniker auch in Deutschland Boden gewinnt. Die Czernysche Diathese, welche Bezeichnung ich dem Namen exsudative Diathese vorziehe, da dieselbe nur einen vorübergehenden und akzessorischen Zustand charakterisiert, begreift folgende Erscheinungen:

1. Die Lingua geographica oder Glossitis exfoliativa (Ödem und Exsudation im Bereiche der Papillen der Zunge, welche vorspringen und dann desquamieren).
2. Die Seborrhöe und das sie begleitende Erythem (Ödem und Kongestion der Haut).

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk., 1905 u. 1909; Monatsschr. f. Kinderheilk., 1905 u. 1907.

3. Die Urticaria.
4. Vom sechsten Monat ab auch Prurigo.
5. Intertrigo im Bereiche der Hautfalten.
6. Hustenanfälle mit Asthma.
7. Hypertrophie des lymphatischen Rachenringes.
8. Entzündliche Prozesse des Rachens mit Fieber, foetidem Atem und sekundärer Drüsenschwellung.
9. Schwellung des lymphatischen Apparates im Darm.
10. Außerordentliche Empfindlichkeit des Darms, welche sich in dem nach der geringsten digestiven Schädlichkeit erfolgenden Auftreten von Diarrhöen manifestiert.

Diese verschiedenen Symptome treten:

a) bei mageren Kindern auf, welche nach der Geburt einen stärkeren Gewichtsabfall darbieten, als man ihn unter normalen Verhältnissen beobachtet und nur langsam ihr Initialgewicht wieder erlangen, trotzdem ihre Ernährung eine vollkommen rationelle ist;

b) bei fetten Kindern mit schlaffen Geweben, die trotz starker Reduktion der Nahrungszufuhr immer fetter werden. Dieselben zeigen oft Entwicklung echten Ekzems in der Umgebung der bei ihnen vorhandenen seborrhoischen Herde.

Die Czernysche Diathese macht nicht gleich bei der Geburt Erscheinungen, doch treten diese bereits in den ersten Lebenstagen oder -wochen in der Art und Weise, wie solche Kinder auf die Nahrung reagieren, hervor. Es handelt sich um ein familiäres Leiden, welches bei den Zweigen eines Stammes seine verschiedenen Symptome produziert. Das Kind bringt die konstitutionelle Anomalie mit auf die Welt, und diese bleibt so lange latent, bis sie unter dem Einflusse der Ernährung manifest wird, was also dem Wesen einer Diathese entspricht.

Die Czernysche Diathese ist vorübergehender Natur, beschränkt sich auf die Säuglingsperiode und schwindet mit der Ablaktation. Dadurch unterscheidet sie sich von der arthritischen oder gichtischen Diathese, welche das ganze Leben hindurch dauern. Eine weitere Differenzierung dieser Diathese läßt sich in der Weise machen, daß man den Kindern eine an Purinstoffen reiche Nahrung gibt. Bei exsudativer Diathese wirkt dies mildernd, während die Symptome der uratischen Diathese auf diese Weise gesteigert werden.

Czerny äußert sich dahin, daß die von ihm beschriebene Diathese mit der arthritischen, guttösen oder uratischen nichts zu tun habe. Dauert sie an, oder zeigt sie einen besonders hohen Entwicklungsgrad, so kommt es zu einer persistierenden Drüsenschwellung, also zum Lymphatismus in seiner intensiven Form, wie ihn Paltauf, Escherich und Heubner beschreiben (Czerny, Feer).

Die exsudative Diathese führt nicht zu Harnveränderungen; sie

erzeugt ödematöse Zustände, welche anfallsweise auftreten und zur Ausscheidung von Serum auf dem Wege der verschiedenen Exkretionspforten Veranlassung geben. Diese Exsudation kann im Bereiche der Haut, z. B., durch die seborrhoischen Fissuren, oder in dem der Schleimhäute erfolgen. Im Intervall dieser kritischen Ausscheidungen finden sich keine nennenswerten pathologischen Erscheinungen, wie dies ja allen Diathesen eigentümlich ist. Erst bei sorgsamer Suche konstatiert man gewisse auf das Vorhandensein einer solchen Diathese deutende Zeichen. Man glaubte solche in einer vorhandenen Eosinophilie zu finden, was manche Autoren veranlaßte, von „eosinophiler Diathese" zu sprechen, doch ist dies nicht richtig, denn die Eosinophile deutet nur eine erfolgte Intoxikation an und sonst nichts, und ihre Intensität wechselt ebenso wie die toxischen Ursachen. Dementsprechend begegnet man ihr auch bei verschiedenen toxischen und parasitären Hautaffektionen. Bei der exudativen Diathese besteht eine Abweichung des Ernährungsvorganges von der Norm, welche toxische Grundlagen aufweist, doch gestattet die Eosinophilie keinen Schluß auf die Art des hierbei wirksamen Vorganges. Nach Czerny soll es sich um eine schlechte Assimilation des Nahrungsfettes handeln, welche sich anatomisch in Wasserretention, hauptsächlich im Bereiche des Bindegewebes, ausspricht. Je intensiver dieselbe ist, desto mehr treten die exsudativen Symptome hervor. Das Ödem und die nachfolgende Exsudation sind also die manifesten klinischen Erscheinungen.

3. **Kritische Betrachtung:** Um in diese Dinge Klarheit zu bringen, empfiehlt es sich, den vielfach üblichen Mißbrauch, demzufolge die eine Gruppe der Fälle zur arthritischen, die andere zur exsudativen Diathese gerechnet wurde, abzustellen. Dieses Vorgehen hat so weit geführt, daß man sagte, was nicht tuberkulös ist, ist arthritisch, womit man sich gewiß einer starken Übertreibung schuldig machte, gegen die nicht energisch genug Stellung genommen werden kann. Im Hintergrunde einer solchen Auffassungsweise lauert die graue Theorie, und man tut viel besser, die Sachen so aufzufassen, wie dies Brown-Sequard getan hat, welcher sagt: „Alle überspannten Theorien sind falsch und erreichen nur dann ihren Zweck, wenn sie zu irgendeinem Fortschritt führen".

Sicherlich bildet die Deviation der Stickstoffverwertung den Brennpunkt der arthritischen Diathese; sie spricht sich einerseits in dem Ernährungsvorgange, andererseits in der Abweichung der Leberfunktionen aus, welche als klinisches Zeichen die Pigmentproduktion bietet. Alle im Laufe der Zeit bei demselben Individuum zu beobachtenden klinischen Erscheinungen sind davon abhängig.

Doch muß man meines Erachtens die Seborrhöe und ihre kritische Exazerbation, das ödematöse Erythem, aus dem Rahmen der arthri-

tischen Diathese herausheben und den kutanen Arthritismus des Säuglings auf das echte Ekzem beschränken. Die Bezeichnung „seborrhoisches Ekzem" hat diesen Irrtum veranlaßt. Seborrhöe und Ekzem sind zwei vollkommen verschiedene Dinge, und wenn man die zahlreichen Fälle von Seborrhöe genau studiert, so findet man nur außerordentlich selten, daß sich zu denselben echtes Ekzem gesellt. Es ist unzweifelhaft, daß eine bei einem arthritischen Kinde auftretende Seborrhöe in der Umgebung ihrer Herde das Auftreten von Ekzemefflorescenzen veranlassen kann, doch ist dies ein ausnahmsweises Ereignis. Ich fahnde in jedem Falle von Seborrhöe nach Ekzembläschen in der Umgebung der seborrhöischen Plaques und ich finde sie nur außerordentlich selten; es ist daher ganz falsch, die Herde von erythemato-ödematöser Seborrhöe als seborrhoisches Ekzem zu bezeichnen, denn es handelt sich um kein Ekzem, da die charakteristischen Bläschen fehlen.

Die arthritische Diathese des Säuglings führt also zu reinem Ekzem und zu den übrigen auf Seite 221 geschilderten Erscheinungen; sie schwindet nicht mit der Ablaktation, sondern dauert das ganze Leben hindurch und wird auch nicht von den Symptomen des Lymphatismus begleitet, denn die Drüsen sind nicht in Mitleidenschaft gezogen. Ihre kritischen Phasen treten spontan auf und werden höchstens durch zu reichliche Nahrungszufuhr ausgelöst, wobei der Fettgehalt keine Rolle spielt. Eine purinstoffreiche Kost steigert die Erscheinungen.

Die Czernysche Diathese kommt nur bei ganz jungen Kindern vor, ist alimentären Ursprunges und schwindet mit der Abstillung; sie tendiert zum Lymphatismus (sie stellt vielleicht sein erstes Stadium dar, welches bislang der Aufmerksamkeit entgangen war). Begleitsymptome, welche durch abnorme Stickstoffverwertung bedingt wären, fehlen, und aus diesem Grunde sollen alle zum echten Ekzem gehörigen Erscheinungen meiner Meinung nach von der exsudativen Diathese abgetrennt werden. Bei meinen verschiedenen Besuchen auf deutschen Kinderkliniken konnte ich mich überzeugen, daß das, was dort exsudative Diathese heißt, mit dem zusammenfällt, was wir in Frankreich Seborrhöe nennen, und wofür die irrige Bezeichnung seborrhoisches Ekzem gebräuchlich ist. (Es handelt sich um die erythematöse Form der Seborrhöe.)

Den Berührungspunkt der beiden Diathesen bildet der Einfluß der Ernährungsweise; beim Arthritiker ist es, wie wir gesehen haben, der Mißbrauch, die übermäßige Zufuhr, denn er bedarf zu seiner Lebenserhaltung wesentlich geringerer Quantitäten, als sie das normale Kind von gleichem Alter und demselben Gewicht benötigt. Solche Individuen leben von wenigem, und wenn sie einen Exzeß begehen, so kommt es zum Ausbruche der Krise. Sie sind eben gegen Nahrungsexzesse außerordentlich empfindlich und geraten im Anschluß daran

aus dem Geleise. Das Leben des Arthritikers verläuft in idealer Weise, wenn er nicht nach Kalorien hascht und sich mit geringen Quantitäten begnügt. Man muß sich fragen, ob nicht viele Individuen, welche zwar keine arthritischen Symptome aufweisen, aber ein besonders hohes Nahrungsbedürfnis zeigen, gleichfalls bereits auf Abwegen wandeln, die nahe an den arthritischen Pfaden vorbeiführen.

Der Arthritiker ist besonders empfindlich gegen die Zufuhr von Purinstoffen, welche seinen Zustand verschlimmern. Ein weiteres bemerkenswertes Moment bilden die gewaltigen Kotschlacken, welche zur relativ geringen Einfuhr in seltsamem Kontrast stehen, so daß man sich fragt, woher das Kind diese Mengen nimmt.

Die Czernysche Diathese, der Vorraum des Lymphatismus, hat ihre Hauptursache in dem Fettgehalte der Milch. Die Zellen assimilieren das Fett schlecht, und es handelt sich somit um eine dadurch bedingte Diathese. Sie kann nicht mit der arthritischen Diathese verwechselt werden, denn solche Kinder zeigen sich der Zufuhr von Purinstoffen gegenüber ganz unempfindlich.

Ob nun bei diesen beiden Diathesen die Exsudation in Gestalt von Ekzembläschen oder von seborrhoischen Plaques erfolgt, ist von nebensächlicher Bedeutung; sie führen beide zu zellulärem und perizellulärem Ödem, und dieser Effekt deutet auf die Elimination toxischer Substanzen, die wir auf Grund der klinischen Beobachtung als bei den beiden Zuständen verschiedene bezeichnen müssen.

Die Intoxikation hat beim Arthritismus einen Stickstoffursprung, bei der exsudativen Diathese entspringt sie der schlechten Fettassimilation. Ich würde deshalb auch statt der Bezeichnung „exsudativ", die zu Irrtümern führen kann, den Namen „Diathese durch schlechte Fettassimilation oder Czernysche Diathese" vorschlagen.

4. Dysosmotische oder Salzdiathese: Die Arbeiten der letzten Jahre haben die wichtige Rolle des Salzes im Haushalt des Organismus klargestellt. Es gibt nun einen familiären und hereditären diathetischen Zustand, der dadurch charakterisiert ist, daß sämtliche Mitglieder einer Familie eine besondere Empfindlichkeit gegen Salzzufuhr aufweisen, die sogenannte dysosmotische oder Salzdiathese. Wir wissen, daß unter normalen Verhältnissen das Salz den Körper passiert, etwa wie ein Brief die Postexpedition, und dabei movierend auf den Stoffwechsel wirkt. Man findet an den Exkretionsstellen ungefähr ebensoviel Salze als eingeführt worden sind.

Beim Arthritiker besteht eine starke Elimination von Harnstoff, Harnsäure und Salzen; er braucht viel Salz, wodurch seine Diathese gemildert wird, behält es aber nicht, und je mehr er aufnimmt, desto mehr scheidet er aus. Es kommt nicht zu Wasserretention, da keine Salzretention besteht, und infolgedessen beobachtet man auch weder

Ödem, noch Exsudation. Von Zeit zu Zeit, während der Krisen von Hydrorrhöe und von Diarrhöen, sinkt die Salzmenge im Harn, da ein partieller Übergang in diese abnormen Exsudationen erfolgt, es kommt also zu einer Deviation der Salzausscheidung. Dieses Salzbedürfnis bildet die Grundlage des reinen Arthritismus.

Bei den an dysosmotischer Diathese leidenden Individuen liegen die Verhältnisse anders. Das genossene Salz wird nicht eliminiert, sondern im Körper zurückgehalten, da das Protoplasma ein erhöhtes Salzbedürfnis aufweist. Dieses Salz bildet Wasser, und so kommt es zu Ödem und Exsudation. Solche Kinder sind gegen die geringste Salzzufuhr auf enteralem und parenteralem, z. B. subkutanem, Wege sehr empfindlich.

Man beobachtet also beim Säugling die arthritische, die Czerny-sche und die dysosmotische Diathese; dabei können alle diese drei Zustände oder zwei derselben bei dem nämlichen Individuum gleichzeitig vorkommen.

Verschiedene Krankheiten: Alle anderen Hautaffektionen, wie Scabies, Pityriasis, Favus, Herpes tonsurans, Erythema pernio, Zona, Tuberkulose, Hydroa vacciniforme, Erythema nodosum, Akne, Xerodermie, Sklerodermie, Lepra, Lichen planus usw. kommen ausnahmsweise auch bei Säuglingen zur Beobachtung und bieten bei denselben keine besondere Verlaufsweise dar.

Impetigo contagiosa Tilbury Fox: Es handelt sich um eine kontagiöse[1]), durch einen Streptokokkus[2]) verursachte Hautaffektion, welche entweder durch Autoinokulation oder aber durch andere Patienten verbreitet wird (Krippenepidemien). Über einer geröteten Hautstelle schießt innerhalb einiger Stunden eine schlaffe, mit klarem Serum gefüllte Blase auf, deren Zentrum zu einer weichen, fettigen, goldgelben Borke eintrocknet. Dauert die Sekretion an, so entstehen unter der ersten weitere Krusten, welche dieselbe abheben, wodurch eine austernschalenähnliche Konfiguration zustande kommt. Hebt man die Krusten ab, so sieht man darunter die oberflächlichsten exulzerierten Reteschichten, welche rasch vernarben. Die Zahl der Effloreszenzen wechselt, und dieselben stehen einzeln oder erscheinen in Gruppen angeordnet. Um die verschiedenen Körperöffnungen lokalisierte Effloreszenzen, welche einer stetigen Reibung ausgesetzt sind, zeigen Abstoßung der Borken, an deren Stelle oberflächliche Geschwüre auftreten, welche leicht bluten und sich eitrig infizieren.

Die Nasenöffnungen erscheinen gerötet, glänzend, geschwollen und von Borken erfüllt, welche die Atmung beeinträchtigen; die Augenlider sind gedunsen und die Konjunktivae sind oft kongestioniert (Keratitis phlyctaenulosa).

[1]) Devergie u. Tilbury Fox. [2]) Leroux, Balzer u. Griffon, Sabouraud.

Der Impetigo sitzt mit Vorliebe im Gesicht und am beharrten Kopfe; durch Autoinokulation kann er sich auf die Hände und Nägel (Panaritien), die Mundhöhle (Stomatitis impetiginosa) und die Vulva (Vulvitis) ausbreiten. Besteht gleichzeitig Pityriasis, so ist die Weiterverschleppung durch Kratzen eine besonders intensive und ausgedehnte. Die Haare erscheinen durch die Krusten zusammengebacken, welche unter solchen Verhältnissen besonders dick und fettig sind. Bei gleichzeitig vorhandener Skabies findet man die Erscheinungen dieser vor.



Fig. 72. Impetigo rodens.

Die Krankheit kann sich infolge der stetigen Autoinokulation lange hinziehen, wobei es oft zu sekundärer Pyodermie kommt; einen weiteren Grund für die längere Dauer bildet eine lymphatische oder kachektische Beschaffenheit des Kindes, die sich in Ödem des Gesichtes und Drüsenschwellungen ausspricht. Der Impetigo hinterläßt keine Narben, kann aber bisweilen zu vorübergehender Alopezie führen. Als konkomitierende Erscheinungen sind Erythem und Ekzem sowie Follikulitis (Bockhardt) zu nennen, welch letztere kleine Narben und eine herdweise pseudozikatrielle Alopezie zurückläßt.

Die Prognose ist günstig, viszerale Komplikationen, wie Nephritis, Urämie u. dgl. sind selten[1]). Man darf das Leiden nicht mit Favus verwechseln, der trockene gelbe Borken bildet, welche den Pilz enthalten. Chronischer Impetigo findet sich mitunter als Deckung tuberkulöser oder luetischer Ulzerationen.

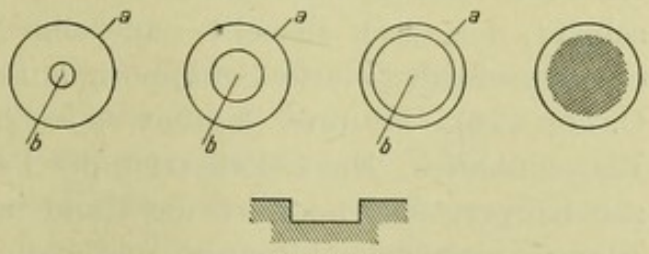


Fig. 73. Impetigo rodens.
(Schematische Darstellung der Entwicklung.)

Impetigo annularis rodens: Man beobachtet ihn häufig am behaarten Kopfe kachektischer Säuglinge und ist in der Lage, bei demselben Kinde alle Stadien seiner Entwicklung zu verfolgen (siehe Fig. 72 u. 73).

Erster Tag: Zirkulärer roter Saum (a), welcher in einer gewissen Distanz eine ganz kleine Blase (b) umkreist, die sich in den nächsten zwei Tagen peripher ausdehnt und gegen den beschriebenen Saum vorrückt, während sich dieser selbst nicht ändert. Nach einiger Zeit konfluieren Pustel und Saum und bilden durch Eintrocknung eine grau-

[1]) Marfan, Guinon, Auché, Jeanselme.

schwarze Borke, die bald abfällt und eine ziemlich tiefe Ulzeration zurückläßt. Diese füllt sich allmählich aus und vernarbt (dauernde Narben). Eine Verwechslung mit Pemphigus rodens (siehe Seite 660) oder mit infizierten und ulzerierten Varizellabläschen ist leicht zu vermeiden, da die genannten zwei Affektionen nicht den charakteristischen Zyklus der Entwicklung zeigen, wie ihn die Impetigo annularis rodens aufweist.

Ekthyma: Ekthyma ist eine Impetigo, welche durch Ulzeration die Haut zerstört, was einerseits in dem kachektischen Zustande der Patienten, andererseits, beim Sitz der Affektion an den unteren Extremitäten, durch die Blutstauung bedingt ist. Die Erscheinungen sind also die gleichen, und der Unterschied beruht nur in der Tiefe des Ulzerationsprozesses.

Die Geschwüre sind tiefgreifend, scharf begrenzt und von einem verschieden hochgradig entzündeten Walle umgeben, welcher sie noch tiefer erscheinen läßt. Der Geschwürsgrund ist hart, entzündlich verändert und bläulich verfärbt, das Sekret meist rötlichgelb. Ist das Kind sehr herabgekommen, so bleiben die Ekthymaeffloreszenzen bestehen und zeigen die Neigung sich zu verbreiten und besonders in die Tiefe zu gehen; erholt sich der Kranke, so erfolgt die Ausheilung ziemlich schnell unter Zurücklassung von Narben, welche auf die überstandenen intensiven Hautveränderungen deuten.

Pemphigus: Derselbe ist von Kind auf Kind übertragbar und auch überimpfbar[1]). Die Inkubation beträgt 60 Stunden. Der Beginn erfolgt ziemlich plötzlich unter Aufschießen roter zweifrankstückgroßer Flecke von runder Form, die bald in ihrer Mitte eine mit klarem zitronengelben Serum gefüllte Blase zeigen. Nach einigen Tagen wird dieselbe runzelig, birst und hinterläßt ein oberflächliches rundes Geschwür, das rasch ausheilt, ohne eine Narbe zu hinterlassen und nur eine verschieden starke Schuppung aufweist (Pemphigus foliaceus nach Casenave). Mitunter kommt es auch zu eitriger Umwandlung des Blaseninhaltes. Die Lokalisation der Pemphigusblasen erfolgt am ganzen Körper, ausgenommen die Hand- und Fußteller; die Eruption der Blasen geschieht schubweise und kann sich auf mehrere Monate erstrecken (Comby). Im allgemeinen beschränken sich die Symptome auf die geschilderten Erscheinungen, doch kann es auch zu einem septischen Zustande kommen[2]), der sich in hohem Fieber von 40° und mehr, Prostration, kleinem Puls und Auftreten bronchopneumonischer Herde äußert und meist rasch letal endet.

Pemphigus rodens: Bei manchen Kindern bersten die Pemphigus-

[1]) Koch: Jahrb. f. Kinderheilk., 1873; Vidal: Soc. de Biol., 1874; Colrat: Revue de méd., 1884. [2]) Moreau: Journal des mal. cutanées, 1894; Comby: Traité des mal. de l'Enf.

blasen, hinterlassen aber nicht eine gerötete, leicht nässende Hautpartie, wie nach Applikation eines Blasenpflasters, sondern ein oberflächliches Geschwür, welches man nicht mit Impetigo rodens verwechseln darf; auch der luetische Pemphigus kommt in solchen Fällen differentialdiagnostisch in Betracht (siehe Seite 291).

Pyodermie. Purulente Diathese der Säuglinge nach Hervieux: Die Haut ist unter normalen Verhältnissen von Eitererregern bedeckt, welche die Epidermis durchdringen und sich längs ihrer Zellzüge bis in die oberflächlichen Retelagen erstrecken.

Der Grad dieser Infektion wechselt je nach der Konstitution der Haut, ihrer Schweiß- und Talgabsonderung, sowie dem Zustande des Kindes (Debilitas oder Kachexie). Er richtet sich im allgemeinen nach der Reaktion des Körpers und gewissen dem Säugling eigentümlichen Verhältnissen, die in mangelhafter Phagozytose, geringer Entwicklung des Lymphsystems, intensiver Desquamation der oberflächlichen Epidermislagen und Schwäche der Hornschicht sich äußern (Hulot). Die Pyodermie ist eine Krankheit der Armen, welche durch Unreinlichkeit und schlechte Hygiene befördert wird. Die bis dahin inoffensiven Mikroben erzeugen lokale Eiterung im Bereiche der Epidermis, der Haut oder des Subkutangewebes. Von diesen primären Herden aus kann der Prozeß durch Autoinokulation oder durch Kratzen auf andere Körperstellen übertragen werden. Eine Pflegerin, welche nicht die nötige Vorsicht beobachtet, vermag andere Kinder zu infizieren, und auf diese Weise kommen die Epidemien in den Krankenzimmern zustande, welche erst durch Isolierung der Patienten und die damit zusammenhängenden hygienischen Maßnahmen schwinden.

Je zahlreichere Individuen die Eitererreger passieren, eine desto größere Virulenz erlangen dieselben[1]).

Die geringste Reizung und die kleinste Eingangspforte können zu Pyodermie führen, z. B. in Chlorkalk gewaschene und nicht sterilisierte Windeln (Weill) oder ein Bad in schmutzigem Wasser u. dgl. Wenn wir noch die verschiedenen Hautaffektionen erwähnen (Ekzem, Impetigo), die bei nicht entsprechender Therapie, sowie durch Kratzen die Veranlassung bilden können, so haben wir damit gezeigt, wie groß der Kreis der hierbei in Betracht kommenden Möglichkeiten sich gestaltet. Das Brustkind kann auch von seiner Amme auf dem Wege einer bei dieser vorhandenen Brustdrüsenentzündung infiziert werden[2]).

Symptomatologie: a) Pustulöse Form: Sie ist charakterisiert durch das Auftreten kleiner Erhebungen der Hornschicht, welche gelblich- oder weißgefärbten Eiter enthalten, am Gesäß und an den

[1]) Hutinel u. Labbé: Arch. de méd., 1896. [2]) Budin: Bullet. de l'Acad. de méd.; Damourette: Thèse de Paris, 1893; Marfan: Revue mens., 1893; Brindeau: Soc. obstétr., 1904; Mesnil: Thèse de Paris, 1903.

unteren Extremitäten sitzen und mitunter innerhalb weniger Stunden sich nach Art der Varizellen über den ganzen Körper verbreiten. Nach ihrer Abtrocknung hinterlassen sie kleine gelbe Krusten.

b) Multiple Abszesse: Etwa erbsengroße, in die Haut eingesprengte harte, schmerzlose, violett gefärbte Knoten, welche einen Tropfen Eiter enthalten. Dieselben zeigen ein torpides Verhalten und heilen nach der Inzision mehr oder minder rasch, je nach dem Grade der bei dem Kinde vorhandenen Kachexie.

Allgemeinzustand: Je mehr die Kachexie hervortritt, desto ausgesprochener wird das torpide Verhalten der Abszesse und desto reichlicher stellen sie sich ein. Jede neue Eruption wird durch leichtes Fieber eingeleitet. Oft kommt es direkt zu septikämischen Erscheinungen mit Diarrhöen, pneumonischen Herden, Fieber um 40°, Leber- und Milzschwellung und raschem tödlichen Ausgang[1]). Bei der Obduktion solcher Fälle findet man in allen Organen teils mit freiem Auge sichtbare, teils mikroskopisch kleine miliare Abszesse.

Vakzination: In Epidemiezeiten oder wenn das neugeborene Kind von einer an Variola erkrankten Mutter stammt, soll dasselbe unmittelbar post partum geimpft werden.

Unter normalen Verhältnissen kann man mit der Impfung bis zum sechsten Monate warten, was deshalb von Vorteil ist, weil die Vakzine vor dieser Zeit oft nicht haftet.

Man macht am Oberarm oder Oberschenkel nach vorheriger sorgsamer Reinigung der Haut drei oberflächliche Einstiche mit einer sterilen Lanzette, welche nur die Hornschicht betreffen und nicht bluten sollen.

Entwicklung der Impfpusteln: Während der ersten drei Tage sieht man überhaupt keine Veränderung, am Ende des dritten eine rosagefärbte Papel, die in den nächsten drei Tagen an Umfang zunimmt. Am sechsten Tage ist aus ihr eine glänzende Pustel geworden, welche wenig vorspringt und scharfe Begrenzung zeigt. Am siebenten Tage ist sie gewachsen, am achten erscheint sie gespannt, deutlich gedellt und hat einen geröteten peripheren Hof, im Bereiche dessen die Haut infiltriert erscheint. Am neunten Tage beginnt die Pustel im Zentrum einzutrocknen, am zehnten Tage ist die Eintrocknung bereits weiter vorgeschritten und hat zu Bildung einer dicken Borke geführt, die etwa am 25. Tage, unter Hinterlassung der charakteristischen Narbe, abfällt.

Jede zur Vakzination hinzutretende stärkere Entzündung behandle man mit Umschlägen von abgekochtem Wasser und vermeide die Antiseptika. (Ich vermisse in dieser Darstellung die Erwähnung der Deckverbände, welcher ich mich seit vielen Jahren mit dem besten Erfolge

[1]) Hulot: l. c.; Hutinel u. Labbé: Archives gén. de méd., 1896.

bediene, und unter deren Gebrauch der Vakzinationsprozeß einen entschieden milderen Ablauf zeigt, als dies früher der Fall war. Ich verwende entweder den von Fürst angegebenen Verband, der aus einem in der Mitte eines perforierten Heftflasters angebrachten Dermatolholzwollekissen besteht und nach acht Tagen durch ein zweites Exemplar ersetzt wird, oder den Paulschen Tegminverband, welcher die Einstiche mit einer Zinkpasta deckt, auf welche sterile Holzwollescheibchen geklebt werden. Anm. des Übersetzers.)

Behandlung der Hautaffektionen: 1. Peinlichste Sauberkeit und ausschließliche Verwendung von feinen, nicht reizenden sterilen Leinenstoffen (Weill).

2. Den Luftzutritt verhindernder Deckverband.

3. Vermeidung aller reizenden Mittel, aller Salben und aller Antiseptica.

4. Kurzscheren der Haare.

5. Permanenter Deckverband der affizierten Körperpartien mit abgekochtem Wasser, um die Hautoberfläche zu schützen und die Entzündung zu mildern. Derselbe wird einmal täglich gewechselt.

6. Diese Verbände werden so lange angewendet, bis die Rötung geschwunden ist.

7. In chronischen Fällen Gebrauch von zu zwei Dritteln verdünnter Jodtinktur, oder Styrax liquidus, zunächst in 10%, dann 20% und endlich 50% Konzentration, oder Spiritus aromaticus; diese drei Mittel werden abwechselnd angewendet.

8. Jeder Hautabszeß ist sofort zu eröffnen.

Conjunctivitis neonatorum: Das Auge des Neugeborenen ist gegen Infektionen sehr empfindlich. Man verhütet diese Ophthalmien, indem man post partum einige Tropfen 1 proz. Lösung von Argentum nitricum einträufelt, oder in den ersten zwei Tagen alle drei Stunden eine 20 proz. Protargollösung instilliert.

Halberstädter hat gezeigt[1]), daß es auch eine Bindehautentzündung gibt, welche durch Zelleinschlüsse, die sogenannten Chlasmydozoen, verursacht ist, die zuerst von ihm und Prowazek beschrieben wurden.

XXXVI. Kapitel.

Erkrankungen der Nieren und des Genitalapparates.

1. **Pollakurie:** Der Neugeborene zeigt normalerweise Inkontinenz und Pollakurie, welche Erscheinungen besonders beim Brustkinde, das reichlichen und lichten Harn absondert, hervortreten. Lokale oder

[1]) Zeitschr. f. Kinderheilk., 1911.

allgemeine Reizzustände, wie Vulvitis, Phimosis oder die Dentition (?), steigern dieselbe.

2. **Polyurie:** Sie ist entweder durch Diabetes bedingt (siehe Seite 230), oder essentiell und familiär (Lacombe, Pain, Weill). In letzterem Falle setzt sie im Alter von etwa sechs Monaten ein und führt nach vier- bis sechsmonatlicher Dauer zum Tode.

3. **Hämoglobinurie:** Siehe Seite 359.

4. **Hämaturie:** Da eine akute Nephritis in diesem Alter sehr selten vorkommt, ist dieses Symptom fast pathognomonisch für Nierensarkom. Es gibt aber auch eine kongenitale und familiäre Hämaturie, welche in Form von drei bis vier Tage dauernden, ohne Schmerzen einhergehenden Krisen auftritt, die dann spontan schwinden (Guthrie[1]) und wahrscheinlich mit einer angeborenen Nierenschwäche zusammenhängt (siehe Seite 223).

5. **Passive Kongestion. Nierenthrombose:** Es handelt sich in der Regel um einen Obduktionsbefund[2]). Die Thrombose, welche sich durch Derbheit der Vene, deren Lumen durch ein dunkles Gerinnsel verlegt ist, kundgibt, betrifft dieselbe entweder in ihrem ganzen Verlaufe, wodurch die Niere gelappt erscheint, eine dunkle Farbe mit noch stärker tingierten Pyramiden aufweist und Harnsäureinfarkte enthält; oder aber es ist nur ein Zweig thrombosiert, so daß lediglich der zugehörige Teil des Organs die geschilderten Veränderungen darbietet. Die Thrombose kann septischen Ursprunges sein und führt dann zu eitriger Infarzierung von grauer Farbe und konischer mit der Spitze gegen das Becken gerichteter Gestalt, die von einer kongestiven Zone begrenzt erscheint. Dieser Form begegnet man oft bei Atrophikern, welche gleichzeitig meist auch Sinusthrombose zeigen. Ausnahmsweise kommt es zu Hämaturie, bisweilen zu Koma und Konvulsionen, meist aber machen diese Affektionen überhaupt keine klinischen Erscheinungen.

Nephritis: Der Zustand der Nieren spiegelt das organische Leben wider; ist der Körper einer Intoxikation zum Opfer gefallen, so kann die Niere daran teilnehmen, doch verläuft dies beim Säugling, im Gegensatze zum Erwachsenen, in der Regel latent[3]).

Immerhin kann es auch in diesem Alter zu leichter Albuminurie im Gefolge der Masern[4]), bei Varizella[5]), Scharlach, Rachenaffektionen[6]), nach Genuß von Eiern, in der Abstillungsperiode[7]), bei Ekzem, nach Erkältung und beim Arthritismus[8]) kommen. Ausnahmsweise stellen

---

[1]) Aitken: Lancet, 1909; Saundby: Med. Times, 1880. [2]) Parrot: L'Athrepsie; Hutinel: Revue mens. de méd. et chir., 1877. [3]) Mensi: Revue clin. méd. 1903. [4]) Baginsky, D'Espine u. Picot, Mosés: Sem. méd., 1896. [5]) Henoch: Lehrbuch. [6]) Gallois: Bulletin méd., 1897. [7]) Chiray: Thèse de Paris, 1906. [8]) Teissier: Les Albuminuries curables, 1900.

sich auch Ödeme und Zeichen von Urämie ein. Unsere Kenntnisse über diese Zustände sind noch recht lückenhaft.

Pyelonephritis: Sie ist selten[1]). Das Kind zeigt unregelmäßiges Fieber, ist blaß, magert ab und verweigert die Nahrungsaufnahme, und man findet die Ursache dieses Zustandes in der Emission eines eitrigen, sauer reagierenden Harns. Die Sektion ergibt den Befund einer Pyelonephritis.

Perirenale Phlegmone: Sie kommt nur ausnahmsweise vor[2]) und kann traumatischen Ursprunges sein[4]), indem sie sich an einen Sturz anschließt. Es kommt zu Fieber, Hämaturie, Schmerzen in der Lendengegend und Ödem, sowie schließlich zu Abszeßbildung.

Nephrolithiasis: Der erste Harn befreit die Nieren von dem Harnsäureinfarkt, welcher als Zentrum für die Bildung kleiner Nierensteine dienen kann. Die Nephrolithiasis ist in Ungarn und in Moskau häufig, in anderen Ländern und Städten selten[4]). Bokay hat 42 Fälle im ersten und 120 im zweiten Lebensjahre beobachtet.

Die Diagnose ist nicht leicht; man wird an diesen Zustand denken, wenn der entleerte Harn die Windeln rot färbt. Auf einen Anfall von Nierensteinkolik deuten große Unruhe und Blässe des Kindes, Jagdhundlage, kalte Extremitäten und Ausbleiben der Harnentleerung; nach Sistierung des Anfalles wird ein dunkler harnsäurereicher Urin zutage gefördert. Derartige Fälle sind besonders in Arthritikerfamilien zu beobachten.

Hydronephrose:[5]) Sie kann durch Obliteration der Niere durch Harnsäureinfarkte veranlaßt werden.

Wanderniere: Eine kongenitale Anomalie, welche durch Syphilis oder durch Degeneration der Niere verursacht ist. Der Nierenstiel ist lang und nicht von Fett umgeben. Zufällig konstatiert man bei Untersuchung des Abdomen das verschiebliche Organ in demselben.

Nierentumoren: Man beobachtet:

1. Kongenitale Zystenbildung, welche meist im Bereiche mehrerer Organe vorhanden ist, und zur Produktion multipler Kystome führt.

Dieses hereditäre und familiäre Leiden[6]) verwandelt eine oder beide Nieren in aus zahlreichen kleinen Zysten zusammengesetzte Tumoren.

2. Kongenitale Hydronephrose durch Obliteration des Ureter, welche den Austritt des Harns verhindert; diese Verlegung kann eine unvollständige sein, oder es handelt sich um eine bloße Stenose, oder um

---

[6]) Holt: Amer. ped. Soc., 1894; Thomson: The scott. med. and surgic. journ., 1902. [2]) Gibney: Clinic. med. Journ., 1896. [3]) Buscarlet: Revue méd. de la Suisse romande. [4]) Bokay: im Traité von Grancher-Comby. [5]) Bernard: Archives de méd. des Enf., 1898. [6]) Lejars: Thèse de Paris, 1888; Albarran u. Imbert: Tumeurs du rein, 1903; Boisset u. Raybaud: Revue de méd., 1903.

Knickung in der Höhe des Nierenbeckens[1]), Verstopfung durch Infarktmassen[2]) usw.

3. Angeborene Sarkome[3]).

Hydatidenzysten gelangen nicht zur Beobachtung.

Symptome: a) Die nachweisbare Geschwulst ist einseitig, die Weiche erscheint vorgetrieben, im Liegen oder Sitzen wird das Zwerchfell in die Höhe gedrängt, und es kommt dadurch zu Dyspnoe. Im Stehen wird die Atemnot geringer und der Tumor sinkt etwas herunter.

Bei der bimanuellen Untersuchung konstatiert man einen der Nierengegend angehörigen nicht schmerzhaften unbeweglichen Tumor mit glatter oder gelappter Oberfläche, welcher derb ist oder fluktuiert und von tympanitisch klingenden Därmen bedeckt erscheint.

Der Harn zeigt normales Verhalten, da die andere Niere vikariierend eintritt. Das Allgemeinbefinden ist kaum beeinflußt, und die Erscheinungen beschränken sich auf die geringe Dyspnoe, wozu sich mitunter Symptome gesellen, welche durch den Druck des Tumors auf die Nerven und den Darm hervorgerufen werden.

Ist der Tumor gelappt, so kann man auch an eine angeborene Zystenniere denken; auch die Differentialdiagnose zwischen Hydronephrose und Sarkom ist schwierig. Immerhin wird man bei deutlicher Fluktuation eher erstere annehmen, während ein großer scharf begrenzter Tumor mehr für Sarkom spricht. Früher oder später wird bei vorhandenem Sarkom die Diagnose durch die sich hinzugesellenden Allgemeinsymptome klarer, denn es stellt sich Kachexie durch das Geschwulstgift, Hämaturie und Fieber zwischen 38 und 39° ein, und der Verlauf gestaltet sich recht rapid, so daß das Kind immer mehr abmagert und rasch zugrunde geht.

Eine einseitige Hydronephrose läßt sich durch Punktion oder Extirpation zur Heilung bringen[4]).

b) Bei bilateralem Tumor kann es sich entweder um eine beiderseitige Hydronephrose oder Zystenniere handeln[5]). Die Erscheinungen sind dann auf beiden Seiten in der Nierengegend vorhanden, und der Bauch erscheint enorm aufgetrieben. Es besteht Anurie, und infolgedessen kommt es bald zum letalen Exitus.

Man darf diese Affektion nicht mit Aszites verwechseln, welcher tiefer sitzt, Lagewechsel darbietet und Fluktuationserscheinungen aufweist.

---

[1]) Brinon: Thèse de Paris, 1896; Englisch: Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1879; Chevrier: Thèse de Paris, 1899; Veau: Gaz. des Hôp., 1897; Bertier: Lyon. méd., 1904. [2]) Archives de méd. des Enf., 1898. [3]) Lehrb. von Albarran u. Imbert-Mouchet: Gynäkol. Kongr. in Algier, 1907; Jacobi: Kongr. in Stockholm, 1884. [4]) Baum u. Hensinger, Thomson, Skirlow: Brit. med. Journ., 1901. [5]) Broca u. Lesné: Soc. de Péd., 1905.

Zystitis:[1]) Im allgemeinen wird das Bakterium coli als veranlassend angenommen. Das Leiden entsteht im Gefolge einer Enterokolitis, vorwiegend bei Mädchen, indem die Keime direkt aus dem Darm über das Perineum in die Blase wandern. Im Verlaufe der verschiedensten Infektionen kann es zu Zystitis kommen.

Symptome: Da die Blase sehr empfindlich ist, uriniert das Kind häufig und jedesmal nur geringe Mengen, schreit und ist bei jeder Harnentleerung sehr aufgeregt. Der Harn ist trüb, alkalisch, enthält reichlich Schleim und Eiter, mitunter auch etwas Blut, und bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man die verschiedenen zelligen Elemente und Mikroben.

Das Allgemeinbefinden ist selten in Mitleidenschaft gezogen; wenn das der Fall, so bestehen unregelmäßiges Fieber von 38—39°, Blässe, Abmagerung und sonstige Zeichen eines infektiösen Zustandes. Nicht selten findet man bei Atrophikern gelegentlich der Autopsie eine Zystitis, welche die ganze Zeit über keine Erscheinungen gemacht hatte.

Henoch und Comby[2]) haben die Entstehung einer Entzündung des Blasenhalses nach übermäßigem Fleischgenuß in der Ablaktationszeit nachgewiesen. Der Harn wird dadurch stark sauer, und es kommt zu leichter Polyurie sowie zu Geschrei bei der Harnentleerung. Nahrungswechsel genügt, um diese Erscheinungen rasch zu beseitigen.

Man soll die Zystitis mit den Quellen von Evian, Vittel, Vichy-Célestin, Milchdiät, lauen Bädern und warmen Klysmen behandeln. Bei den intensiven Formen wird man eine Ausspülung der Blase mit warmer Borlösung nicht umgehen können. Daneben kann man auch 0,25 Urotropin pro die verabfolgen. (Die zur Verwendung gelangenden alkalischen Säuerlinge richten sich selbstverständlich nach den in dem betreffenden Lande vorhandenen Wässern. Wir geben Biliner oder Gießhübler Sauerbrunnen, eventuell auch die Wildunger Helenenquelle, nebst Urotropin oder Helmitol. Als Spülwasser nehme ich schwache Lösungen von übermangansaurem Kali und in sehr hartnäckigen Fällen 0,1 proz. Argentum nitricum-Solutionen. Anm. des Übersetzers.)

Blasentumoren: Es sind Fälle von Sarkom des Blasengrundes beschrieben[3]). Hämaturie neben den Erscheinungen der Zystitis wird die Aufmerksamkeit in diese Richtung lenken. Die Prognose ist ebenso ungünstig wie bei den Nierensarkomen.

---

[1]) Escherich: Steierisch. ärztl. Korrespondenzbl., 1894; Finkelstein: Jahrb. f. Kinderheilk., 1896; Trumpp: Münch. med. Wochenschr., 1896; Hutinel: Presse méd., 1896; Comba: Rivista clin. di Pediatria, 1904; Cecchi: ibid., 1904; Caccia: Archives de méd. des Enf., 1907. [2]) Lehrbuch. [3]) Martin, Savory, Comby: Archives de méd. des Enf., 1901.

Vulvovaginitis:[1]) Es gibt zweierlei Formen, die einfache nicht kontagiöse und die durch Gonokokken bedingte kontagiöse.

1. Vulvovaginitis simplex: Sie wird durch Unsauberkeit verursacht, oder ist Folge eines Herpes oder einer Impetigo dieser Gegend. Die Genitalorgane sind in den ersten Lebenstagen normalerweise Sitz einer lebhaften Desquamation, welche zur Absonderung eines dicken, zähen, weißen und gelatinösen Schleims führt; dabei ist die Mukosa nicht gerötet, und in dem Exkret finden sich keine Leukozyten. Bei der Vulvovaginitis simplex ist die Schleimhaut gerötet und entzündet, ödematös geschwollen und produziert ein eitriges Sekret, das sich besonders im Bereiche der Vulva findet und nur ausnahmsweise auch an der Innenfläche der kleinen Labien, welche dadurch verklebt erscheinen. Dieser Eiter ist dünn, fadenziehend, färbt die Wäsche grau und enthält Leukozyten. Er kann auch zu Borken eintrocknen, unter welchen man die Schleimhaut exkoriiert findet; Harnröhre und Uterus bleiben frei. Diese einfache Eiterung führt zu keinerlei Komplikationen und ist nicht kontagiös. Es genügen lokale Waschungen und Einlegen eines Wattetampons, um sie zu beseitigen.

2. Vulvovaginitis gonorrhoica: Sie wird durch Gonokokken hervorgerufen (Übertragung durch die Hände, Thermometer usw). Wie bei der früheren Form besteht auch hier Eiterung, doch der Eiter ist dicker und von grünlicher Farbe. Die Mukosa bietet eine viel stärkere Entzündung dar, ist intensiv geschwollen und zeigt kleine Ulzerationen. Die Urethralmündung erscheint gleichfalls affiziert und kann Sitz kleiner polypöser Wucherungen sein, welche Blutungen veranlassen. Die begleitende Urethritis verursacht Harnbeschwerden und Unruhe des Kindes bei der Urinentleerung.

Die Affektion dauert ziemlich lange, da sie sehr hartnäckig ist und bei der geringsten Ursache rezidiviert, so z. B. nach Beginn des Gehens oder in der Pubertät.

Der Gonokokkus kann auf andere Körperstellen übertragen werden und zu Konjunktivitis oder Arthritis führen.

Die Behandlung besteht in Ausspülungen mit warmer 0,25 proz. Lösung von übermangansaurem Kali oder von 1 proz. Protargol; dabei bedient man sich eines dünnen Katheters, um die Scheide gründlich ausspülen zu können. In der Zwischenzeit wird permanent sterile Watte eingelegt. Um jede Übertragung zu verhüten, muß man sich nach dem Verbandwesel die Hände gründlich reinigen. (Ich benütze außer den von Lesage erwähnten Spülungen noch Einlagen von 10 proz. Cuprum sulfuricum-Lösung, sowie Dermatol- oder Tanninbazillen,

[1]) Faille: Thèse de Paris, 1880; Pott: Jahrb. f. Kinderheilk., 1883; De Amicis: Riv. clin., 1884; Aubert: Lyon méd., 1884; Sée: Thèse de Paris, 1896; Epstein: Traité von Grancher-Comby.

welche vorsichtig in die Vulva eingeführt und durch einen Verband daselbst festgehalten werden. Anm. des Übersetzers.)

Vulvitis septica:[1]) Die Entzündung kann sehr heftig und von starkem Ödem sowie dem Auftreten grauer nekrotischer Stellen an den freien Rändern der kleinen Labien begleitet sein; sie führt mitunter zu schweren septischen Allgemeinerscheinungen (Fieber usw.), und nicht selten nimmt ein Erysipel von da seinen Ausgang.

Ödeme: Ich habe bereits früher das Ödem des Neugeborenen besprochen und will nunmehr die in den späteren Lebensmonaten auftretenden ödematösen Zustände kurz schildern.

Sie sind entweder durch eine Nephritis oder durch eine schwere Kachexie, z. B. im Gefolge von Tuberkulose oder Sarkom, oder endlich durch eine diathetische Deviation des Zellebens bedingt, wie sie die dysosmotische oder Salzdiathese herbeiführt. Manche Kinder kommen mit einer hohen Salzempfindlichkeit zur Welt, und es genügt eine kleine Menge Salz, um bei ihnen Ödem hervorzurufen (z. B. etwas gesalzene Milch, oder innerliche respektive subkutane Verabreichung von physiologischer Kochsalzlösung). Hutinel[2]), welcher zuerst dieses idiopathische Ödem beschrieben hat, beobachtete es zumeist nach schweren Verdaungsstörungen und sprach die Ansicht aus, daß diese eine Abweichung des Ernährungsvorganges verursacht hätten, die dauernder Natur sei und den gleichen Charakter aufweise, wie wir ihn bei der dysosmotischen Diathese konstatieren können. Nobécourt und Paisseau[3]) sind der gleichen Anschauung. Dieses idiopathische Ödem war schon früher von Wagner, Goodhardt, Barthez und Sanné sowie von mir selbst beobachtet worden[4]), ohne daß wir uns über die Pathogenese desselben klargeworden wären. Die neueren Untersuchungen über die Salzwirkung haben einen Einblick in das Wesen dieser Vorgänge ermöglicht.

Behandlung der auf diathetischer Grundlage entstandenen Hautaffektionen: Wir finden in der Literatur eine ganze Reihe von Behandlungsvorschlägen, welche teils gute, teils schlechte Ergebnisse liefern.

Es hängt dies meines Erachtens damit zusammen, daß ein durchgreifender Unterschied zwischen der Therapie des Ekzems und des Arthritismus, sowie andererseits der Seborrhöe und der Czernyschen Diathese besteht, denn was für das eine frommt, ist für die andere ohne Nutzen.

So hat Finkelstein seine Kranken mit salzarmer Milch behandelt, und Variot erzielte sehr gute Erfolge mit Meerwasser, also auf dem gerade umgekehrten Wege, was eben dafür spricht, daß es sich um an

[1]) Epstein: Die septischen Erkrankungen der Schleimhäute beim Neugeborenen, 1879; Politzer, Henoch. [2]) Revue mensuelle des mal. de l'Enf., 1904. [3]) Société de Pédiatrie, 1911. [4]) Société clinique, 1890.

verschiedenen Diathesen leidende Patienten handelte. Die einen empfehlen Aufenthalt im Gebirge, die anderen an der Seeküste, und die von einer Gruppe von Ärzten erzielten Erfolge werden von einer anderen bestritten. Es ist eben meiner Meinung nach notwendig, die beiden Diathesen streng zu trennen.

1. **Ekzem und Arthritismus:** Grundlage der Therapie ist Herabsetzung der Nahrungszufuhr, also genaue Regelung der Mahlzeiten und Reduktion ihrer Menge. Die Qualität der gereichten Ammenmilch ist von nebensächlicher Bedeutung, und es ist jedenfalls nicht angezeigt, das Kind abzustillen und mit der Flasche aufzuziehen. Wenn das Kind an Ekzem leidet, so liegt die Schuld an ihm und nicht an der Amme, und die Behandlung muß bei diesem einsetzen und besteht einfach in Regelung der Ernährung. Daneben kann man kleine, öfter wiederholte Kalomeldosen von $^1/_4$—$^1/_8$ Zentigramm, Trinkkuren mit Vichywasser, Schwefelkuren oder solche mit hippursaurem Kalk anwenden. Jede derartige Behandlung soll vier bis fünf Tage dauern, und in Intervallen von einem, zwei bis sechs Monaten wiederholt werden. Die ganze Therapie konzentriert sich also auf das Kind. Eine lokale Behandlung des Ekzems halte ich für überflüssig und beschränke mich auf warme Umschläge mit Eibischabkochungen.

2. **Czernysche Diathese:** a) Ist das Kind an der Brust und ist die Brustmilch von normaler Beschaffenheit, so genügt die Herabminderung des Quantums der einzelnen Mahlzeiten. Ist die Milch zu fett, so wechselt man die Amme.

b) Handelt es sich um ein künstlich genährtes Kind, so gibt man zunächst vollständig entrahmte Milch durch einige Tage, oder, was vorzuziehen ist, schwach entrahmte durch mehrere Wochen.

c) Man vermeide Wasserdiät, welche nicht selten, wie ich dies schon früher betont habe, plötzlichen Tod zur Folge hat.

d) Man stille frühzeitig ab, vermeide Eier und Zucker und gebe eine vegetabilienreiche Kost, also grüne Gemüse und Obst.

e) Weiterhin empfiehlt sich Darreichung von Thyreoideaextrakt und zwar entweder auf dem Wege über die Amme oder direkt dem Kinde verabfolgt.

f) Die Hautaffektionen behandelt man in gleicher Weise, wie dies beim Ekzem gesagt worden ist.

XXXVII. Kapitel.

Intoxikationen.

Alkoholvergiftung:[1]) Aus den Untersuchungen von Weller, Cat, Guénot, Meunier und besonders denen von Nicloux[2]) geht hervor, daß der Alkohol in das Blut und in die Milch übergeht. Er ist auch im Blute des Fötus nachgewiesen worden.

Der Säugling kann also schon bei der Geburt vergiftet werden; später geschieht dies auf dem Wege der Ammenmilch, wenn die Nährerin oft Wein oder alkoholreiches Bier oder Medizinalweine trinkt, um ihre Milchmenge zu steigern, was häufig heimlich geschieht, wobei Mentholpastillen genossen werden, um den Alkoholgeruch zu decken. Diese Vergiftung des Säuglings kann auch durch Alkoholdämpfe erfolgen, oder aber das Kind bekommt selbst Alkohol, wie dies z. B. in der Normandie gar nicht selten geschieht, um es einzuschläfern und der täglichen Arbeit nachgehen zu können.

Der hereditäre Alkoholismus führt zu Abortus, Debilitas congenita (Ballantyne, Pinard), verschiedenen körperlichen Mißbildungen, Idiotie und kümmerlicher Entwicklung.

Der chronische Alkoholismus, wie er durch tägliche Verabreichung kleiner Mengen zustande kommt, veranlaßt Abmagerung, Verdauungsstörungen und Konvulsionen.

Die intensive akute Alkoholintoxikation führt zu Trunkenheit; bei Säuglingen äußert sich dies in einem stuporösen Zustande mit allgemeiner Erschlaffung und Anästhesie; dabei ist das Gesicht gedunsen, die Korneal- und Pupillarreflexe sind erloschen, die Atmung ist dyspnoisch und der Puls kaum zählbar. In diesem Stadium kann auch der Tod erfolgen.

Bei Zufuhr geringerer Alkoholmengen ist das Kind aufgeregt, schreit, kommt nicht in Schlaf, zeigt förmliche Wutausbrüche (Brunon), leichte Konvulsionen und manchmal auch die Erscheinungen des Meningismus[3]). Eine besondere Empfindlichkeit besteht an den Austrittsstellen der Nervenstämme, deren Berührung Schmerzäußerungen auslöst.

Die Therapie besteht in Sistierung der Alkoholzufuhr und Wechsel

---

[1]) Dufrenois: Journ. de méd., 1833; Jacquemier: Art. Allaitem. im Dict. Dechambre; Vallin: Acad. de méd., 1896; Decaisne: Revue méd. de Bordeaux, 1886; Charpentier: Soc. prot. de l'enf., 1888; Toulouse: Gaz. des Hôp., 1891; Rouvier: Le Lait, 1893; Perier: Annal. méd. et chir. inf., 1898; Combe: ibid., 1898; Farrez: Trib. méd., 1900; Millon: Soc. du IXe, 1899; Leudet, Tourdot, Brunon: Acad. de méd., 1907; Zuber u. Cany: Soc. de Péd., 1909. [2]) Thèse de Paris, 1900. [3]) Ausset: Archives de méd. des Enf., 1899; Meunier: Journ. de Lucas Championnière, 1898.

der Amme, falls sie nicht auf diese gefährliche Gewohnheit verzichten will. Die Attacken gehen rasch vorüber. Bei Symptomen starker Trunkenheit verabreicht man laue Bäder mit kühler Übergießung und gibt innerlich Ammoniak.

Bleivergiftung: Die Sterblichkeit des Nachwuchses von an Bleivergiftung leidenden Ehepaaren ist groß; der Einfluß dieser Intoxikation ist ein besonders intensiver, wenn die Mutter daran leidet und das Kind stillt, da das Gift in die Milch übergeht. Es sind Fälle von Bleiintoxikation beschrieben, die dadurch zustande kommen, daß das Kind aus einer mit einer Bleisalbe bestrichenen Brust trank (Bouchut) oder eine Saugflasche benützte, die ein bleihaltiges Steigrohr hatte (solche Rohre enthalten oft bis zu 13% ihres Gewichtes Blei); auch durch das in den Mund Stecken bleihaltiger Spielsachen oder des Wachstuchs, mit welchem das Verdeck des Kinderwagens bekleidet ist, und welches nach Gautier einen hohen Bleigehalt aufweist, können solche Vergiftungen entstehen.

Hereditäre Bleiintoxikation veranlaßt Atrophie. Die akute Vergiftung manifestiert sich in leichten Kolikanfällen, deren Ursache nicht zu ergründen ist, oder in der charakteristischen Armlähmung.

Tabakvergiftung: Ammen, welche rauchen oder Tabak kauen, können ihren Säugling vergiften, und das äußert sich bei demselben in Verdauungsstörungen, Unruhe, Dyspnoe, Verlangsamung des Pulses, Synkope, Kollaps und Algidität, welche von letalem Exitus gefolgt sind.

Es ist bekannt, daß Frauen, welche in Tabakfabriken arbeiten, ihre Schwangerschaften nicht beenden, sondern meist abortieren; seltener geschieht es, daß das Kind vorzeitig geboren wird, debil ist und sich schwer aufziehen läßt. Piasecki konnte in der Fabrik zu Havre unter 376 Kindern nur 143 am Leben erhalten.

Opiumvergiftung: Morphiumsüchtige Frauen[1]) gebären in der Regel debile Kinder, welche oft nach einigen Tagen zugrunde gehen.

Wird das Kind ad terminum geboren und hat die Mutter den Morphiumgenuß aufgegeben, so kommt es beim Säugling bald zu Unruhe, Geschrei, Temperaturerhöhung bis auf 39°, Appetitlosigkeit und Dyspnoe ohne nachweisbare Veränderungen. Da das Morphium in die Milch übergeht, empfiehlt es sich unter solchen Verhältnissen, die Mutter weiter davon nehmen zu lassen und es ihr ganz langsam abzugewöhnen, bei welchem Vorgehen die Erscheinungen beim Kinde rasch schwinden[2]).

Opium soll bei Säuglingen nicht verordnet werden; das Morphium ist nicht so bedenklich (Lesage[3])) und kann in kleinen Dosen

[1]) Delorme: Thèse de Paris, 1898. [2]) Bise: Soc. thérap., 1906. [3]) Lemarignier: Thèse de Paris, 1908.

zur Anwendung kommen, Fehling und Penzani gaben stillenden Frauen bis zu fünf Kubikzentimetern einer 1 proz. Morphiumlösung, ohne bei den Kindern irgendwelche Erscheinungen zu beobachten.

Die beschriebenen Vergiftungen kamen nach Genuß von Mohn und von Opium zustande, welche Substanzen somit streng zu meiden sind.

XXXVIII. Kapitel.

Diätetik.

Modifizierte Milchpräparate.

Alle die Bereitungsformen, von welchen in den folgenden Zeilen die Rede sein soll, werden von ihren Erfindern als ausgezeichnet hingestellt; es hängt dies nach Moeller damit zusammen, daß jedes Milchpräparat in 70% der Fälle bei Kindern, welche eine genügende Toleranzbreite besitzen, infolge von Gewöhnung gute Resultate liefert. Mitunter ist der Grund auch darin gelegen, daß diese Präparate beim Allaitement mixte zur Verwendung kamen, bei welchem ein bis zwei Brustmahlzeiten genügten, um sie verträglich zu machen. Ganz anders gestaltet sich die Situation, wenn dieselben durch längere Zeit ausschließlich verabreicht werden. Um ein sicheres Urteil zu gewinnen, muß man das betreffende Präparat von der Geburt an geben, denn wenn das Kind die ersten drei bis vier Monate an der Brust gewesen ist, kann man mit allen möglichen Mischungen und Herstellungsformen gute Ergebnisse erzielen. Unter diesen Einschränkungen wollen wir nunmehr die verschiedenen Präparate kurz besprechen.

1. **Homogenisierte oder fixierte Milch:** Man hat der bei 110—115° sterilisierten im Handel erhältlichen Milch vorgeworfen, daß sie nach einigen Tagen das Fett austreten läßt, welches sich in Form einer zusammenhängenden Schichte an der Oberfläche ansammelt. Es hängt dies damit zusammen, daß die normale Fettemulsion durch die Sterilisation leidet. Man hat aus diesem Grunde den Versuch gemacht, die Milch zu homogenisieren, das heißt die Fettemulsion feiner zu gestalten, indem man mittels des Gaulinschen Apparates das Kuhmilchfett in kleinste Partikel zerlegte[1]). Es gelingt in der Tat auf diese Weise, die Fettkügelchen zu verkleinern, so daß sie auch bei mikroskopischer Untersuchung eine wesentlich geringere Größe aufweisen und schwerer aufsteigen, da ihr Auftrieb ein geringerer geworden ist. Solche Milch wird als „fixiert" bezeichnet. Das nach Säurezusatz auftretende Gerinsel ist feiner und weicher, was damit zusammenhängt, daß die Kaseinbröckel von einer feinen Fettlage umgeben sind, welche die Gerin-

[1]) Chevalier: Congr. des Gouttes de lait, Brüssel 1907.

nung hindert; man braucht das Fett nur durch Äther zu entfernen, und die frühere Gerinnbarkeit stellt sich wieder ein. Diese homogenisierte Milch wird im allgemeinen gut verdaut und kann recht befriedigende Ergebnisse liefern (Variot).

2. **Humanisierte Milch nach Backhaus:**[1]) Von dem Gedanken ausgehend, daß das Kasein der Kuhmilch den Grund ihrer schweren Verdaulichkeit bilde, versuchte man es, einen Teil desselben zu entfernen, um auf diese Weise die Kuhmilch der Frauenmilch anzunähern. Winter und Vigier[2]), Gärtner[3]), Dufour[4]) und Szekely[5]) haben solche Milchpräparate hergestellt, welche aber sämtlich wieder außer Gebrauch gekommen sind, so daß jetzt nur noch die Backhausmilch verwendet wird, die gleichfalls immer mehr an Boden verliert, seit man das Kasein nicht mehr fürchtet.

Die Milch wird zunächst pasteurisiert und entrahmt und hierauf durch eine halbe Stunde der Einwirkung von Labferment ausgesetzt; dabei wird die eine Hälfte des Kasein peptonisiert, die andere Hälfte niedergeschlagen. Dann filtriert man und setzt Milchzucker und Fett in der der Frauenmilch entsprechenden Menge zu und sterilisiert schließlich. Diese Milch gibt mitunter recht gute Resultate[6]).

3. **Vollständig entrahmte Milch:** Wir wissen, daß, besonders in den ersten drei Lebensmonaten, nicht das Kasein, sondern das Fett die schlechte Bekömmlichkeit der Kuhmilch verursacht, und man hat aus diesem Grunde die in den Handel kommende sterilisierte Milch entrahmt, indem man sie vor der Sterilisation mit der elektrischen Zentrifuge bearbeitete, so daß nur 0,5 g Fett pro Liter zurückblieben. Auch mit dieser Milch werden befriedigende Ergebnisse gemeldet[7]).

4. **Partiell entrahmte Milch:**[8]) Die vollständig entrahmte Milch hat meines Erachtens den großen Nachteil, daß sie eben das gesamte Fett entzieht, denn wenn auch das Kind in den ersten drei Lebensmonaten nicht viel Kuhmilchfett verträgt, so braucht es doch ein gewisses Quantum davon und man kann es mit einer solchen total entfetteten Milch nicht lange ernähren, während sich die partiell entrahmte Milch, wie ich sie angegeben habe (siehe Seite 210), zur Ernährung in den drei ersten Monaten sehr gut eignet. Sie hat außerdem den Vorteil, stets frisch zur Verwendung zu kommen.

Ich lasse sie in der Weise bereiten, daß man die Milch einige Stunden stehen läßt und dann das an der Oberfläche angesammelte Fett abhebt, oder aber sie in einer Zentrifuge mit langsamer Um-

[1]) Sehr guter Übersichtsartikel von Decherf in Arch. de méd. des Enf., 1908. [2]) Soc. méd. et chir. prat., Paris 1892. [3]) Wiener med. Wochenschr., 1894. [4]) Revue mens., 1896. [5]) Revue d'Hyg. et de méd. inf., 1903. [6]) Backhaus: 22. Vers. d. deutsch. Gesellsch. f. Kinderheilk., Meran 1905; Carnier: Institut des prématurées d. Bruxelles; Berchould: Lyon méd., 1904. [7]) de Rotschild: Revue d'Hyg. et de méd. inf., 1905. [8]) Lesage: Acad. de méd., 1909.

drehungsgeschwindigkeit bearbeitet. Die Menge des zurückbleibenden Fettes schwankt zwischen 6 und 12 g pro Liter. Dieses Vorgehen zerstört auch die so empfindliche Emulsion des Kuhmilchfettes nicht.

Künstlich bereitete Milchmischungen für spezielle Anforderungen.

Biederts Methode:[1]) Ihr Prinzip besteht darin, daß die Menge des Kaseins und des Fettes in verschiedener, dem Alter des Kindes angepaßter Weise modifiziert wird. Nr. 1 ist für Neugeborene bestimmt, Nr. 2, Nr. 3 usw. für ältere Kinder, was dadurch erzielt wird, daß man die Kasein- und Fettmenge mit zunehmendem Alter steigert. Die praktische Anwendung des Biedertschen Rahmgemenges gestaltet sich nicht ganz einfach, da seine Bereitung ziemlich kompliziert ist, sorgsame Frischerhaltung und Konservierung der Fettemulsion notwendig erscheint und auch die Sterilerhaltung nicht leicht ist. (Ich habe bereits früher erwähnt, daß Biedert eine trinkfertige Modifikation seiner Rahmmischungen industriell herstellen läßt, deren Bereitung die deutschen Milchwerke in Zwingenberg in Hessen übernommen haben. Anm. des Übersetzers.)

Die folgende Tabelle zeigt die Zusammensetzung der einzelnen Konzentrationen:

		Kasein	Fett	Zucker
		g	g	g
Mischung I.	200 ccm Rahm	7,00	25,00	10
	100 ccm entrahmte Milch . .	3,50	0,30	5
	700 ccm Wasser	3,50	0,30	5
	35 g Milchzucker	3,50	0,30	35
		10,50	25,30	50
II.	200 ccm Rahm	14,30	26,80	50
	200 ccm Magermilch . . .			
	590 ccm Wasser			
	30 g Zucker			
III.	220 ccm Rahm	18,00	28,00	50
	300 ccm Magermilch . . .			
	480 ccm Wasser			
	24 g Milchzucker			
IV.	230 ccm Rahm	20,00	30,00	50
	350 ccm Magermilch . . .			
	420 ccm Wasser			
	21 g Milchzucker			
V.	250 ccm Rahm	26,00	32,00	50
	500 ccm Magermilch . . .			
	250 ccm Wasser			
	15 g Milchzucker			

[1]) Deutsche med. Wochenschr., 1896.

Amerikanische Methode nach Morgan Rotch:[1]) Sie ist nach dem Biedertschen Prinzip entstanden und besteht darin, daß die einzelnen Bestandteile der Milch isoliert in den sogenannten Milk Laboratorys zum Verkauf gelangen, also Kasein, Fett und Milchzucker.

Der Arzt erteilt die entsprechende Ernährungsvorschrift, indem er die nötige Anzahl Gramm von jeder Substanz wie auf einem Rezept angibt. Die auf diese Weise synthetisch hergestellte Milch wird je nach der herrschenden Außentemperatur pasteurisiert oder sterilisiert; die für den sofortigen Verbrauch bestimmte Milch wird gleichfalls pasteurisiert, die für längere Zeiträume notwendige sterilisiert.

Kondensierte Milch: Man verwendet sie auf weiten Seereisen, und sie wird in der Weise hergestellt, daß man die Milch auf ein Viertel oder Fünftel ihres Volumens eindampft. Zum Gebrauch setzt man die fünffache Menge Wasser zu und erhält so eine Flüssigkeit, die nach Marfan[2]) im Liter 31 g Fett, 35 g Kasein und 30 g Milchzucker enthält.

Finkelsteins Eiweißmilch:[3]) 1. Man erhitzt in einem 42° warmen Wasserbade einen Liter Milch, welchem ein Eßlöffel Simonsche Labessenz oder Pegnin zugesetzt wurde, durch eine halbe Stunde. Dadurch backen Kasein und Fett zu einem Kuchen zusammen, welcher das Laktoserum austreten läßt.

2. Man filtriert die Masse durch feine Leinwand eine Stunde lang und verwendet das ziemlich trockene Kaseinkoagulum.

3. Dasselbe wird in einem halben Liter Wasser verteilt und wieder durch Leinwand oder ein sehr feines Sieb geschickt, so daß man eine Mischung erhält, welche wie Milch aussieht.

4. Hierzu fügt man einen halben Liter Buttermilch.

5. Dieses Gemisch wird durch 10 Minuten sterilisiert und in Portionsflaschen von 250 cmm verteilt.

6. Vor der Verabreichung wird die Flüssigkeit leicht erwärmt.

Die Eiweißmilch enthält in 100 ccm:

3 g Eiweiß = 12,3 Kalorien,
2 g Fett = 22,7 Kalorien,
1 g Zucker = 6,4 Kalorien,

so daß also der Liter 410 Kalorien liefert. In Deutschland wird die Eiweißmilch, deren Bereitung recht schwierig ist, fabriksmäßig hergestellt. (Die neueren Erfahrungen von Finkelstein, welche von ihm und seinen Schülern an verschiedenen Stellen publiziert worden sind, lauten dahin, daß unter einen bestimmten Zuckergehalt nicht gegangen werden soll, der durch Zufügung von Soxhletschem Nährzucker erreicht wird. Der niedrigste Gehalt ist 1% Nährzucker, doch

[1]) Pediatrics, 1906. [2]) Traité de l'Allaitement. [3]) Berl. klin. Wochenschr., 1910; Lehrb. d. Säuglingskrankh., 1911.

soll man bald auf höhere Konzentrationen steigen und eventuell bis auf 10% gehen. Die von allen Seiten berichteten Erfolge lauten durchgehends sehr günstig. Anm. des Übersetzers.)

Präparate, welche auf Transformation der Stärke basieren.

Wir wissen, daß die Verdauungsorgane in den ersten Lebensmonaten nur schwer imstande sind, gekochte Stärke anzugreifen und in Dextrin, Maltose und Glykose umzuwandeln, während sie dies vermögen, wenn ihnen dieselbe in nicht zu großer Menge in modifizierter Gestalt, also dextrinisiert oder gemalzt, dargeboten wird.

Man hat daher den Versuch gemacht, die Stärke in dieser Weise unter Zuhilfenahme des Röstprozesses oder der Malzwirkung zu modifizieren.

1. **Röstung:** Bringt man in einem Trockenofen fein pulverisiertes Stärkemehl durch mehrere Minuten auf eine bestimmte Temperatur, so erfolgt eine partielle Saccharifikation desselben, indem zunächst Dextrin und dann Maltose entsteht. Im Handel sind derartige Mehle, welche weder gewöhnlichen Zucker, noch Milchzucker oder Kakao enthalten, zu haben. Man setzt der täglichen Trinkmenge 10—20 g davon zu. Nach Schluß des ersten Lebensjahres vertragen die Kinder auch mehr davon.

Da Weizen- und Reismehl leicht Obstipation erzeugen, setzt man etwas Gerstenmehl hinzu, welches diese Wirkung paralysiert. Auch derartige Gemische sind käuflich zu haben.

2. **Malzextraktwirkung:** Czerny, Keller und Gregor (1898) haben gezeigt, daß Malzextrakt, wenn man ihn bei höherer Temperatur auf Stärke einwirken läßt, diese verflüssigt, während in der Kälte Saccharifikation erfolgt (Dextrin, Maltose, Glykose). Terrien[1]) hat Versuche mit verflüssigter und mit saccharifizierter Stärke gemacht und gefunden, daß das erstgenannte Vorgehen für die Verdauung vorteilhafter ist, da die Saccharifikation mitunter zu weit geht, so daß das Kind, indem es größere Mengen von Glykose absorbiert, leicht Diarrhöe bekommt. Keller hat nach diesem Prinzip seine Malzsuppe hergestellt, die von Terrien modifiziert wurde.

Kellersche Malzsuppe: Man nimmt ein Drittel Liter Milch und zwei Drittel Liter Wasser; mit der ersteren werden 50 g feinsten Weizenmehls gemengt, das letztere wird im Wasserbade auf 50° erwärmt und mit 100 g Löflundschen alkalischen Malzextrakts versetzt. Dann werden beide Flüssigkeiten zusammengegossen und auf offenem Feuer unter stetigem Umrühren bis zum einmaligen Sieden erwärmt.

Terriensche Suppe: Man bereitet zunächst ein Malzinfus, indem

[1]) Société de Pédiatrie, 1905; Archives de médic. des Enf., 1906.

man 20 g frische keimende Gerste in 150 ccm Wasser gibt und durch eine halbe Stunde bei 60° hält. Dann wird filtriert.

Bereitung der Stärke: In einen halben Liter Wasser kommen 70 g Reismehl; diese Mischung wird unter stetigem Umrühren langsam bis zum Sieden erwärmt und dann auskühlen gelassen. Hierauf setzt man 50 g gewöhnlichen Zucker zu und rührt wieder fleißig um. Wenn die Temperatur auf 80° gesunken ist, fügt man die oben erwähnte Malzmischung zu und schüttelt durch 10 Minuten. Die feste Stärke wird dadurch flüssig und fadenziehend. Dann wird die Flüssigkeit wieder aufgekocht, um die Diastase zu zerstören und die Mischung haltbar zu machen.

Diese Suppen gelangen gemischt mit einem Drittel oder der Hälfte Milch zur Verwendung und werden in gleichen Mengen verabreicht wie gewöhnliche Milch.

Vergleicht man die geröstete und die gemalzte Stärke, so konstatiert man, daß die letztere besser vertragen wird als die erstgenannte, was wohl mit der Verschiedenheit des Umwandlungsprozesses zusammenhängt.

Käufliche Kindermehle.

Im Handel findet sich eine Unzahl von Kindermehlen. Die gerösteten sind nicht zu empfehlen, denn sie sind

a) entweder in reinem Zustande (als Weizen- oder Reismehl) stark stopfend; oder

b) sie enthalten zu viel Milchzucker oder anderen Zucker oder Kakao, was gleichfalls zu Verdauungssrötungen führt (Obstipation, Gewichtsstürze) und Kachexie veranlassen kann (siehe Seite 499).

Variot hat sich mit Recht gegen den Mißbrauch dieser Mehle gewendet[1]) und teilt die Zusammensetzung eines solchen mit, das aus je 250 g Kakao, Kartoffelstärke und Reis, 500 g Zucker und 25 g phosphorsauren Kalkes bestand. Der hohe Gehalt an Kakao, Stärke und Zucker ist sehr bemerkenswert, da wir wissen, wie leicht diese Stoffe Störungen veranlassen.

Andere Mehle sind wieder ungeeignet, weil sie in unverändertem Zustande verabreicht werden und daher schlecht verdaulich sind.

Mikrobielle Präparate.

Wir haben bereits früher die über die Bedeutung der Mikroben im Darme und die Rolle der Milchsäure ausgesprochenen Meinungen erwähnt. Was die Milchsäure anlangt, so ist ihre Wirkung durch Hayem und mich demonstriert worden[2]).

[1]) Clinique infantile, 1907. [2]) Thèse de Paris, 1889.

Sie besitzt keine toxischen Eigenschaften, denn wir konnten Säuglingen 15—20 g davon geben, ohne daß sie die geringsten nachteiligen Folgen hatten. Sie wird im Gegenteil gut vertragen, wenn die Lösungen hinreichend gesüßt sind und in kleinen Mengen verabreicht werden. Unter solchen Verhältnissen geht sie leicht und rasch in den Darm über, denn man kann sie eine Stunde nach Verabfolgung von einem Gramm im Magen nicht mehr nachweisen (Jaworski). Wir haben die Passage auch experimentell verfolgt. Der von Duclaux in der Milch entdeckte Tyrothrix tenuis sezerniert ein Gift, welches nach subkutaner Injektion bei den Versuchstieren eine intensive Desquamation der Darmschleimhaut mit heftiger Diarrhöe, also das Bild einer Darmcholera erzeugt, welche sich vom Duodenum ab durch den ganzen Dündarm erstreckt. Hat man ein Meerschweinchen auf diese Weise krank gemacht und bringt ihm nach 3—4 Stunden mit der Magensonde eine 3—4 proz. wässrige Lösung von Milchsäure in den Magen und zwar in der Weise, daß alle halbe Stunde 10 ccm infundiert werden, und tötet das Tier nach vier oder fünf solchen Injektionen, so kann man folgendes feststellen: Die erste Hälfte des Dünndarmes ist sauer, enthält reine Milchsäure und zeigt eine starke Austrocknung der Schleimhaut. Im Bereiche dieser Darmpartie besteht keine Spur von Diarrhöe, und die desquamierten Darmepithelien sind eingetrocknet, so daß sie einen dicken Brei bilden. Im unteren Abschnitte des Dünndarmes, wohin die Säure noch nicht vorgedrungen ist, reagiert der Inhalt alkalisch und das Lumen erscheint durch flüssige Inhaltsmassen erweitert, in denen die typischen Reiskörner (Epithelfetzen) schwimmen. Man kann also eine frappante adstringierende Wirkung des Mittels feststellen, zu der sich noch ein ausgesprochener antiseptischer Effekt gesellt.

Seit diesen Ermittlungen hat man die Wirkungen der Milchsäure zur Basis verschiedener therapeutischer Methoden genommen.

Eine Reihe von Autoren, besonders Metschnikoff und seine Schule, waren der Ansicht, daß die Säuglingsdiarrhöen meist durch eine toxische Darmflora veranlaßt seien, gegen welche man ankämpfen könne, indem man einen Spaltpilz einführt, der bei Anwesenheit von Kohlehydraten (Zucker oder Stärke) Milchsäure produziert. Man gibt also dem Kinde eine Lösung von Kohlehydrat, die einen derartigen Säurebildner führt. Dies geschieht in Form von Suppen, Pastillen oder eigenen Milchpräparaten wie dem ägyptischen Lebeu raib, oder dem bulgarischen Yoghurt, dem Lebeu von Algier oder dem russischen Prostokwass oder Varinetz[1]). Diese Behandlungsweise ändert die Darmflora und verringert die Fäulnisprozesse im Darm, was aus der Verminderung des Geruchs der Entleerungen und der Abnahme der gepaarten Ätherschwefelsäuren im Harn erschlossen werden kann.

[1]) Rist u. Khoury: Annales de l'Inst. Pasteur, 1902.

Der Kefir stellt eine durch die Diaspora caucasica total vergorene gekochte Milch dar; der genannte Pilz zersetzt den Milchzucker und produziert Milchsäure, Kohlensäure und Alkohol. Diese Milch bringt also eine säurebildende Flora und Milchsäure in den Darm.

Alle die erwähnten Präparate werden nur vorübergehend und nicht vor dem sechsten Monate vertragen.

Buttermilch:[1]) Die Milch wird zunächst pasteurisiert und dann zentrifugiert, um sie auf diese Weise nahezu vollständig fettfrei zu machen. Dann werden Milchsäurebazillen zugesetzt, welche den Milchzucker spalten und Milchsäure produzieren. Man unterbricht die Einwirkung, wenn 7 ccm der Milch mit 100 ccm Normalnatronlauge eine Rosafärbung geben, und hat so eine Flüssigkeit, welche 0,6% Milchsäure und Kasein enthält. Nun wird filtriert und auf mäßigem Feuer langsam (20 Minuten) gekocht; dann setzt man pro Liter 10—20 g Weizen- oder Reismehl und 80 g Zucker zu. Diese Mischung wird in Saugflaschen verteilt und bei 120° sterilisiert, wodurch die Bazillen zerstört werden, während die Milchsäure unverändert bleibt. Täglich gibt man sechs Flaschen von zunächst 30—50 ccm und steigert die Menge langsam. Man kann abwechselnd damit die Brust oder Kuhmilch reichen.

Unzukömmlichkeiten der Buttermilch:[2]) Sie kann Erbrechen, Diarrhöe und Fieber (Tugendreich) veranlassen, was alles durch den Zuckerzusatz bedingt ist und nach Weglassen desselben schwindet; die ungezuckerte Buttermilch hat aber den Nachteil, schlecht genommen zu werden und einen geringen Nährwert zu besitzen (Schaps). Rivet[3]) führt das Fieber auf die zu reichliche Zufuhr von Nährstoffen und auf Darmintoxikation zurück. (Ich glaube, daß Finkelstein die richtige Erklärung gegeben hat, indem er das Buttermilchfieber als Zuckerfieber bezeichnet, das durch Überschreitung der Assimilationsgrenze für diese Substanz hervorgerufen wird. Anm. des Übersetzers.)

Man kann trotz dieser Zwischenfälle mit der Darreichung der Buttermilch fortfahren, wenn die Erscheinungen nicht heftig und das Fieber nicht hoch ist, sich also um 38° hält, muß aber aufhören, wenn es auf 39—40° ansteigt. Nach Darreichung von Buttermilch kann eine bestehende Diarrhöe geringer werden, während das Erbrechennicht immer gleichzeitig beeinflußt wird. Die Entleerungen werden konsistenter, homogen, ohne Brocken und geruchlos. Sie reagieren alkalisch. Die nähere Untersuchung ergibt, daß die Stärke gut resorbiert wird, und daß die Darmflora den Charakter der Brustmilchflora annimmt (Nobécourt und Rivet). Dabe iist die Ausnützung eine sehr gute, was auf den Fettmangel und die vorhandene Milchsäure zurückgeführt wird.

---

[1]) Näheres bei Graanboom: II. Congrès des Gouttes de lait, Brüssel 1907, wo die Buttermilchernährung diskutiert wurde. [2]) Pehu: Aliments des Enfants, 1908. [3]) Rivet: Thèse de Paris, 1908.

Kritische Besprechung.

Alle diese dätetischen Präparate können gute Resultate geben, doch verträgt sie der Organismus nicht lange, da die Milch eine Reihe von Umwandlungen und Dislokationen erfahren hat. Man darf nicht vergessen, daß wir es mit einer natürlichen Emulsion zu tun haben, an der möglichst wenig gerührt werden soll, und aus diesem Grunde wird man solchen Präparaten den Vorzug geben, die am wenigsten Manipulationen durchgemacht haben, z. B. der Pegninmilch oder der schwach entrahmten Milch. Mit einem Worte alle diese Bereitungsformen sind ganz brauchbar, wenn es sich darum handelt, ein Kind über eine vorhandene Störung hinwegzubringen, eignen sich aber nicht für längeren Gebrauch, da dies leicht zu Intoleranz seitens der Verdauungsorgane und zu Ernährungsstörungen führt.

Innerliche und äußerliche Hydrotherapie.

Magenspülung: Ihre Technik ist die gleiche wie beim Erwachsenen; ihre Anwendung hat stark nachgelassen, da sie das Kind sehr ermattet, und sie wird nur dann vorgenommen, wenn die anderen Maßnahmen nicht verfangen wollen. (Auch da möchte ich etwas einschränken. Lesage hat ganz recht, wenn er sagt, daß die Frequenz der Spülungen sehr nachgelassen hat, denn so geht es schließlich mit jeder therapeutischen Methode, die anfangs als Panacee gilt und erst später ihren richtigen Indikationskreis gewinnt. Dieser ist aber für die Magenspülung immer noch ein so weiter, daß wir darin eines der wertvollsten und wirksamsten Verfahren besitzen, welches, ganz abgesehen von den akuten dyspeptischen Zuständen, wo sie beim Versagen der bloßen Diät in ihre Rechte tritt, auch bei Vergiftungen, chronischer Gastritis, Bronchialkatarrhen der Säuglinge zum Zwecke der Schleimentleerung aus dem Magen usw., außerordentliche Dienste leistet. Ich habe im Laufe der Jahre Tausende von Spülungen gemacht, ohne dabei jemals die geringste Unannehmlichkeit zu erleben, und kann auch der Angabe, daß sie die Kinder sehr ermatten, wenigstens für den Säugling nicht zustimmen. Anm. des Übersetzers.)

Darmspülung: Ihre Verwendung geht von dem Gedanken aus, daß die Diarrhöen infektiösen Ursprunges seien, und daß ihre Erreger durch wiederholte Darmspülungen eliminiert werden können. Die Erfahrung hat jedoch gelehrt, sdaß es sich nicht so verhält, und daß die mißbräuchliche Anwendung täglicher Spülungen die Kinder ermattet, ohne ihnen eine wesentlichen Nutzen zu bringen. Ich mache nur bei Kindern, welche die Erscheinungen der Algidität aufweisen, Darmspülungen, die lediglich den Zweck verfolgen, ihnen möglichst viel warme Flüssigkeit beizubringen, um gegen die Auskühlung anzukämpfen.

Wiederholte Spülungen verwende ich bloß bei der spasmodischen Krankheit und benütze hierzu warmen Eibischtee; da sie die vorhandene Obstipation steigern, hört man möglichst bald damit auf und ersetzt sie durch diätetische Maßnahmen, Suppositorien und Abführmittel. (Auch das Indikationsgebiet der Darmspülungen ist gewiß ein größeres, als man nach der vorstehenden Schilderung von Lesage annehmen möchte. So sind die im Dickdarm lokalisierten Affektionen auf diesem Wege einer viel wirksameren Behandlung zugänglich als durch die bloße Diät und medikamentöse Verordnungen. Koliken, im Dickdarm lokalisierte Obstipationen, der Morbus Hirschsprung u. dgl. geben weitere Indikationen ab, die sich noch leicht vermehren ließen. Anm. des Übersetzers.)

Kalte Einpackungen: Man nimmt eine Serviette oder ein Handtuch, taucht es in zimmerwarmes Wasser, windet es aus und legt es um die Brust, den Stamm oder den ganzen Körper. Deckt man es mit einem impermeablen Stoff, so kann man es beliebig lange liegen lassen. (Die sogenannten Priessnitzumschläge, wie sie ja meist zur Verwendung kommen, bestehen aus einer feuchten und einer darüber gelegten trockenen jedoch durchlässigen Schichte, als welche man gleichfalls eine Serviette oder ein Wolltuch nehmen kann. Die Applikation impermeabler Stoffe halte ich nicht für empfehlenswert, da weder die gewünschten Wirkungen der feuchtwarmen Packung erreicht werden, noch es von Vorteil ist, wenn das Kind so lange naß eingewickelt liegt, da ihm dies zu viel Wärme entzieht und oft zu intensiven Mazerationserscheinungen seitens der in diesem Alter sehr empfindlichen Haut führt. Anm. des Übersetzers.)

Bäder: Man setzt dem Bade ein Viertel Kilo Stärke oder ein Kilo (!) Salz oder 50 g Lindenblüten oder 60 g Senfmehl zu. Die Temperatur des Badewassers soll bei kühlen Bädern 35° und ihre Dauer 10 Minuten betragen, während warme Bäder eine Temperatur von 38° haben sollen. Die Verwendung richtet sich nach den vorhandenen Indikationen.

(Die Anführung der einzelnen Medikamente und ihre Dosierung, welche das Schlußkapitel des Buches bilden, habe ich in Übereinstimmung mit Lesage weggelassen, da auf diesem Gebiete so vielfache lokale Differenzen herrschen, daß wir dies für vorteilhafter hielten. Wer sich über die betreffenden Mittel und ihre im Säuglingsalter zulässigen Gaben orientieren will, findet ja hiezu in den verschiedenen deutschen Lehrbüchern, Rezepttaschenbüchern usw. reichlich Gelegenheit. Anm. d. Übers.)

Sachregister.

Abdomen 98.
Abhärtung 109.
Abstillung 214.
— Anleitung zur Vornahme ders. 218.
— und Darmflora 59.
Abstillungszeit, Astasie-Abasie in der 506.
— akute Diarrhöen in der 504.
— Erbrechen in der 504.
— Gehstörungen in der 505
— Intoxikationskrisen in der 503.
— Kachexien in der 499, 500, 502, 503.
— Krankheiten der 499.
— Nährmittel für die, progredienter Wechsel ders. 215.
— Nährmittel für die, ihre Zusammensetzung 217.
— schmerzhafte Paralyse in der 576.
— Tympanitis in der 503.
— Überfütterung in der 502.
— Unterernährung in der 424.
— Zahndurchbruch 215.
Abszesse, multiple 662.
Acholia, anfallsweise auftretende 460.
— pigmentosa, idiopathische 459.
Achondroplasie 396.
— anormale Form der 398.
Addisonsche Krankheit 411.
Adenoide des Rachens 508.
— — Therapie 512.
Adenopathie bei Dermatitis ichthyotica 651.
— bei dermatolymphatischer Kachexie 366.
— similäre, Parrots bei Tuberkulose 312.
— tracheobronchiale 539.
Aerophagie 420.
Agalaktie 6.
Albinische Knötchen an den Herzklappen 81.
Algidität 435.
— nervösen Ursprungs 436.
— toxische 436.
— der Zirkulation 435.
Alkoholvergiftung 671.
Allaitement mixte 207.
— — in Säuglingsheimen 208.
Alopecie bei Syphilis hereditaria 294.
Ammenkost 203.
Ammenmilch, Veränderungen der, und Verdauungsstörungen infolge ders. 437.
Ammenwahl 203.
Amoebendysenterie 487.
Amylase in der Frauenmilch 130.
Amyotrophie, spinale, 572.
Anämie 351.
— Ätiologie 351.
— pathologische Anatomie 352.
— Symptome, Diagnose u. Therapie 355.
Anencephalie 558.
Angina 513.
Angina Ludovici 520.
Anorexie in der Abstillungszeit 502.
— primäre 426.
— tardive 427.
Aorta, kongenitale Anomalien im Bereiche der 543.
Apoplexie, abdominale, der Neugeborenen 247.
Arteria pulmonalis, Anomalien im Bereiche der 543.
Arterien 79.
Arterienstämme an der Herzbasis, Anomalien ders. 543.
Arthritis septica 623.
Arthritische Diathese 652.
— Behandlung 670.
— — kritische Betrachtungen 655.
— Krisen 227 ff.
Arthritismus, acholischer 226.
Arthritismus, biliöse Form des 226.
— Ekzem und 647.
— florider 224.
Arcariden 499.
Asthmakrisen 228.
Asphyxie, akute, bei Thymushypertrophie 402.
— der Neugeborenen 244.
— — Therapie 246.
Astasie-Abasie in der Abstillungszeit 506.
Asthma bei Rhinopharyngitis 510.
Athrepsie 336.
Atmung 99.
Atrophie 336.
— Ätiologie 339.
— Geschichtliches 336.
— Infektionen bei 346.
— klinisches Bild 342.
— Komplikationen 346.
— Körpergewicht bei, und Einfluß der genossenen Milchmenge auf dass. 340, 341.
— Längenwachstum b. 340.
— Pathogenese 337.
— schlaffe (A. mollis) 344.
— Sektionsbefund 346.
— spastische 345.
— Symptomatologie 340.
— bei Syphilis hereditaria 291.
— Verlauf und Prognose 345.
— Wärmeproduktion bei 341.
Augenlider, anfallsweises Ödem der 230.

Augenreflex 92.
Ausführen der Kinder 109.

Babinskisches Phänomen 89, 91.
Backhausmilch 674.
Bäder 108.
— therapeutische 682.
Ballotement des Schädels 554.
Barlowsche Krankheit 372.
— — Ätiologie 372.
— — Experimentelles 375.
— — ernste Formen 377.
— — hämaturische Form 379.
— — Gehstörungen bei der 505.
— — und Diagnose 379.
— — pathologische Anatomie 373.
— — Therapie 381.
— — Symptome 375.
Becken 98.
Bednář-Jakobische Krankheit 490.
Biedertsches Rahmgemenge 675.
Biersche Stauung bei Hypogalaktie 11.
Blasentumoren 667.
Bleivergiftung 672.
Blick, Starrheit dess. bei Meningitis tuberkulosa 599.
Blindheit, Nystagmus und 565.
Blut 82.
— bei Anämien 352.
Blutdruck 79.
Blutdystrophien 351.
Blutserum 84.
Blutsverwandtschaft und Heredität 223.
Blutungen, septische, der Neugeborenen 249.
— Behandlung 251.
— bei Syphilis hereditaria 290, 295.
— traumatische, der Neugeborenen 246.
— Behandlung 251.
Bokayscher Spasmus bei Neugeborenen 282.
Brachialplexus, Lähmung der 576.
Breibereitung 218.
Bronchialdrüsentuberkulose, 322.
— Diagnose 539.
Bronchiektasie 532.
— syphilitische 296.
Bronchien, Infektion der 523.
— Tuberkulose der 322.
Bronchitis capillaris 523, 530.
— — Therapie 531.
— chronische mit Emphysem 532.
— pseudomembranacea 533.
— recidivierende 532.
— septica und Coryza 509.
Bronchopneumonie 523.
— Ätiologie 523.
— Bakteriologisches 525.
— Blutstauung in den Lungen durch Kältewirkung 531.
— bronchitische Form 529
— capillarbronchitische Form 530.
— fixe Form 530.
— latente Form 530.
— mobile kongestive Form 530.
— pathologische Anatomie 524.
— Symptomatologie 526.
— Therapie 531.
Bronzekrankheit mit Hämaturie 272.
Brudzinskischer Reflex 91.
Brustdrüseninfiltration bei Neugeborenen 282.
Brüste, Asymmetrie der, und Milchsekretion 12.
— künstliche Entleerung der 9.
— Massage der, bei Hypogalaktie 11.
Brusternährung 203.
— Ammenkost 204.
— Dauer der Mahlzeiten 205.
— Reinlichkeitsmaßnahmen. 206.
— Trinkzeiten 204.
Brustkinder, Darmresorption bei dens. 68.
— und Flaschenkinder 196.
— Körpergewichtskurve bei dens. 200.
Brustkinder, Stoffwechsel bei dens. 70.
— Stuhlgang bei dens. 56.
— Ueberfütterung der 437.
— Unterernährung b. dens. 424.
— Verdauungsschlacken bei dens. 55.
— Verdauungsstörungen bei dens. 437.
Brustkorb 97.
Brustverweigerer 22.
Brustwarzen, Anomalien der 13.
Buttermilch 680.
— Kalorien-, Eiweiß-, Kohlehydrat- und Fettgehalt der 168,

Cachexia dermatolymphatica 362, 364, 650.
— — siehe auch Dermatolymphatische K. und Kachexien.
Canalis arteriosus, Anomalie des 543.
Chlorose 356.
— Ätiologie 356.
— Diagnose und Therapie 358.
— Symptomatologie 357.
Cholera asiatica 621.
Chondrodystrophie 396.
Cirrhose, biliäre, der Neugeborenen 272, 278.
Colitis contagiosa 489.
Colles-Baumésches Gesetz 283.
Colon, Dilatation des 491.
Colostrum 123.
Conjunctivitis neonatorum 663.
Coryza, arthritische 229.
— und Bronchitis septica 509.
— gonorrhoica 507.
— impetiginosa 658.
— und Saugen 23.
— septica 507.
— simplex 507.
— syphilitica 292.
Couveusenbehandlung debiler Kinder 239.
Cystitis 667.
Czernys exsudative Diathese 652. 653.

Dactylitis syphilitica 298.
Darm, Mißbildungen dess. 490.
Darmabsorption, Darmmuskulatur und 64.
Darmdimensionen 122.
Darmepithel und Resorption 67.
Darmfäulnis, Elimination ihrer Produkte 62.
Darmfermentationen, Lokalisation der 61.
Darmfermente 48.
Darmmikroben 57.
— Ablaktation und 59.
— und Eiweißsubstanzen 60, 61.
— und Ernährung 58.
— und Fette 64.
— und Kohlehydrate 60.
— Milchsäure und 62, 679.
Darmmuskulatur und Darmabsorption 64.
Darmresorption 65.
Darmsaft 49.
Darmschleimhaut, Sekretion ihrer Drüsen 47, 50.
Darmspülung 681.
Darmtuberkulose, primäre 320.
Darmverdauung, Milchsäure und 62.
Darmverengerung 490.
Debilitas congenita 232.
— — pathologische Anatomie 237.
— — Ätiologie 282.
— — Ernährung bei 240.
— — Prognose 236.
— — Symptome 233.
— — bei Syphilis hereditaria 291.
— — Therapie 238; deren Ergebnisse 242.
Dermatitis bullosa 642.
— erythematosa bei lymphatischer Kachexie 365
— exfoliativa bei Neugeborenen 643.
— ichthyotica congenitalis 650.
— papulosa 644.
Dermatolymphatische Kachexie 364, 650.
— — Adenopathie 366.
— — Allgemeinbefinden 366.
Dermatolymphatische Kachexie, Diagnose 369.
— — Hautläsionen bei derselben 365.
— — Intoxikationskrisen 367.
— — Therapie 370.
— — plötzlicher Tod 367.
Diabetes mellitus 230.
Diarrhöen in der Abstillungszeit 504.
Diarrhöen, bakterielle Ätiologie der 441.
— febrile 463.
— — Behandlung 484.
— — Differentialdiagnose 465, 466.
— — Pathogenese 464.
— fieberlose, akute 462.
— — chronische 462.
— — — Behandlung 483
— — — Fieberattacken im Verlauf ders. 463.
— — rezidivierende 463.
— bei Flaschenkindern 458 462.
— klinische Formen 462.
— in der kühlen Jahreszeit 462.
— und Meningitis 606.
— Sommer- (s. auch Sommerdiarrhöen) 467.
— Therapie 475.
— — Kritik ders. 480.
Diathese, arthritische 652.
— dysosmotische 652.
— exsudative, 362, 363.
— — 652, 653.
— — kritische Betrachtungen 655.
— purulente (Hervieux) 661.
Diätetik 673.
Diathetische Hautaffektionen 647.
Diphtherie 617.
— Praeventivimpfungen 618.
— Scharlach und 638.
— Serumfolgen und deren Verhütung 619.
— Therapie 617.
Diplegie, zerebrale 553.
Drüsen mit innerer Sekretion 85.
— — Dystrophien ders. 400.
Drüsenfieber 621.
Drüsentuberkulose, mediastinale und mesenteriale 319.
Ductus Botalli, Persistenz dess. mit Stenosis der Pulmonalarterie 544.
Dukessche Krankheit 641.
Dysenterie 485.
— abgeschwächte (gewöhnliche Form) 489.
— Amoeben- 487.
— Ätiologie 485.
— im Gefolge von Obstipation 487.
— pathologische Anatomie 487.
— schwere (Wiederhofer) 488.
— Therapie 490.
— trockne (Hutinel) 489.
Dysgenesia pilaris 642.
Dyshydrosis toxica 645.
Dysosmotische Diathese 657.
Dysostosis cranio-clavicularis hereditaria 399.
Dysplasie, periostale 396.
Dystrophien 336.
— der Drüsen mit innerer Sekretion 400.
— des Knochensystems 372.
— lymphatische 362.
— der Nebennieren 411.
— totale 336.

Eingeweidewürmer 499.
Einpackungen, kalte 682.
Eisen in der Milch und im Organismus. 83.
Eiweißmilch, Finkelsteinsche 676.
Eiweißnahrung im späteren Säuglingsalter 217.
Eiweißsubstanzen im Blute 84.
— und Darmmikroben 60, 61.
— der Frauenmilch 128, 129.
— Darmresorption der 66.
Eklampsie der Neugeborenen 280.
Ekthyma 660.
Ekzem 647.
— arthritisches, Behandlung 670.
— bei dermatolymphatischer Kachexie 365.

Elektrizität bei Hypogalaktie 11.
Encephalitis chronica 557.
— — pathologische Anatomie. 557.
Energiebedarf des Säuglingsorganismus 165.
Enteritis mucosa 489.
Enterocolitis mucosa 489.
Enterokinase 48.
Eosinophilie bei Hautkrankheiten 652.
Erbrechen bei Aerophagie 420.
— bei irrationeller künstlicher Ernährung 419.
— bei natürlicher Ernährung 21.
— bei Flaschenkindern 457.
— bei unzureichender Magenkapazität 422.
— bei kongenitaler Pylorushypertrophie 413.
— bei Pylorospasmus 412.
— bei Überfütterung 422.
— zyklisches, in der Abstillungszeit 504.
Ermüdungsreaktion 87.
Ernährung, Darmmikroben und 58.
— künstliche, Bereitung der Mahlzeit 209.
— — mit entrahmter Milch 211.
— — Minimaldosis und ihre Bestimmung 195, 213.
— — in den ersten zwei Monaten 210.
— — in den späteren Monaten 212.
— — Praxis ders. 209.
— — Saugutensilien und ihre Behandlung 209.
— — digestiver Spasmus bei ders. 419.
— — mit Vollmilch 211.
— natürliche, siehe Brusternährung.
— im späteren Säuglingsalter 215.
Ernährungstechnik 203.
Ernährungsvorgang, Fieber bei Gleichgewichtsstörungen im 429.
Erstickungstod durch Erdrücken 107.
Erstlingsmilch 123.
Erysipel 622.
— der Neugeborenen 258.
Erytheme, intertriginöse lokalisierte 644.
— morbilliforme 631.
— physiologische, der Neugeborenen 643.
— scarlatiniforme 641.
— — toxische 645.
— seborrhoische 645.
— toxische 643.
— — polymorphe 645.
— — universelle 645.
Erythrocyten 82.
Erythrodermia desquamativa (Leiner, Aubry) 645.
Erythrodermia ichthyosiformis mit Blasenerruption und Epidermishypertrophie 642.
Epidermiszystenkrankheit 642.
Eselsmilch, Zusammensetzung der 134.
Exsudative Diathese 362, 363, 652, 653.
— — Behandlung 670.
Extremitäten 98.
Exzitation, nervöse Erscheinungen ders. 548.

Faulecken 518.
Fazialislähmung, einseitige periphere 576.
— und Saugen 23.
— zentrale 576.
Fermente in der Frauenmilch 129.
Fette, Darmmikroben und 64.
— Darmresorption der 66, 67.
— Isodynamie der Kohlehydrate und 180.
Fettdyspepsie 450.
Fettschäden bei Flaschenkindern 448.
Fettsucht 224, 225.
— Behandlung 226.
Fieber, gelbes 622.
— bei Gleichgewichtsstörungen im Ernährungsvorgang 429.
Fieberhafte Zustände ohne ersichtliche Lokalisation 610.
Finkelsteinsche Eiweißmilch 676.
Fissuren, bei Syphilis hereditaria 293.
Flaschenkinder, Brustkinder und 196.
— intestinale Intoxikation der 446, 448.
— Körpergewichtskurve bei dens. 200.
— Stoffwechsel bei dens. 71.
— Stuhlgang bei dens. 57.
— Überfütterung der 446.
— Unterernährung bei denselben 425.
— Verdauungsschlacken bei dens. 55.
— Verdauungsstörungen bei dens. 440.
Fleisch im späteren Säuglingsalter 217.
Flüssigkeitsdyspepsie 449.
Fontanellen 97.
Fötalsubstanz, Zusammensetzung der 23.
Frauenmilch, Ausnutzung der Bestandteile der 68.
— Dichte 125.
— Eiweißkörper der 128, 129.
— Extraktivstoffe in der 129.
— Fermente in der 129.
— Gase in der 129.
— Intoleranz für 438.
— Kalorien-, Eiweiß-, Fett- und Kohlehydratgehalt der 166.
— Kasein der 127.
— konservierte, Ernährung mit ders. 208.
— Kryoskopie der 127.
— und Kuhmilch, Unterschied ders. 197.
— organische Phosphorverbindungen der 126.
— Reaktion und Gefrierpunkt 127.
— Salze der 126.
— Toxine in der 17.
— Übergang von Medikamenten und Giften in die 137.
— mikroskopische Untersuchung der 132.
— Unverträglichkeit der 21.

Frauenmilch, Verdauungsstörungen infolge Veränderungen ders. 437.
— Zucker der 125.
— Zusammensetzung 123.
— — Schwankungen ders. nach Ernährungsweise 135.
— — — — nach der Stilldauer 136.
— — — — nach der Tageszeit 136.
Frühgeburten, siehe Debilitas congenita.
Fünfte Krankheit 641.
Fußsohlenreflex 89, 91.

Galaktophoritis 14.
Gallenpigmente 51.
Gallensekretion 50.
Gaumenmandeln Hypertrophie der 508.
Gefäßsystem, Atresie dess. mit Herzhypertrophie 542.
Gehen 95.
Gehirn siehe auch Hirn-
— 86.
— Reizerscheinungen von seiten dess. 548.
Gehirnaffektionen, Gehstörungen bei 505.
— bei Syphilis hereditaria 297.
Gehirngewicht 121.
Gehirnkongestion (-hämorrhagie) 555.
— — Ätiologie 556.
— — Lumbalpunktion bei ders. 557.
— — Symptome 557.
Gehör 92.
Gehstörungen in der Abstillungszeit 505.
Geistesstörungen 553.
Gelbes Fieber 622.
Gelenkrheumatismus, akuter 623.
Gemeingefühle 93.
Genitalerkrankungen 663, 668.
Geruch 92.
Gesamtration der Nahrung 174.
Geschmack 92.
Geschrei 94.
Gesicht 92.
Gewicht siehe Körpergewicht.
Gleichgewicht des Ernährungsvorgangs, Fieber bei Störungen dess. 429.
Glossitis siehe auch Lingua, Zunge Stomatitis.
— desquamativa placciformis 515.
— exfoliativa marginata 515.
— marginalis congenita 515.
— — erythematosa 514.

Halten und Tragen des Kindes 107.
Hämatemesis der Neugeborenen 248.
Hämatome, knötchenförmige, an den Herzklappen 81.
— des Sternocleidomastoideus 575.
Hämatomyelie 555.
Hämaturie 664.
— Bronzekrankheit mit 272.
Hämoglobingehalt der Blutes 83.
Hämoglobinurie 359.
Hämophilie 359.
Hämorrhoidale Krisen 230.
Hämorrhoiden 499.
Hasenscharte und Stillen 23.
Harn 74.
Harnabsonderung 74.
Harnentleerung, Störungen der, bei Neugeborenen 282.
Harninkontinenz bei Rhinopharyngitis 510.
Harnsäureinfarkt 75.
Haut 99.
Hautblutungen der Neugeborenen 247.
Hautkrankheiten 642.
— akquirierte 649.
— angeborene 642.
— Behandlung 663.
— diathetische 647.
— — Behandlung 669.
— Eosinophilie bei 652.
— lymphatische 365.
— toxische Krisen und plötzliche Todesfälle bei 651.
Hautsyphilide 293.
Hefekrankheit 515.
Hemiplegie, zerebrale 552.
Hemispasmus congenitus labii inferioris 577.
Hepatische Krisen 230.
Hepatismus 428.
Hepatitis nodularis diffusa 258.
Heredität, arthritische 223.
— und Blutsverwandtschaft 223.
— fixe, des Gesamtorganismus 221.
— — von Organsystemen 222.
— bei Intoxikationen und Infektionen 223.
— lymphatische 222.
— muskuläre 222.
— passagere 223.
Herz 78.
— Anomalien im Bereiche der Vorkammern 542.
— Untersuchung dess. 541.
Herzaffektionen 540.
— kongenitale 541.
— — Symptomatologie 545.
Herzatrophie 542.
Herzbasis, Anomalien der Arterien- und Venenstämme an der 543.
Herzhypertrophie mit Atresie des Gefäßsystems 542.
— totale (cor bovinum) 541.
Herzkammern, Anomalien der 542.
Herzklappen 81.
— kongenitale Anomalien an den 544.
Herzkollaps 435.
Herzspitze, Lage der 80.
Hirn- siehe auch Gehirn-.
Hirnabszesse 559.
Hirnhämorrhagie 555.
Hirnhäute, Entzündungen der 586.
Hirnreizerscheinungen 548.
Hirnsklerose 557.
— pathologische Anatomie 557.
Hirntumoren 559.
Hirnventrikel, Ependym der, chronische Entzündung dess. 559.

Hirschsprungsche Krankheit 491.
— — Diagnose 494.
— — Symptomatologie 491.
Historisches über das Stillen 1.
Hitzschlag 431.
— Behandlung 434.
— Obduktionsergebnisse 433.
— Schlußfolgerungen 434.
— Symptome 432.
Hodensyphilis 296.
Husten, Krisen von unstillbarem 229.
Hutchinsonsche Zähne bei Syphilis hereditaria 297.
Hydrocele, septische 262.
Hydrocephalus acquisitus 559.
— — tardus 561.
— congenitus 558.
— Therapie 562.
Hydronephrose 665.
Hydrotherapie 681.
Hyperkeratosis foetalis 642.
Hypogalaktie 6.
— Organotherapie der 12.
— Therapie der 8ff.
Hypoglossuslähmung, einseitige 577.
Hypophysis 85.
Hypothermien ohne ersichtliche Lokalisation 610.
Hypotrophie 336, 347.
— Therapie 348.

Ichthyosis foetalis 642.
Idiotie, familiäre amaurotische 564.
— mongoloide 407.
Ikterus acholuricus hämolyticus 497.
— hämolyticus neonatorum 266.
— — — Ätiologie 268.
— — — Symptome 270.
— infectiosus 258. 496.
— — epidemicus der Neugeborenen 272.
— — — — Ätiologie und Symptome 275.
— infolge Obliteration der Gallenwege 279.
— nach Verbrennungen 497.
Impetigo annularis rodens 659.
Impetigo contagiosa, Tilbury Fox 658.
Impfpusteln, Vakzination und 662.
Inanition 422.
Infektionen, Heredität bei 223.
— puerperale, Meläna bei dens. 250.
— —vom Nabel ausgehende 257.
Infektionskrankheiten 609.
Influenza 620.
Innere Sekretion 85.
Intoxikation, intestinale, der Flaschenkinder 446.
— — nervöse Form ders. 554.
Intoxikationen 671.
Intoxikationsheredität 223.
Intoxikationskrisen in der Abstillungszeit 503.
— bei Dermatitis ichthyotica 651.
— bei dermatolymphatischer Kachexie 367.
— bei Thymushypertrophie 403.
Isodynamie der Fette und Kohlehydrate 180.

Kachexie in der Abstillungszeit bei zu eintöniger Ernährung 499.
— — — — hepatische 500.
— — — — unter dem Bilde febriler Tuberkulose 502.
Kala-Azar 616.
Kalorienbedarf des Säuglings 169.
Kalorimetrische Prüfung der Säuglingsnahrung 164.
Kälteapplikation bei Hypogalaktie 682.
Karpfenmaul bei Tetanie 582.
Kasein der Frauenmilch 127
— der Kuhmilch 128.
Katalasen in der Frauenmilch 131.
Kehlkopfschleimhaut bei Syphilis hereditaria 296.
Kellersche Malzsuppe 677.
Kephalhämatom 248.
Keratodermie 642.
Keratosen bei dermatolymphatischer Kachexie 365.
Kernigsches Symptom 554.
Kinderlähmung, spinale 565.
— — anatomische Veränderungen 568.
— — Ätiologie 565.
— — Lumbalpunktion bei ders. 570.
— — meningeale Formen 571.
— — Prognose und Therapie 572.
— — Symptomatologie 569.
Kindermehle s. auch Mehle, Nährpräparate.
Kindermehle, käufliche 678.
— mit transformierter Stärke 677.
Kleidung 103.
Knochenbrüchigkeit, abnorme 397.
Knochenmark 82.
— bei Anämien 354.
Knochensystem 96.
— Dystrophien dess. 372.
— bei Syphilis hereditaria 298, 299.
Knötchenförmige Hämatome an den Herzklappen 81.
Kohlehydrate, Darmmikroben und 60.
— Isodynamie der Fette und 180.
Kohlensäureausscheidung 72.
Koma 553.
Kontrakturen bei Tetanie 583.
Konvulsionen, siehe auch Krämpfe, Spasmus.
— 550.
— Ätiologie 551.
— Bild der Anfälle 550.
— Pathogenese 551.
— bei Rhinopharyngitis 510.
— bei Tetanie 583.
— Therapie 552.
Koplikflecke bei Masern 626.
Körpergewicht, Körperoberfläche und 170.

Körpergewicht und Nahrungsmengen 193.
— und seine Zunahme 109f
— Zunahmeschwankungen beim gesunden Säugling 190.
Körpergewichtskurve bei Brustkindern 200.
— bei Flaschenkindern 200 201.
Körperlänge und ihre Zunahme 113, 114, 116ff.
Körperoberfläche und Körpergewicht 170.
Körpertemperatur 102.
Koryza siehe Coryza.
Krämpfe, siehe auch Konvulsionen, Spasmus.
— bei Tetanie 581.
Krankheit, vierte u. fünfte, 641.
Krisen, arthritische 227ff.
— toxische, bei Hautaffektionen 651.
Kropf 405.
Kroup 522.
Kuhmilch, entrahmte bei Diarrhoen 482, 483.
— entrahmte Ernährung mit ders. 211.
— erhitzte, klinische Beobachtungen bei Verwendung ders. 151.
— — Veränderungen in ders. 147.
— Färbung 141.
— Frauenmilch und, Unterschiede ders. 197.
— Gerüche 141.
— Geschmack der 141.
— Giftbildung in der, durch Luftfermentation 452.
— giftige Konservierungsmittel der 452.
— Kalorien-, Fett-, Kohlehydrat- und Eiweißgehalt der 167.
— Mikroben in der 141, 453
— pasteurisierte 144.
— rohe 142.
— — Verwendung ders. 156.
— sterilisierte 142, 145ff.
— Schwierigkeit ihrer Verdauung und deren Ursachen 450.
— verdünnte 177.
Kuhmilch, Zuckerzusätze zur 184.
— Zusammensetzung der 133.
— — Einfluß der Arbeit 140.
— — — der Fütterung 138.
— — — der Tuberkulose 140.
— Zusätze zur 181.
Kuhmilchkasein 128.
Küssen der Säuglinge 207.
Kutanreaktion bei Tuberkulose 332.

Lagerung der Kinder 106.
Laktagoga 11.
Längenwachstum, siehe Körperlänge.
Laryngismus stridulus, Behandlung 522.
Laryngitis stridulosa 521.
Laryngospasmus 521.
— Behandlung 522.
Larynxaffektionen 520.
Larynxdiphtherie 618.
— Behandlung 522.
Larynxkrupp, primärer diphtheritischer 616.
Lebensschwäche, siehe auch Debilitas.
— der Kinder, Stillen bei 21.
Leber bei Anämien 354.
Leberabszeß 497.
Leberaffektion 496.
Lebercirrhose, atrophische 497.
— epidemische infantile biliöse in Calcutta 497.
— — — — auf den Inseln der Archipels 497.
Lebermasse 122.
Lebersyphilis 295.
Lebertumoren 497.
Lecithin in der Frauenmilch 127.
Leukämie 371.
Lidoedem, anfallsweises 230.
Lidschlagreflex bei Meningitis tuberculosa 599.
Lienterie 460.
Lingua, siehe auch Glossitis, Zunge, Stomatitis.
Lingua alba, nigra und rubra 515.
— geographica 514, 515.
Lippenreflex 91.
Littlesche Krankheit 562.
— — Gehstörungen bei ders. 505.
— — Pathogenese und Therapie 563.
Lumbalpunktion bei Gehirnhämorrhagie 557.
— bei spinaler Kinderlähmung 570.
— bei Meningitis cerebrospinalis 594.
— — — tuberculosa 605.
— bei Syphilis hereditaria 297.
Lungen, Blutstauung in den, durch Kältewirkung 531.
— Ungleichheit der 539.
Lungenblutungen der Neugeborenen 247.
Lungenemphysem, interstitielles 533.
Lungengangrän 533.
Lungenkongestion 533.
Lungenödem, akutes 532.
Lungentuberkulose 322.
Lymphangitis der Mamma 14.
— scrotalis 260.
Lymphatische Dystrophien 362.
Lymphatisches System 82, 84.
— — sarkomatöse Erkrankung dess. 371.
Lymphatismus, infizierter 363.
Lymphatismus, intensiver 363.
— simplex 362.
Lymphdrüsen 84, 85.
— bei Tuberkulose 312, 319, 322.
Lymphdrüsenschwellungen bei Syphilis hereditaria 296.
Lymphozyten 83.

Magendarmaffektionen, Entwicklung der Lehre von den 440.
Magenerweiterung bei Flaschenkindern 458.
Magenkapazität 41, 122.
— Erbrechen bei geringer 422.

Magensekretion der Neugeborenen 33.
Magenspülung 681.
Magenverdauung Verlauf ders. 37, 42.
Malaria 614.
— chronische 615.
— Diagnose 515.
— Symptome 615.
— Therapie 516.
Maltafieberseptikämie, Differentialdiagnose 466.
Malum Potii 573.
Malzextrakt, Zusatz von, zur Kuhmilch 181.
Malzextraktwirkung 677.
Malzsuppe, Kellersche 677.
— Terriersche 677.
Mamma, Lymphangitis der 14.
Mamma, Rhagaden an der 14.
Masern 625.
— Diagnose 631.
— gewöhnliche Form 626.
— hyperpyretische Form ohne Lokalisationen 627
— bei kachektischen Säuglingen 629.
— Komplikationen 629.
— Prognose 629.
— Prophylaxe 630.
— und Scharlach 641.
— septische Form mit intensiver Diarrhöe 628.
— septische Form mit Lungenlokalisation 628.
— — — ohne Lokalisationen 627.
— Symptomatologie 626.
— Therapie 630.
— und Tuberkulose 629.
Massage der Brüste bei Hypogalaktie 11.
Mastitis 14.
— Behandlung 15.
— bei Neugeborenen 282.
Megakolon 491.
Mehle (s. auch Kindermehle, Nährpräparate) im späteren Säuglingsalter 215.
Mehlpräparate mit transformierter Stärke 677.
Meläna der Neugeboremen 248.
Meläna bei puerperaler Infektion 250.
— bei Syphilis 250.
Meningealblutungen 555.
— der Neugeborenen 247.
Meningismus und Meningitis 605.
Meningitis, Diagnose der 605.
— Diarrhoe und 606.
— auf das Gehirn begrenzte Formen 595.
— cerebrospinalis 586.
— — abgeschwächte Form 590.
— — algide Formen 595.
— — Ätiologie und pathologische Anatomie 586.
— — Halsmuskelparalyse bei 590.
— — hyperästhetische Form 593.
— — kachektische Form mit stark schwankendem Fieber 592.
— — konvulsive Form 591.
— — Lumbalpunktion bei 594.
— — Prognose 594.
— — Symptomatologie 586 587.
— — tetanische Form 591.
— tuberculosa 596.
— — Abmagerung bei 601.
— — Ätiologie 596.
— — Blickstarrheit bei 598
— — digestive Form 604.
— — hydrocephale Form 603.
— — hyperästhetische Form 604.
— — allgemeine Kontrakturen bei 603.
— — Konvulsionen 601.
— — Kopfballotement bei 604.
— — Lidschlagreflex bei 599.
— — Lumbalpunktion 605.
— — Muskelstarre 601.
— — Nackenstarre bei 604.
— — Okulare Form 604.
— — paralytische Form 603.
— — pathologische Anatomie 597.
Meningitis, tuberculosa, Prognose 605.
— — Puls und Temperatur bei 600.
— — Pupillen bei 602.
— — Somnolenz bei 598.
— — Symptomatologie 597.
— — tetanische Form 603.
Meningoencephalitis chronica 557.
— — — pathologische Anatomie 558.
— — syphilitica 296.
Menstruation und Stillen 16.
Messungen der Säuglinge 210.
Migränekrisen 227.
Mikrocephalie 558.
Milch, siehe auch Frauenmilch, Kuhmilch.
— entrahmte 674.
— homogenisierte (fixierte) 673.
— humanisierte nach Backhaus 674.
— kondensierte 676.
Milcharten, Zusammensetzung verschiedener 132.
Milchbotulismus 453.
Milchdyspepsie, tardive 449
Milchmischungen, künstlich bereitete 675.
— nach amerikanischer Methode 676.
Milchpräparate 673.
Milchpumpen 9.
Milchsäure und Darmmikroben 62, 679.
Milchsäurefermente 64.
Milchsekretion, Anregung der 8, 10, 11.
— Asymmetrie der Brüste und 12.
— bei akuten und chronischen Krankheiten 17 ff.
— und Saugakt 8, 10.
Milchtoxine, Bildung ders. bei irrationeller Fütterung der Milchtiere 451.
Milchverdünnungen 177.
Milchzucker 125, 181.
Milchzuckerschäden bei Flaschenkindern 448.
Miliaria epidemica 631.
Miliartuberkulose 324.

Milz 82.
— bei Anämien 354.
Milztuberkulose 323.
Milztumor bei Syphilis hereditaria 295.
Mimik 94.
Mißbildungen des Darms 490.
— des Nasenrachenraums 511.
— der Verdauungsorgane 412.
Mongolismus 407.
— Symptomatologie 407.
— Therapie 410.
Monobutyrinase in der Frauenmilch 131.
Morbus coeruleus, Symptomatologie 545.
Mumps 623.
Mundhöhle, Krankheiten der 506.
Mundpflege 207.
Mundreflex 91.
Muskelatrophie, pseudohypertrophische 225.
Muskelkontraktionen, rhythmische 585.
Muskelsystem 94.
Myatonie 573.
— Diagnose 575.
— Verlauf und Pathogenese 574.
Myelitis anterior 565.
— diffusa syphilitica 572.
Myocarditis 542.
Myoklonien 585, 586.
Myopathien 573.
Myositis interstitialis syphilitica 300.
Myxödem 225, 406.
— Ätiologie 407.
— Symptomatologie 407.
— Therapie 409.

Nabel und puerperale Infektionen 257.
Nabelblutung, frühzeitige 243.
Nabelgeschwür bei Syphilis hereditaria 292.
Nabelinfektion, latente 258.
Nabelphlegmone 257.
Nabelstrang 242.
— Ligierung 242.
— normales Verhalten 242.
— Zerreißung 244.
Nabelstrangrest 243.
— Behandlung 243.
— Fäulnis dess. 257.
Nabelwunde, ausbleibende Vernarbung 257.
Nackenstarre 554.
Nagellinie 101.
Nährmittel für die Abstillungszeit, ihre Zusammensetzung 217.
Nährpräparate siehe auch Mehle, Milchpräparate, Kindermehle.
— milchsäurebildende, mikrobielle 678, 679.
Nahrungsentziehung bei Diarrhöen 481.
Nahrungsmengen, Entwicklung der Lehre von den (s. auch Trinkmengen) 157.
— — — — — kritische Betrachtungen 189.
Nasale Krisen 229.
Nase, akute Verlegung der 507.
Nasenkrankheiten 506.
Nasenrachenraum, kongenitale Mißbildungen desselben 511.
— Krankheiten dess. 506.
— akute Verlegung, Therapie 511.
Nebennieren 85, 86.
— Dystrophie der 411.
Nephritis 664.
— der Neugeborenen 280.
Nephrolithiasis 665.
Nervensystem 86.
— Krankheiten dess. 548.
— — Diagnostik 554.
— bei Syphilis hereditaria 296.
Nervöse Erregung, Erscheinungen ders. 548.
Neugeborene, Asphyxie derselben 244.
— septische Blutungen derselben 249.
— — — Behandlung 251.
— traumatische Blutungen ders. 246.
— — — Behandlung 251.
— Brustdrüseninfiltration bei den 282.
— biliäre Cirrhose ders. 272, 278.
Neugeborene, Eklampsie ders. 280.
— Erysipel ders. 258.
— Störungen der Harnentleerung bei dens. 282.
— hämolytischer Ikterus ders. 266.
— Ikterus infectiosus epidemicus ders. 272.
— Ikterus infolge Obliteration der Gallenwege 279.
— Krankheiten ders. 242.
— Mastititis bei dens. 282.
— Nabelinfektionen ders. 257.
— Nephritis ders. 280.
— Ödem ders. 251.
— Septikämie ders. 272.
— — puerperalen Ursprungs bei dens. 261.
— Sklerem ders. 251.
— Syphilis hereditaria bei dens. 283.
— Tetanus ders. 262.
— plötzlicher Tod ders. 608.
— Unterernährung bei denselben 424.
— Verdauung ders. 26.
— Zusammensetzung ihrer Körperasche 25.
Neurofibromatose, allgemeine 642.
Neurosen 577.
Nierenaffektionen 663.
Nierenfunktion 74.
Nierenkoliken 230.
Nierenkongestion, passive 664.
Nierensyphilis 295.
Nierenthrombose 664.
Nierentumoren 665.
— Symptome 666.
Noma 519.
Nystagmus 585, 586.
— und Blindheit 564.

Obesitas 224.
Obstipation, erworbene 495.
— — Symptomatologie 495
— — Therapie 496.
— — Ursachen 495.
— kongenitale 490.
Ödeme 669.
— der Neugeborenen 251.
Ohrenaffektionen bei Syphilis hereditaria 296.
Oligosiderämie 356.

Omphalitis 257.
Onychie, syphilitische 294.
Ophthalmoreaktion bei Tuberkulose 333.
Opiumvergiftung 672.
Oppenheimersche Krankheit 573.
Organotherapie der Hypogalaktie 12.
Ösophagus, Fehlen des 412
Osteogingivitis gangraenosa neonatorum 519.
Osteomalacie 396.
Osteopsathyrosis 397.
Otitis und Rhinopharyngitis 508.
— — Therapie 511.
Oxydasen in der Frauenmilch 131.
Oxyuren 499.

Pankreaserkrankungen 496.
Pankreassekretion 44.
Paralyse, schmerzhafte, der Abgestillten 576.
Parasyphilis 301.
Paratyphusseptikämie, Differentialdiagnose 466.
Parrots similäre Adenopathie bei Tuberkulose 312.
— Cranium natiforme bei Syphilis hereditaria 299.
— Pseudoparalyse bei Syphilis hereditaria 299.
Pasteurisation der Milch 144.
Pemphigus 660.
— glutaealis 646.
— rodens 660.
— syphiliticus 291.
Pepsin bei Säuglingen 35.
Periostale Dysplasie 397.
Perirenale Phlegmone 665.
Peritonealtumoren 498.
Peritoneum, Krankheiten des 498.
Peritonitis, fötale 498.
— Pneumokokken- 498.
— septica bei Neugeborenen 261.
— tuberkulöse 327.
Perspiratio insensibilis 101.
Pertussis 623.
Pes planus rhachiticus 95.
Phlegmone, perirenale 665.
— periumbilicale 260.
Phosphorresorption 68, 69, 70.
Phosphorverbindungen, organische, der Frauenmilch 126.
Pleuritis 536.
Pleuritis, akute primäre seröse 537.
— eitrige, Formen ders. 537.
Plexus brachialis-Lähmung 576.
Pneumonie, kruppöse 533.
— — Ätiologie 534.
— — Formen ders. 535.
— — Prognose 535.
Pneumokokkenperitonitis 498.
Pneumokokkenpleuritis 536
Polioencephalitis 565, 570.
Poliomyelitis siehe auch Kinderlähmung.
Poliomyelitis 565.
Pollakiurie 663.
Polyurie 664.
Polyadenie bei Tuberkulose 322.
„Ponos“ 497.
Porgessche Reaktion bei Syphilis hereditaria 303.
Pottsche Krankheit 573.
Profetasches Gesetz 284.
Proteolytisches Ferment in der Frauenmilch 132.
Prurigo toxica 645.
Pruritus toxicus 646.
Pseudoparalyse Parrots bei Syphilis hereditaria 288. 299.
Pseudopsoriasis bei Syphilis hereditaria 294.
Pseudotetanus 583.
Pulmonalarterie, Anomalien im Bereiche der 543, 544.
Pulmonale Sepsis ohne Lokalsymptome im Anschluß an Rhinopharyngitis 509.
Puls 80.
Pupillarreflex 92.
Purpura 361.
— gastrointestinale Form 362.
— primäre, infektiöse 361.
— sekundäre 362.
Purulente Diathese (Hervieux) 661.
Pyelonephritis 665.
Pylorospasmus 412, 416.
— Ätiologie 416.
— Symptomatologie 416.
— Therapie 419.
Pylorus, Atresie des 412.
Pylorushypertrophie, kongenitale 413.
Pylorushypertrophie, kongenitale pathologische Anatomie 413.
— —Symptomatologie 414.
— — Therapie 416.
Pylorustumor 413.
Pyodermie 661.

Quecksilbertherapie bei Syphilis (hereditaria) 305.

Rachen, Obstruktion dess. 508.
Rachenhusten 510.
Rachenring hypertrophischer 508.
Radialislähmung 577.
Rahm, Kalorien-, Eiweiß-, Kohlehydrat- und Fettgehalt des 167.
Recklinghausensche Krankheit 642.
Reflexe 87, 91.
Renale Krisen 230.
Respirationsorgane, Erkrankungen der 520.
Respiratorische Funktionen 99.
Retropharyngealabszeß 512.
— Therapie 513.
Rhachitis 382.
— Ätiologie 389.
— congenita (praecox) 386.
— Diagnose 392.
— gewöhnliche Form 387.
— Gehstörungen bei 506.
— Gelenke bei 384.
— Heredität 388.
— platte Knochen bei 382.
— Muskulatur bei 385.
— Pathogenese 392.
— pathologische Anatomie 390.
— lange Röhrenknochen bei 383.
— Spontanfrakutren bei 385.
— Syphilis und 300.
— Therapie 393.

Rachitis, Verdauungsstörungen bei 463.
— Verlauf 388.
Rhagaden an der Mamma 14.
Rheumatismus nodosus 623.
Rhinitis und Sinusitis 509.
Rhinopharyngitis und Bronchitis recidiva 509.
— u. Gesamtbefinden 511.
— Komplikationen seitens der Knochen 510.
— reflektorische Komplikationen 510.
— und Otitis 508.
— pulmonale Sepsis ohne Lokalsymptome im Anschluß an 509.
— Therapie 511.
Rigasche Krankheit 516.
Rohmilch 142.
— Verwendung von 156.
Rubeola 641.
Rubeolaartige Exantheme 625, 631.
Rückenmark, Krankheiten dess. 565.
Ruminatio 421.

S romanum, Verlängerung u. abnormer Schlingenreichtum des 490.
Salvarsantherapie bei Syphilis hereditaria 306.
Salzdiathese 657.
Salzsäureprodukte bei Säuglingen 36.
Sarkomatöse Erkrankung des lymphatischen Systems 371.
Saugakt und Milchsekretion 8, 10.
Saugapparate 9.
— und ihre Behandlung 209.
Säuglingsheime, Allaitement mixte in dens. 208.
Saugreflex 92.
Scarlatina 631.
— Appendicitis und 638.
— Ätiologie 632.
— buccopharyngeale 635.
— Diagnose 640.
— mit digestiven Lokalisationen 637.
— und Diphtherie 638.
— Hautsymptome 636.
Scarlatina. Kontagion 632.
— Komplikationen 638.
— Masern und 641.
— Mundschleimhaut bei 634.
— mit nasopharyngealen Komplikationen 638.
— Nebennierenaffektionen bei 608.
— Prognose 639.
— Prophylaxe 639.
— Rachenschleimhaut 634. 635.
— simplex 634.
— Spätalbuminurie 639.
— Symptomatologie 634.
— Therapie 639.
— toxische Form 637.
— Zunge bei 634, 635.
Schädel 96.
Schädelballotement 554.
Schädelgefäße bei hereditärer Syphilis 295.
Schädelknochen bei Syphilis hereditaria 299.
Schädelmasse 121.
Schilddrüse 85.
— Hypertrophie der 405.
Schlaf 94.
Schlaflosigkeit bei Rhinopharyngitis 510.
Schnuller, Gebrauch dess. 207.
Schreien 94, 548.
— bei Syphilis hereditaria 297.
Schwangerschaft und Stillen 15.
Schweißsekretion 100.
Schwitzexanthem, morbilliformes 631.
Scrotum, Lymphangitis des 260.
Seborrhoea 648.
— bei dermatolymphatischer Kachexie 365.
— erythemato-ödematosa 649.
— Komplikationen 649.
— simplex 648.
Sekretion, Drüsen mit innerer 85.
— — Dystrophien ders. 400.
Selbststillen, Hindernisse für das 5.
Sensibilität 90.
Sepsis, pulmonale, ohne Lokalsymptome im Anschluß an Rhinopharyngitis 509.
Septikämie 610.
— Ätiologie 611.
— Bakterien bei 644.
— febrile Form 612.
— hämorrhagische Form 612.
— der Neugeborenen 272.
— mit diffusen Organsymptomen 612.
— ohne Organsymptome 611.
— otogenen Ursprungs 612.
— puerperalen Ursprungs bei Neugeborenen 261.
— Symptomatologie 611.
— Therapie 644.
Sinnesempfindungen 92.
Sinusitis und Rhinitis 509.
Sistosches Zeichen bei Syphilis hereditaria 298.
Sklerem der Neugeborenen 251, 253.
— Diagnose und Therapie 256.
— Prognose 255.
Sklerödem der Neugeborenen 253.
— Diagnose und Therapie 256.
Skrophulose 362, 363.
Sommerbrechdurchfall und Hitzschlag 431.
Sommerdiarrhöen 467.
— Ätiologie 467.
— Behandlung 484.
— Dauer und Verlauf 474.
— und Ernährung 467.
— in Spitälern 468.
— Sterblichkeit 475.
— Symptome 469.
— und Witterung 468.
— und Wohnung 468.
Somnolenz 553.
— bei Meningitis tuberkulosa 598.
Soor 514.
Soxhlets Milchsterilisation 146.
— Nährzucker 181.
Spasmophilie (siehe auch Tetanie) 577, 579.
Spasmus, Bokayscher, bei Neugeborenen 282.

Spasmus, digestiver, infolge irrationeller künstlicher Ernährung 419.
— glottidis bei Rhinopharyngitis 510.
— — bei Tetanie 582.
— nutans 585.
Spastische Krankheit 416.
Speichelsekretion der Neugeborenen 31.
Spielsachen 109.
Spirochete pallida 284.
Splenomegalie 497.
Splenopneumonie 533.
Stärkemehl im späteren Säuglingsalter 215.
Status thymicolymphaticus 362.
Stauung, Biersche, bei Hypogalaktie 11.
Sterilisation der Milch 142.
— — — absolute (industrielle) 147.
— — — relative, für den Tagesverbrauch 145.
— — — Soxhletsches Verfahren 146.
Sternocleidomastoideus, Hämatom dess. 575.
Stillen, Aufregungen und 17.
— bei Asymmetrie der Brüste 12.
— bei Funktionsunfähigkeit der einen Brust 13.
— Hindernisse für das, von seiten der Kinder 21.
— Hindernisse für das, von seiten der Mutter 5ff.
— Historisches über das 1.
— bei Krankheiten der Mutter 17.
— und Menstruation 16.
— operative Eingriffe und 17.
— und Schwangerschaft 15
Stillfähigkeit 6, 7.
Stimme 94.
— bei Syphilis hereditaria 296.
Stoffwechsel beim Brustkinde 70.
— bei Flaschenkindern 71.
Stomatitis siehe auch Glossitis, Lingua, Zunge.
Stomatitis 513.
— aphthosa 517.
— herpetica 516.
Stomatitis, impetiginosa 517.
— necrotisans 519.
— ulceromembranacea 517, 518.
— ulcerosa 516.
— varicellosa 517.
Strabismus bei Tetanie 582.
Stridor 520.
Strophulus infantum 645.
Struma 405.
Stühle bei Brustkindern 56.
— Entfärbrung der, bei Verdauungsstörungen der Flaschenkinder 460.
— bei Flaschenkindern 57.
Subglossitis diphtheroides 516.
Submaxillardrüse, Entzündung der 520.
Suppenbereitung 218.
Suprarenitis 608.
Synkinesie 89.
Syphilide, kutane 293.
Syphilis acquisita 301.
Syphilis fötale 289.
— hereditaria 283.
— — Ätiologie und pathologische Anatomie 283.
— — Diagnose 302.
— — Immunität und Reinfektion bei 301.
— — Prognose 300.
— — Symptome 289.
— — — beim Fötus 289.
— — — in der ersten Lebenswoche 290.
— — — in den folgenden Wochen 292.
— — Therapie 304.
— — viszerale 294.
— insontium 301.
— Meläna bei 250.
— und Rachitis 300.
— viszerale, Symptome 294.
— der Zunge 294.

Tabakvergiftung 672.
Tachykardie, paroxysmale und Tetanie 582.
Talgsekretion der Haut 100.
Tastgefühl 100.
Temperatur siehe Körpertemperatur.
Terriersche Malzsuppe 677.
Tetanie, essentielle 577.
Tetanie, essentielle, Anatomie und Pathogenese 579.
— — Ätiologie 577.
— — Diagnose und Therapie 584.
— — Kontraktur bei ders.
— — Konvulsionen 583.
— — Krämpfe bei ders. 581.
— — — deren Lokalisation 582.
— — Latenzzustand 580.
— — Prognose 583.
— — seltene Erscheinungsformen bei ders. 283.
— — spasmophiler (tetanoider) Zustand 580.
— — Symptomatologie 580.
— — galvanische Übererregbarkeit der motorischen Nerven 580.
— — mechanische Übererregbarkeit bei ders. 580.
Tetaniegesicht 582.
Tetanus der Neugeborenen 262, 622.
— — — Diagnose und Therapie 265.
— — — Symptome 264.
Thorax 97.
Thoraxmasse 122.
Thymikolymphatischer Status 362.
Thymus 85.
— bei Anämien 354.
— und Knochensystem 96.
Thymushypertrophie, Pathogenese, Diagnose und Therapie 404.
— pathologische Anatomie 403.
— Symptomatologie 400.
Tod, plötzlicher, bei dermatolymphatischer Kachexie 367.
— — bei Hautkrankheiten 651, 652.
— — bei hereditärer Syphilis 290.
— — bei Thymushypertrophie 403.
— — Ursachen dess. 608.
Toleranzschwäche, angeborene 339.

Torticollis, angeborener 576.
— bei Tetanie 582.
Toxine in der Frauenmilch 17.
— der Milch, Entstehung ders. bei irrationeller Fütterung der Milchtiere 451.
Tracheobronchiale Adenopathie 539.
Tränensekretion 93.
Trinkfaulheit der Kinder 21, 23.
Trinkmengen, siehe auch Ernährungstechnik.
Trinkmengen und Außentemperatur 176.
— und Körpergewicht 193.
Trinkmengen, Lehre von den 157.
— — — Energiebedarf des Organismus 164.
— — — Erhaltungsbedarf und Hautoberfläche 168.
— — — Gasamtration 174.
— — — kalorimetrische Messung der Oberflächenstrahlung 170.
— — — kalorimetrische Methode 164.
— — — kritische Betrachtungen 189.
— — — Messung der Körperoberfläche und deren Beziehungen zum Gewicht 170.
— — — Oberflächengesetz 168; Ausnahmen von dems. 176.
— — — Stoffwechselperiode 162.
— — — Wachstumsration 173.
Trinkmengen, Minimaldosis und ihre Bestimmung 195. 213.
Trinkmengentabellen und deren Fehler 194.
Trinkzeiten bei Brustnahrung 204.
Trinkportionen in den ersten zwei Monaten 212
— Zahl und Größe der täglichen 183.
— — — — — Amerikanische Methode 186.
Trinkportionen in den ersten zwei Monaten, Czernys Methode 184.
— — — — — Englische Methode 186.
Trismus 576.
— bei Tetanie 582.
Trockendiät bei Diarrhöen 478, 481.
Tuberkulose 306.
— akquirierte 311.
— — Eintrittspforten 312.
— — Kontagion mit menschlichen Tuberkelbazillen auf dem Wege der Ingestion 317.
— — Luftkontagion und humaner Ursprung der Infektion 313.
— — Milchkontagion (boviner Ursprung) 315.
— — nasaler Infektionsweg 314.
— akute 328.
— Anatomisches 319.
— der Bronchien und Lungen 322.
— chronische lymphatische 324.
— — — abdominale Form 327.
— — — febrile Form 327.
— — — kachektische apyretische Form 325.
— — — latente floride Form 324.
— — — skrophulöse Form 328.
— der mediastinalen und mesenterialen Drüsen 319.
— Häufigkeit 306.
— hereditäre 309.
— Kutanreaktion bei 332.
— Masern und 629.
— der Milz 323.
— Ophthalmoreaktion bei 333.
— primäre, des Darms 320.
— Prognose und Diagnose 330.
— Symptomatologie 324.
— typhoide Form 330.
Tuberkulöse Belastung 310.
Tuberkulosereaktionen 332 ff.
Tubulhématie rénale 273.
Tympanitis in der Abstillungszeit 503.
Typhusseptikämie, Differentialdiagnose 465.

Überfütterung 422.
— in der Abstillungszeit 502.
— der Brustkinder 437.
— der Flaschenkinder 446.
Ulcus rotundum 496.
Unterernährung 422.
— Ätiologie 424.
— bei Brustkindern 424.
— Diagnose und Therapie 426.
— bei Flaschenkindern 425
— bei Neugeborenen 424.
Unterhautfett 101.
Unterkieferkrampf, kongenitaler 576.
Unterleib siehe Abdomen.
Unterlippe, Hemispasmus congenitus ders. 577.
Urticaria pigmentosa 647.

Vakzination und Impfpusteln 662.
Varicellen 623.
Variola 624.
Venen 79.
Venenstämme an der Herzbasis, Anomalien ders. 543.
Verdauung der Neugeborenen 26.
Verdauungsorgane, angeborene Mißbildungen der 412.
Verdauungsschlacken bei Brust- und Flaschenkindern 55.
Verdauungsstörungen bei Brustkindern 437.
Verdauungsstörungen bei Flaschenkindern 440.
— — — Abdomen bei dens. 460.
— — — Acholien 459, 460.
— — — pathologische Anatomie 443.
— — — Ätiologie 446.
— — — Atmungsstörungen bei dens. 462.
— — — Blutuntersuchung 461.
— — — Diarrhöen 458.

Verdauungsstörungen bei Flaschenkindern, Erbrechen 457.
— — — Fettschäden 448.
— — — Gruppierung ders. 455.
— — — Harnuntersuchung 461.
— — — Lienterie 460.
— — — bei Fütterungstoxinen in der Milch 451.
— — — infolge giftiger Konservierungsmittel der Milch 452.
— — — infolge milchvergiftender Luftfermentationen 452.
— — — bei Verwendung alter oder verfälschter Milch 453.
— — — bei bakterieller Milchverunreinigung 453, 454.
— — — infolge Schwierigkeit der Kuhmilchverdauung 450.
— — — Semiotik 457.
— — — entfärbte Stühle bei dens. 460.
— — — mikroskopische und chemische Stuhluntersuchung 460.
Verdauungsstörungen bei Flaschenkindern, Zuckerschäden 448.
— bei Rhachitis 463.
Vernix caseosa 100.
Vierte Krankheit 641.
Vollmilch Säuglingsernährung mit Vollmilch 211.
Vollmilchdyspepsie 449.
Vulvovaginitis 668.
— gonorrhoica 668.
— septica 669.
— simplex 668.

Wachstum 109.
— Schwankung dess. beim gesunden Säugling 190.
— und Trinkmengen 193.
Wachstumsration der Nahrung 173.
Wachstumsstillstand 336.
Wägungen der Säuglinge 210.
Wanderniere 665.
Wärmeapplikation bei Hypogalaktie 11.
Wärmefieber 432, 434.
Wasserausscheidung 72.
Wasserdiät bei Diarrhöen 475, 480, 482.
Wasserkopf, latenter (siehe auch Hydrocephalus) 97-
Wassermannsche Reaktion bei Syphilis hereditaria 303.
Wiege 106.
Winckelsche Krankheit 272.
Wirbelsäule 98.
Woillezsche Krankheit 533.

Zahndurchbruch 220.
— Begleiterscheinungen dess. 220, 221.
— und Nahrung 215.
Zähne, bei Syphilis hereditaria 297.
Zahnung 219.
Ziegenmilch, Zusammensetzung der 134.
Zirkulation 78.
— Algidität der 435.
Zucker in der Abstillungszeit 216.
Zuckerfieber 449.
Zuckerschäden bei Flaschenkindern 448.
Zuckerzusätze zur Milch 181, 212.
Zunge, siehe auch Glossitis. Lingua, Stomatitis.
— Epidermiszysten (-perlen) der 516.
Zungensyphilis 294.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE