



Handwritten text in cursive script, possibly reading "H.C. 7/14".

R51241

LEHRBUCH
DER
KINDERKRANKHEITEN

IN
KURZGEFASSTER SYSTEMATISCHER DARSTELLUNG,
ZUM GEBRAUCHE
FÜR STUDIRENDE UND ÄRZTE

VON
DR. LUDWIG UNGER
DOCENT FÜR KINDERHEILKUNDE AN DER K. K. UNIVERSITÄT ZU WIEN.

ZWEITE UMGEARBEITETE AUFLAGE.

MIT 27 HOLZSCHNITTEN IM TEXT.

LEIPZIG UND WIEN
FRANZ DEÜTICKE
1894.

Autorisirte französische Uebersetzung von *Dr. de Buck* in Gent.

Alle Rechte vorbehalten.

VORWORT.

Bei der Abfassung des vorliegenden Lehrbuches hat mich das Bestreben geleitet, dem Studirenden und praktischen Arzte einen Leitfaden an die Hand zu geben und damit eine rasche und sichere Orientirung auf dem Gesamtgebiete der Kinderheilkunde zu ermöglichen. Ich habe es daher vermieden, Hypothesen zu discutiren und solche bloß flüchtig gestreift, wo dies nöthig erschien, hingegen das Hauptgewicht darauf gelegt, das Thatsächliche und Wissenswerthe aus Theorie und Praxis unserer Fachwissenschaft, gemäss ihrem dermaligen Stande, in einer leicht verständlichen, compendiösen und übersichtlichen Darstellung zu vereinigen und zur Richtschnur des ärztlichen Handelns am Krankenbette zu machen. Eine mehrjährige Spitals- und seitherige ärztliche Thätigkeit mögen es rechtfertigen, wenn ich in manchen allgemeinen und therapeutischen Fragen meinen Standpunkt präcisirt und der individuellen Erfahrung Ausdruck gegeben habe; die Anschauungen und Erfahrungen Anderer haben daneben gebührende Rücksicht gefunden und war ich überhaupt gewissenhaft bestrebt, der Arbeit der Fachcollegen Gerechtigkeit und unbefangene Würdigung angedeihen zu lassen. Der verhältnissmässig beschränkte Raum eines kurzen Lehrbuches gestattete es wohl nicht, Alles, zumal die nachgerade in's Ungeheure angewachsene casuistische Literatur, im Detail zu berücksichtigen; wo dies möglich und thunlich war, habe ich gleichwohl auch solche, namentlich durch ihren klinischen Werth besonders hervortretende Beiträge, als die Darstellung ergänzend, in den Rahmen derselben aufgenommen. Ich übergebe demnach dieses Buch der Oeffentlichkeit, hoffend, dass es dem vorgesteckten Ziele, ein brauchbares Lehrbuch der Kinderkrankheiten zu werden, voll und ganz entsprechen möge.

Der Verlagshandlung bin ich für das bereitwillige, aus Anlass der Ausstattung und technischen Herstellung dieses Werkes nach jeder Richtung hin bethätigte Entgegenkommen zu Dank verpflichtet.

Wien, im October 1889.

L. Unger.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Die vorliegende zweite Auflage hat, gemäss der rastlosen Arbeit auf allen Gebieten unserer Fachwissenschaft, eine gründliche Durcharbeitung des gesammten Stoffes und eine erhebliche Vermehrung desselben erfahren. Viele Capitel erscheinen daher in wesentlich anderer Gestalt, manche sind neu hinzugekommen, andere wurden ausgeschieden. Der Plan des Buches jedoch, welcher den bisherigen Erfolg desselben begründet hat, ist dabei der gleiche geblieben und auch der Umfang hält sich fast genau in den Grenzen der ersten Auflage, was zu einem Theile durch den Druck, zum anderen durch mancherlei Kürzungen im Ausdrucke erzielt worden ist. Nicht unwillkommen dürften dem Studirenden und praktischen Arzte die in den Text eingefügten Abbildungen und die grosse Anzahl ausführlicher Receptformeln sein, eine Zugabe, die theils aus ärztlichen Kreisen, theils aus denen meiner Zuhörer angeregt worden ist.

So möge denn das Buch in seinem neuen Gewande freundlicher Aufnahme von Seite der Fachcollegen und des ärztlichen Publicums entgegen gehen.

Wien, im April 1894.

L. Unger.

I N H A L T.

Allgemeiner Theil.

	Seite
A. Ernährung und Diätetik.	
1. Natürliche Ernährung	1
Ernährung an der Mutterbrust	1
Chemie der Frauenmilch	1
Keimgehalt der Milch	3
Milchbildung	3
Verschiedenheiten in Menge und Zusammensetzung	3
Regelung des Stillens	5
Nahrungsvolum, Menge, Zahl und Dauer der Mahlzeiten	5
Ernährungsweise und Verhalten der Stillenden	6
Entwöhnung	7
Vorzeitige Entwöhnung	9
Contraindicationen des Selbststillens	10
Ernährung an der Ammenbrust	11
2. Künstliche Ernährung	12
Methoden der künstlichen Ernährung	14
Rahmmischungen	15
Milchbeschaffung	21
Ernährung älterer Kinder	21
B. Allgemeine Gesundheitspflege	23
Hautpflege	23
Kleidung	24
Wohnung	25
Bett	25
C. Wachstum	26
1. Körpergewicht	26
2. Körperlänge	29
Wachstumsperioden	30
3. Kopfumfang. Rauminhalt des Schädels	30
4. Fontanellen	31
5. Brustumfang	32
6. Wachstum einzelner Organe	34
7. Dentition	34
Normaler Zahndurchbruch	34
Anomaler Zahndurchbruch	35
„Dentitio difficilis“	36

Specieller Theil.

Erster Abschnitt.

Krankheiten der Neugeborenen.

	Seite
1. Asphyxie	38
2. Angeborene Atelektase	41
3. Lebensschwäche der Neugeborenen	43
4. Nabelkrankheiten	47
<i>a)</i> Die Nabelwunde	47
<i>b)</i> Fungus umbilici	49
<i>c)</i> Arteriitis umbilicalis	49
<i>d)</i> Phlebitis umbilicalis	52
<i>e)</i> Omphalitis	52
<i>f)</i> Nabelgangraen	53
<i>g)</i> Nabelblutung	54
1. Nabelgefäßblutung	54
2. Idiopathische Nabelblutung	55
<i>h)</i> Nabelbrüche	57
5. Mastitis	58
6. Kephalhaematom	59
7. Sclerema neonatorum	61
8. Tetanus neonatorum	63
9. Melaena neonatorum	65
10. Ophthalmia neonatorum	68
11. Septische und der Sepsis ähnliche Erkrankungen	70
<i>a)</i> Septische Wundinfection	70
<i>b)</i> Acute Fettdegeneration (Buhl'sche Krankheit)	71
<i>c)</i> Winckel'sche Krankheit	73
12. Ikterus neonatorum	74

Zweiter Abschnitt.

Krankheiten des Verdauungsapparates.

4. Mundhöhle.	
Physiologisches	77
1. Stomatitis catarrhalis	78
2. Stomatitis aphthosa seu fibrinosa	78
Bednař'sche Aphthen	80
Herpes	80
3. Stomatitis ulcerosa. Stomacace	81
4. Noma. Wasserkrebs	82
5. Soor. Schwämmchen. Muguet	84
6. Ranula	87
7. Epithelablösung von der Zunge	87
8. Abnorme Anheftung der Zunge (Ankyloglosson)	87
9. Miliun. Epithelperlen	88
10. Hasenscharte und Wolfsrachen	88

	Seite
<i>B. Pharynx.</i>	
1. Angina catarrhalis	89
2. Angina phlegmonosa	91
3. Chronische Pharyngitis und Tonsillitis. Tonsillarhypertrophie	92
4. Adenoide Vegetationen des Pharynx	93
5. Retropharyngealabscess	94
6. Angeborene Halskiemenfistel	96
<i>C. Oesophagus.</i>	
1. Oesophagitis	97
2. Corrosive Oesophagitis	97
3. Divertikel des Oesophagus	100
<i>D. Magen und Darm.</i>	
Anatomisches	101
Magenverdauung	102
Dünndarmverdauung	104
Resorption	104
Kinderfaeces	105
1. Dyspepsie und dyspeptischer Katarrh	106
2. Enteralgie. Kolik	110
3. Habituelle Stuhlverstopfung	112
4. Acuter Magenkatarrh	114
5. Chronischer Magenkatarrh	117
6. Magenerweiterung	119
7. Magenerweichung. Gastromalacie	121
8. Gastritis toxica	122
9. Gastritis crouposa-diphtheritica	122
10. Perforirendes Magengeschwür	123
11. Acuter (Magen-) Darmkatarrh	123
12. Chronischer (Magen-) Darmkatarrh	126
13. Fettdiarrhöe	130
14. Enteritis follicularis	130
Atrepsie	134
15. Enteritis crouposa-diphtheritica	135
16. Cholera infantum (nostras). Acuter Brechdurchfall	135
Gastrointestinale Sepsis	139
17. Invagination des Darmes	140
18. Mastdarmvorfall	143
Fissura ani	144
19. Mastdarmpolypen	144
20. Verengung und Verschliessung des Mastdarmes (Atresie)	145
21. Periproktitis. Perinealabscesse	145
22. Magen- und Darmtuberkulose	146
23. Schwellung und Tuberkulose der Mesenterialdrüsen	147
24. Entozoën	148
I. Cestoden	148
II. Nematoden	152
III. Protozoën	155

	Seite
<i>E. Peritoneum.</i>	
1. Acute Peritonitis	157
2. Chronische Peritonitis	159
3. Tuberkulöse Peritonitis	160
4. Perityphlitis	162
5. Leistenbruch	164
<i>F. Leber.</i>	
Grössen- und Lagerungsverhältnisse. Untersuchung	164
1. Ikterus catarrhalis	165
2. Suppurative Hepatitis. Leberabscess	166
3. Interstitielle Hepatitis. Lebercirrhose	167
4. Acute gelbe Leberatrophie	168
5. Syphilitische Lebererkrankungen	169
6. Fettleber. Fettinfiltration der Leber	170
7. Amyloidleber	171
8. Echinococcus der Leber	171
9. Neubildungen	173
<i>G. Milz.</i>	
Lage und Grösse. Untersuchung	173

Dritter Abschnitt.

Krankheiten des Respirationsapparates.

<i>A. Nasenhöhlen.</i>	
1. Schnupfen. Coryza. Rhinitis acuta	175
2. Chronische Rhinitis. Ozaena	176
3. Nasencroup	177
4. Epistaxis	177
5. Nasenpolypen	178
6. Fremdkörper	179
<i>B. Kehlkopf und Luftröhre.</i>	
Untersuchung	180
1. Laryngitis catarrhalis. Pseudocroup	180
2. Laryngitis crouposa-diphtheritica. Croup	182
3. Laryngitis submucosa. Glottisoedem	191
4. Glottiskrampf. Laryngospasmus	193
5. Glottislähmung	196
6. Fremdkörper	197
7. Syphilitische Affectionen	197
8. Neubildungen	198
<i>C. Lungen.</i>	
Anatomisch-Physiologisches	199
Physikalische Untersuchung	200
1. Bronchialkatarrh. Bronchitis	201
2. Fibrinöse Bronchitis. Bronchialcroup	206
3. Bronchialasthma	208
4. Periodischer Nachthusten	209

	Seite
5. Bronchopneumonie. Lobuläre oder katarrhalische Pneumonie . . .	210
6. Croupöse Pneumonie	215
7. Chronische Pneumonie. Bronchiektasie	221
8. Erworbene Atelektase	223
9. Lungenemphysem	225
10. Haemorrhagischer Infarkt	227
11. Lungenschwindsucht. Lungenphthise	228
12. Neubildungen. Parasiten. Missbildungen	232
<i>D. Pleura.</i>	
1. Pleuritis	234
2. Peripleuritis	240
3. Hydrothorax	240
4. Pneumothorax	241
5. Hernia diaphragmatica	242
<i>E. Bronchialdrüsen.</i>	
Schwellung und Tuberkulose der Bronchialdrüsen	243
<i>F. Schilddrüse.</i>	
1. Kropf. Struma	245
2. Hyperaemie und Entzündung. Neubildungen	247
<i>G. Thymus.</i>	
Anatomisch-Physiologisches	248
Klinisches	249

Vierter Abschnitt.

Krankheiten des Circulationsapparates.

Lage und Grösse des Herzens	250
Spitzenstoss	251
Untersuchung	251
<i>A. Pericardium.</i>	
1. Pericarditis	253
2. Tuberkulose des Pericardiums	257
3. Hydropericardium	257
<i>B. Myocardium.</i>	
1. Myocarditis	258
2. Tuberkulose. Neubildungen. Parasiten	260
3. Hypertrophie und Dilatation	260
<i>C. Endocardium.</i>	
1. Einfache Endocarditis	264
2. Ulceröse (mykotische) Endocarditis	267
3. Foetale Endocarditis und angeborene Herzfehler	268
4. Basedow'sche Krankheit	270

Fünfter Abschnitt.

Krankheiten des Urogenitalapparates.

Allgemeines	271
Harnsäureinfarkt	273

A. Nieren.	Seite
1. Hyperaemie und Haemorrhagie	273
2. Haemoglobinurie	275
3. Cyklische Albuminurie	276
Peptonurie	276
4. Acute parenchymatöse Nephritis	278
5. Chronische parenchymatöse Nephritis	284
6. Schrumpfniere. Granularatrophie der Niere	286
7. Amyloidniere	287
8. Nierengries. Nierensteine	288
9. Pyelitis. Pyelonephritis	290
10. Hydronephrose	292
11. Neubildungen. Parasiten. Angeborene Anomalien	294
B. Nebennieren.	
1. Addison'sche Krankheit	296
2. Hyperaemie und Haemorrhagie. Neubildungen	297
C. Harnblase.	
1. Cystitis. Harnblasenkatarrh	297
2. Blasenkrampf	300
3. Enuresis. Bettnässen	301
4. Blasensteine. Lithiasis	304
5. Neubildungen. Angeborene Anomalien	306
D. Männliche Geschlechtsorgane.	
1. Epitheliale Verklebung der Vorhaut und Eichel	307
2. Phimose. Paraphimose	308
3. Hypospadie. Epispadie	310
4. Urethritis	311
5. Kryptorchie. Ectopia testis	311
6. Hydrocele	312
7. Entzündung des Hodens und Nebenhodens. Neubildungen	313
E. Weibliche Geschlechtsorgane.	
1. Zellige Verklebung der Schamspalte	314
2. Vorzeitige Menstruation	315
3. Fluor albus. Leukorrhöe. Vulvo-vaginitis. Colpitis	315
4. Diphtherie und Gangraen der Vulva	317
5. Neubildungen	317
6. Onanie	318

Sechster Abschnitt.

Krankheiten des Bewegungsapparates.

1. Acuter Gelenkrheumatismus. Polyarthrits acuta	320
2. Chronischer Gelenkrheumatismus. Arthritis deformans	323
3. Rheumatismus nodosus infantum	324
4. Caput obstipum. Torticollis	324
5. Spondylitis. Spondylarthrocace. Malum Potti	326
6. Verkrümmungen der Wirbelsäule. Skoliose	328
7. Psoriasis	333
8. Rhachitis. Englische Krankheit	334

Siebenter Abschnitt.

Allgemeinerkrankungen.

	Seite
Morphologie des kindlichen Blutes	350
Specifisches Gewicht	352
Haemoglobingehalt	352
1. Anaemie	352
2. Chlorose	355
3. Anaemia infantum pseudoleucaemica	357
4. Perniciöse Anaemie	360
5. Leukaemie	361
6. Purpura	364
1. Purpura simplex	366
2. Purpura haemorrhagica	366
3. Purpura rheumatica	367
4. Purpura fulminans	367
7. Scorbut	369
Barlow'sche Krankheit	369
8. Haemophilie	371
9. Diabetes mellitus	372
10. Diabetes insipidus	374

Achter Abschnitt.

Infectionskrankheiten.

A. Acute Exantheme.

1. Masern. Morbilli	375
2. Rötheln. Rubeolae	383
3. Scharlach. Scarlatina	386
4. Blattern. Variola	397
A. Variola vera	399
B. Variolois	401
5. Variola vaccina. Vaccination	402
6. Varicella. Windpocken	407

B. Typhöse Fieber.

1. Abdominaltyphus	408
2. Exanthematischer Typhus	417
3. Febris recurrens. Rückfallfieber	418

C. Acute Infectionskrankheiten mit verschiedener Localisation.

1. Diphtherie	420
2. Epidemische Parotitis. Mumps	429
3. Epidemische Genickstarre. Meningitis cerebrospinalis epidemica	432
4. Keuchhusten. Pertussis	435
5. Erysipel. Rothlauf	441

<i>D.</i> Miasmatisch-contagiöse und rein miasmatische Infectiouskrankheiten.	
1. Influenza. Epidemische Grippe	444
2. Dysenterie. Ruhr	447
3. Cholera epidemica	451
4. Wechselfieber. Malaria	456
<i>E.</i> Chronische Infectiouskrankheiten.	
1. Scrophulose	460
Drüsenfieber	466
2. Tuberkulose	466
3. Hereditäre Syphilis	470

Neunter Abschnitt.

Krankheiten des Nervensystems.

Anatomisch-physiologische Einleitung	478
Functionelle Leistungen	479
Leitungsbahnen	481
<i>A.</i> Gehirn.	
1. Hirnhypæraemie	482
2. Hirnanaemie	484
3. Pachymeningitis. Entzündung der Dura mater	486
4. Meningitis simplex. Entzündung der Pia mater	487
5. Ventriculäre Meningitis. Hydrocephalus acutus sine tuberculis	490
6. Tuberculöse Meningitis. Basilar meningitis	492
7. Chronischer Hydrocephalus	498
8. Embolie und Thrombose der Hirnarterien. Hirnerweichung	507
9. Thrombose der Hirnsinus	510
10. Hirnblutung. Apoplexie	512
11. Eiterige Encephalitis. Hirnabscess	515
12. Cerebrale Kinderlähmung. Hemiplegia spastica infantilis	517
13. Diffuse Hirnsklerose	520
14. Hypertrophie des Gehirns	522
15. Atrophie des Gehirns	523
16. Meningocele und Encephalocele. Hirnbruch	524
17. Tumoren des Gehirns	526
<i>B.</i> Rückenmark.	
1. Hypæraemie und Haemorrhagie	531
2. Pachymeningitis spinalis	533
Pachymeningitis cervicalis hypertrophica	533
3. Leptomeningitis spinalis	534
4. Diffuse, transversale Myelitis	535
5. Compressionsmyelitis. Drucklähmung des Rückenmarkes	537
6. Poliomyelitis anterior acuta. Spinale Kinderlähmung	539
7. Amyotrophische Lateralsklerose	543
8. „Spastische Spinalparalyse.“ Paraplegische Starre	544
9. Hereditäre Ataxie	546

	Seite
10. Multiple Herdsklerose	548
11. Spina bifida. Neubildungen	550
Anhang: Myopathien.	
1. Dystrophia muscularis progressiva	551
<i>a)</i> Juvenile Form der progressiven Muskelatrophie	552
<i>b)</i> Pseudohypertrophie der Muskeln	553
<i>c)</i> Infantile Muskelatrophie mit Betheiligung der Gesichtsmuskeln	553
2. Myositis ossificans	554
3. Myotonie. Thomsen'sche Krankheit	555
C. Neurosen mit unbekannter anatomischer Grundlage.	
1. Convulsionen. Eclampsia infantum	556
2. Epilepsie. Fallsucht	559
Corticale Epilepsie	561
3. Chorea minor. Veitstanz	563
4. Tetanie	566
5. Athetose	568
6. Pavor nocturnus	569
7. Hysterie	570
8. Geistesstörungen	573
1. Idiotismus	574
2. Neurasthenia cerebri	575
3. Melancholie	575
4. Manie	576
5. Acute Demenz	576
6. Hypochondrie	576
7. Paranoia	577
8. Gemüthsentartung. Moralisches Irresein	577
D. Affectionen peripherer Nerven.	
1. Accessoriuskrampf. Spasmus nutans. Salaamkrampf	578
2. Mimischer Gesichtskrampf. Lidkrampf	579
3. Mimische Gesichtslähmung. Facialislähmung	580
4. Multiple degenerative Neuritis	581
5. Stottern. Stammeln	582
6. Vasomotorische und trophische Neurosen	585
1. Hemicranie	585
2. Hemiatrophia facialis progressiva	585

Zehnter Abschnitt.

Krankheiten der Sinnesorgane, der Haut und des Zellgewebes.

A. Auge.

1. Blepharitis. Blepharadenitis	586
2. Conjunctivitis und Keratitis phlyctaenulosa	587

B. Ohr.

1. Entzündung des äusseren Ohres	589
2. Entzündung des Mittelohres	591
3. Fremdkörper	593

	Seite
C. Haut und Zellgewebe.	
1. Gneis. Miliun. Miliaria	593
2. Erythem	594
3. Intertrigo. Frattsein	595
4. Eczem	596
Milchschorf	596
Impetigo contagiosa	597
5. Lichen	598
6. Prurigo	598
7. Pemphigus	599
Dermatitis exfoliativa	600
8. Erythema nodosum	601
9. Urticaria. Nesselausschlag	602
Lichen urticatus	603
10. Scabies	603
11. Furunkulose	604
12. Ichthyosis congenita	605

Allgemeiner Theil.

A. Ernährung und Diätetik.

1. Natürliche Ernährung.

Ernährung an der Mutterbrust. Die natürliche Ernährung des Säuglings ist diejenige an der Mutterbrust. Sie ist die zweckentsprechendste und beste, denn keine andere, wie diese, sichert das Gedeihen des Kindes in gleichem Maasse. Sie soll daher überall dort, wo die Möglichkeit dazu vorhanden ist, stets und in erster Linie angestrebt werden. Möglich ist aber das Selbststillen allemal, wenn die Mutter dazu tauglich, d. h. wenn sie gesund ist und wenn sie hinreichende Milchmengen zur Verfügung hat.

Chemie der Frauenmilch. Die Frauenmilch hat eine weisse, oder bläulich-weiße Farbe, schwach süßen Geschmack und alkalische Reaction. Ihr specifisches Gewicht schwankt zwischen 1·025—1·035 und zeigt im Mittel 1·030, ihr Gehalt an festen Bestandtheilen beträgt circa 11%, das Nährstoffverhältniss, d. h. das Verhältniss der stickstoffhaltigen zu den stickstofffreien Stoffen stellt sich wie 1:6·8. — Die Frauenmilch enthält Wasser, Eiweisskörper, Fett, Zucker und Salze nach folgender durchschnittlichen Zusammensetzung:

Wasser	Eiweiss	Fett	Zucker	Salze	
87·41	1·29	3·78	6·21	0·31	(König).

Die Schwankungen im Gehalte der einzelnen Bestandtheile nach auf- und abwärts, sind indess sehr beträchtlich und betragen z. B. beim Eiweiss 1—3—5%, beim Fett 0·7—7—10%, beim Zucker 3—6—8%, bei den Salzen 0·117 bis 0·446%.

a) Der Eiweisskörper der Frauenmilch, das Casein, findet sich in der Milch theils gelöst, respective in Verbindung mit Kalk (Calciumcasein), theils gequollen, und ist wahrscheinlich kein einheitlicher Eiweisskörper, sondern ein Gemenge aus mehreren solchen, was daraus hervorgeht, dass durch bestimmte Reagentien aus der Milch nacheinander verschiedene Modificationen des Caseins herausgefällt werden können, welche wieder verschiedene Eigenschaften untereinander und ein verschiedenes Verhalten gegenüber Reagentien zeigen. Diese verschiedenen Modificationen des Caseins, von welchen man unterscheidet: ein *a*-Casein (unlösliches Casein, durch Säure und Lab fällbar), ein *b*-Casein (lösliches Casein, durch Erhitzen gerinnend), ein *c*-Casein (Hemialbumin, spontan, aber nicht durch Säure gerinnend) und ein *d*-Casein (durch Tannin fällbar), sind in der

Frauenmilch und Kuhmilch in sehr wesentlich verschiedenen Mengenverhältnissen enthalten — von dem unlöslichen oder *a*-Casein, welches die Hauptmasse des Kuhmilcheiweisses ausmacht, findet sich in der Frauenmilch sehr wenig oder fast nichts — und darauf beruht der fundamentale Unterschied zwischen Frauenmilch und Kuhmilch, der bis heute noch nicht ausgleichbar erscheint, und welcher die verschiedenen Ergebnisse bei der Kinderernährung mit beiden Milcharten begründet (*Biedert*).

Die wichtigsten Eigenschaften der Frauenmilchcaseins sind, zum Unterschiede von dem Kuhmilchcasein, folgende: es gerinnt bei Labzusatz und durch Hitze, wird nicht oder nur schwer und nur unter besonderen Umständen gefällt durch Säuren, und zwar durch verdünnte und concentrirte Salz-, Salpeter-, Schwefel-, Phosphor- und Milchsäure, ferner durch concentrirte Weinsteinsäure, Eisessig, Chlorcalcium, Magnesiumsulfat, Bleizucker- und Sublimatlösung. Rein dargestellt hat es eine gelbweisse bis bräunliche, das Kuhmilchcasein eine rein weisse Farbe; es reagirt deutlich alkalisch, das Kuhmilchcasein deutlich sauer; es ist endlich viel leichter

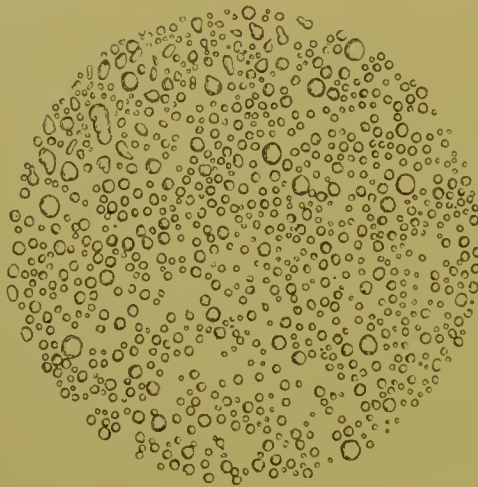


Fig. 1.

Frauenmilch (nach *Vogel-Biedert*).

löslich in Wasser, als das Kuhmilchcasein. Von besonderer praktischer Wichtigkeit ist das Verhalten des Frauenmilchcaseins zum natürlichen und künstlichen Magensaft: es gerinnt bei kleinen Mengen desselben in zarten, weichen, feinen Flocken und löst sich bei grösseren Mengen ganz oder grösstentheils wieder auf (*Labgerinnung*), während das Kuhmilchcasein derbe, klumpige Gerinnsel zeigt und in jedem Verhältnisse des Magensaftes coagulirt bleibt. Das Frauenmilchcasein wird daher leicht und rasch, das Kuhmilchcasein schwer und langsam verdaut, auch dann, wenn durch vorherige Verschüttelung die Gerinnsel des letzteren feiner gestaltet werden. Was endlich die Verdauungsproducte anbelangt, so hat namentlich *v. Szontagh* gezeigt, dass bei Verdauungsversuchen mit dem reinen Kuhmilchcasein und der Kuhmilch stets ein erheblicher Rest von unverdaulichen Nuclein übrig blieb, bei dem Frauenmilchcasein und der Frauenmilch hingegen niemals, woraus unzweifelhaft folgt, dass das Frauenmilchcasein kein Nucleoalbumin sein kann und daher etwas sein muss, das anders verdaut wird, als das Kuhmilchcasein. Ueberdies hat *Biedert* schon früher gefunden, dass eine

Kindernahrung von dem letzteren höchstens 1%₀ enthalten darf, wenn es von Kindern mit empfindlichen Verdauungsorganen verdaut werden soll.

b) Das Fett ist in der Milch in Form kleiner, feiner Kügelchen, der Milchkörperchen, emulgirt enthalten und besteht aus den Triglyceriden der Olein-, Palmitin- und Stearinsäure. Die Milchkörperchen erscheinen in verschiedener Grösse und gleichmässig in der Milch vertheilt (Fig. 1) und sollen, entgegen einer älteren Anschauung, wonach jedes Kügelchen eine wirkliche Membran besitzen sollte, von einer aus allen in der Milch vorkommenden Bestandtheilen zusammengesetzten Verdichtungshülle umgeben sein (*Freytag, Fleischmann*).

c) Der Zucker ist ausschliesslich Milchzucker.

d) Die Salze sind Kali, Natron, Kalk, Magnesia und Eisenoxyd, an Phosphorsäure, Schwefelsäure und Chlor gebunden. Der Gehalt der Frauenmilch an Salzen ist ein erheblich (um das 4—5fache) geringerer als in der Kuhmilch und betrifft dies vorzugsweise den Kalkgehalt.

Keimgehalt der Milch. Die Annahme, dass die Frauenmilch aus der Brustdrüse keimfrei abgesondert werde, hat durch neuere Untersuchungen keine Bestätigung gefunden (*Cohn und Neumann, Honigmann*); es ist vielmehr gezeigt worden, dass dies nur für sehr wenige Fälle zutrifft (bei *Honigmann* blos in 4 Fällen aus 73 verschiedenen Brüsten) und dass in den allermeisten Keime in der Frauenmilch nachzuweisen waren, fast immer der *Staph. p. albus*, sehr häufig auch der *aureus*, welche von Aussen her in die Milchgänge eingedrungen waren, und sich, rein gezüchtet, als virulent erwiesen. Auch die behauptete bactericide Wirkung der Frauenmilch gegenüber Cholera- und Typhusbacillen und Staphylokokken konnte *Honigmann* nicht bestätigen.

Milchbildung. Die Art und Weise, wie die Milch in der Brustdrüse gebildet werde, ist in ihren einzelnen Phasen noch nicht endgiltig aufgeklärt. Man kann es indess als wahrscheinlich betrachten, dass alle Milchbestandtheile (inclusive der Fetttröpfchen, als des am meisten strittigen Punktes) in den Drüsenzellen gebildet und aus diesen als fertig ausgeschieden werden. Früher hatte man den Colostrumkörpern diese Rolle zugeschrieben und angenommen, dass die Colostrumkörper, die man als aus der fettigen Degeneration der Drüsenepithelien hervorgegangene Zellen ansah (*Nasse, Virchow*), durch ihren späteren Zerfall die freien Milchkügelchen in der Milch liefern sollen. Die Colostrumkörper sind jedoch keine charakteristischen Elemente für die Frühmilch, denn sie erscheinen stets nur dann, wenn Milchbildung und unterlassene Milchentleerung aus der Brustdrüse zusammentreffen. Sie sind vielmehr als regressive Bildungen anzusehen und die Untersuchungen *A. Czerny's* haben ergeben, dass die Colostrumkörper Leukocyten sind, welche in die Brustdrüsenräume einwandern, sobald in dieser Milch gebildet, aber nicht durch die Ausführungsgänge entleert wird; sie nehmen daselbst die unverbrauchten Milchkörperchen auf, zertheilen dieselben und führen sie behufs weiterer Rückbildung in die Lymphbahnen aus der Brust ab.

Verschiedenheiten in Menge und Zusammensetzung. Die Frauenmilch unterliegt im Verlaufe der Stillperiode mancherlei Aenderungen in der angeführten Richtung, die von der Zeitperiode der Lactation, von der Ernährung der Stillenden, sowie von der Constitution und dem Befinden der letzteren abhängig sind. — Die in den ersten Tagen nach der Geburt abgesonderte Milch, das Colostrum oder die Frühmilch, ist reicher an Eiweiss, Fett und Salzen als die Milch der späteren Lactationszeit. Die Milch gerinnt alsdann beim Kochen

(Albumingehalt) und ihre Farbe ist gelb. Diese Eigenschaften verlieren sich jedoch alsbald und schon im Laufe der ersten Woche nimmt die Milch ihre gewöhnliche Farbe wieder an. Neben den Milchkügelchen enthält die Frühmilch noch einen anderen Formbestandtheil, die Colostrumkörper: grössere und unregelmässige Anhäufungen kleiner Fettkügelchen, die von einer amorphen, granulösen Masse zusammengehalten werden und von einer Membran umgeben sind (Fig. 2). Diese Körper finden sich nur in den ersten 8—10 Tagen nach der Geburt und verschwinden dann rasch aus der Milch, erscheinen aber wieder, wenn die Lactation unterbrochen, die Brustdrüse nicht hinreichend ausgenützt wird oder erkrankt. Der Gehalt an Eiweiss, Fett und Salzen vermindert sich in den 12—14 auf die Geburt folgenden Tagen erheblich, Eiweiss und Fettgehalt sinken später noch um etwas, während der Gehalt an Salzen so ziemlich der gleiche bleibt. Diese Aenderungen sind jedoch sehr unregelmässig und vielfach schwankend und haben auch keinen Einfluss auf das Gedeihen des Kindes. Wesentliche Aenderungen

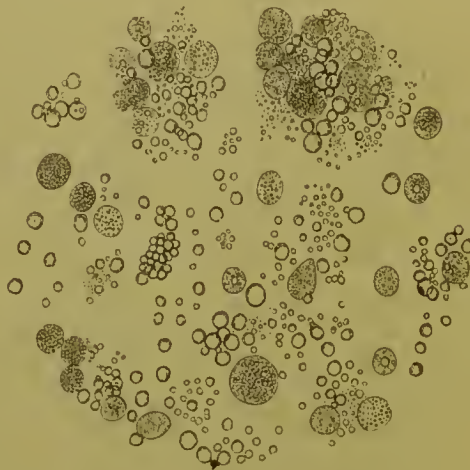


Fig. 2.

Colostrumkörper (nach Vogel-Biedert).

erfährt hingegen die Milchmenge, die nach den Angaben *Biedert's* von 250 gr in der ersten Lebenswoche bis auf 680 gr in der fünften ansteigt, und dann vom zweiten bis zum siebenten Monate unter mancherlei individuellen Schwankungen folgende Zahlenwerthe erreicht: 860, 920, 980, 1000, 1050, 920 gr. Auch die Milch während der einzelnen Phasen des Saugactes hat nicht die gleiche Zusammensetzung, denn die zuerst aus der Drüse kommende ist ärmer an Fett und von höherem specifischen Gewichte, die zuletzt austretende erheblich fettreicher und von geringerem specifischen Gewichte.

Von wesentlichem Einflusse auf die Zusammensetzung der Frauenmilch ist die Art der Ernährung, im Besonderen die reichliche oder mangelhafte Nahrung der Stillenden. Zahlreiche experimentelle, an milchenden Hündinnen gewonnene, Thatsachen stimmen mit der bekannten Erfahrung überein, dass schlecht genährte Mütter eine wenig gehaltreiche Milch liefern und dass insbesondere kräftige, gesund geborene Kinder an mangelhaft ernährten Müttern oder Ammen schlecht gedeihen.

Auch der Einfluss, welchen Constitution, Alter und Befinden der Stillenden auf die Zusammensetzung der Milch ausüben, wird durch vielfältige Erfahrungen bestätigt. Es ist bekannt, das anämische und kachektische Mütter, desgleichen an chronischen Krankheiten leidende, eine an Menge sparsame, an festen Bestandtheilen arme Milch liefern und in ähnlicher Weise verhalten sich sehr junge und alte Mütter. Auch mag nicht unerwähnt bleiben, dass Hysterie der Stillenden unter Umständen die Zusammensetzung der Milch erheblich zu beeinflussen im Stande ist, und dass Säuglinge, die unmittelbar nach einem hysterischen Anfalle angelegt werden, von Convulsionen befallen werden können.

Regelung des Stillens. Von wesentlichem Belange für das Gedeihen des Säuglings und nicht minder nützlich für das Befinden der Mutter ist die Einhaltung einer gewissen Ordnung und Regelmässigkeit in der Verabreichung der Mutterbrust. In der ersten Lebenszeit, respective in den ersten zwei Lebenswochen kann davon allerdings noch keine Rede sein. Das neugeborene Kind wird, nachdem es gereinigt und gebadet worden und aus dem Schlafe, in welchen es gewöhnlich nach dem ersten Bade verfällt, erwacht ist, zum ersten Male angelegt. Es geschieht dies in der Regel in den ersten 4—6 Stunden nach der Geburt. Von da an trinkt das neugeborene Kind innerhalb der genannten Zeit, so oft es wach wird: am ersten Tage 2—3mal, am zweiten 5—6mal, in den folgenden 7—8mal und ohne Rücksicht auf Tag und Nacht. Physiologische Thatsachen (Dauer der Milchverdauung im Magen) und die Erfahrung, dass das gleichmässig fortschreitende Gedeihen des Kindes mit einer ungestörten Verdauung Hand in Hand geht, lassen es nun angezeigt erscheinen, dem jungen Säuglinge, etwa von der dritten Lebenswoche ab, die Brust nicht öfters als alle 2 Stunden, später, wenn die tägliche Nahrungsmenge zunimmt, nicht öfters als alle $2\frac{1}{2}$ —3 Stunden zu reichen. In Bezug auf die Nacht empfiehlt es sich, in der ersten Zeit (bis etwa zum ersten Halbjahre) eine vierstündige Pause einzuhalten und das Kind z. B. um 9, 1 und 5 Uhr anzulegen. Aeltere Säuglinge lege man in der Nacht überhaupt nicht mehr an, sondern lasse sie Abends zwischen 9—10 Uhr zum letzten Male, und zwischen 5—6 Uhr Morgens wieder zum ersten Male trinken. Es ist dies bei entsprechender Consequenz sehr leicht durchzuführen, bringt gleichzeitig der Mutter die nöthige Ruhe und dem Säuglinge keinerlei Schaden; derselbe wird vielmehr dadurch an regelmässigen Schlaf gewöhnt. Sucht das Kind durch Geschrei diese Ordnung bei Tag oder bei Nacht zu durchbrechen, so lasse man sich dadurch nicht beirren, sondern verweigere consequent die Brust und reiche statt derselben höchstens einige Kaffeelöffel gestandenen Wassers! Denn, wie schon die Alten wussten, schreien die Kinder nicht immer, wenn sie hungrig sind und gar oft ist es das Liegen in der Nässe, zu feste Umhüllung, Blähungen, nicht selten auch Eigensinn etc., die das Kind veranlassen, seiner Unbehaglichkeit durch Geschrei, der einzigen mimischen Bewegung, die ihm in jener Zeit zu Gebote steht, Ausdruck zu geben.

Nahrungsvolum, Menge, Zahl und Dauer der Mahlzeiten. Die geringe Capacität des kindlichen Magens in der ersten Lebenszeit

bedingt es, dass junge Säuglinge häufiger trinken, jedesmal aber nur eine geringe Menge Nahrung zu sich nehmen können. Das tägliche Nahrungsvolum ist demnach, namentlich in den ersten Lebenstagen, ein sehr geringes, steigt aber rasch, und nimmt schon im Verlaufe der ersten Lebenswoche erheblich zu. Gleichwohl erreicht das tägliche Nahrungsvolum des Brustkindes bei weitem nicht jene Werthe, die von gleichalterigen Kuhmilchkindern getrunken zu werden pflegen. Aus den zahlreichen einschlägigen Angaben verschiedener Autoren (*Krüger, Camerer, E. Pfeiffer und Hähner* u. A.) hat *Biedert* den Durchschnitt berechnet und in der folgenden Tabelle zusammengestellt, aus welcher das tägliche Nahrungsvolum sowohl, wie die Menge und Zahl der Einzelmahlzeiten des Brustkindes ersichtlich ist, wobei die mancherlei individuellen Schwankungen nach auf- und abwärts in Klammern beigefügt sind:

Alter	Tägliche Nahrungsmenge in Gramm	Mahlzeiten in Gramm
1. Tag	27 (15— 38)	2 × 13 (1—2 × 15— 20)
2. „	100 (96— 150)	2 × 20 (4—6 × 16— 31)
3. „	198 (192— 400)	6 × 36 } (6—8 × 6— 91)
4. „	255 (234— 550)	6 × 52 }
5. „	359 (290— 363)	6 × 61
6. „	432 (340— 441)	5 × 73 } (5·9-10 × 15-105)
7. „	491 (350— 501)	7 × 73 }
1. Woche	254 (210— 349)	5 × 57 (2—10 × 15—105)
2. „	390 (254— 509)	6 × 70 (6— 7 × 40—120)
3. „	454 (449— 522)	6 × 80 (5— 7 × 40—125)
4. „	570 (542— 661)	7 × 83 (5— 7 × 40—130)
1. Monat	417 (364— 510)	6 × 72 (2·5-10 × 15-130)
2. „	712 (447— 899)	7 × 102 (4— 8 × 25—205)
3. „	805 (597— 956)	4 × 115 (5— 8 × 10—228)
4. „	873 (614— 985)	6 × 145 (4— 7 × 10—250)
5. „	998 (705—1007)	6 × 166 (4— 7 × 35—340)
6. „	949 (720—1080)	5 × 190 (4— 7 × 35—340)
7. „	921 (753—1061)	5 × 184 (5— 6 × 40—430)

Die Dauer der Einzelmahlzeit kann im Durchschnitte mit 20—22 Minuten angenommen werden. Manche Kinder, welche gierig trinken, werden indess schon in etwa 15 Minuten fertig; bei anderen, die langsamer trinken, wohl auch 1—2mal absetzen, erstreckt sich die Dauer auf 25—30 Minuten.

Ernährungsweise und Verhalten der Stillenden. Die Art der Ernährung der Stillenden erfordert besondere Sorgfalt. Zwar beeinflusst die Art der Ernährung die Zusammensetzung der Milch nicht direct und in dem Sinne, dass die Zufuhr bestimmter Nahrungsmittel auch bestimmte Veränderungen in der Milch bedinge — ein solcher Einfluss ist in der That nur für wenige Nahrungsmittel, respec-

tive für gewisse flüchtige, stark riechende und färbende Stoffe nachgewiesen, sondern es handelt sich hierbei um das Zureichende der Ernährung. Demgemäss soll die Nahrung der Stillenden keine willkürliche, vor Allem keine eiweissarme sein, sich aber auch nicht allzuweit vom Gewohnheitsmässigen entfernen. Man empfehle der Stillenden namentlich reichliche Flüssigkeitszufuhr in Form von Milch und Suppen, unter Umständen von leichtem Bier, da ja Wasser den Hauptbestandtheil der Milch bildet und reichliche Mengen davon im Körper sicherlich nur befördernd auf die Milchabsonderung wirken werden. Auch mässiger Genuss von leichtem Wein ist zu gestatten. Man verbiete hingegen starke Alkoholica, namentlich starke Weine und Biere, gebrannte und moussirende Getränke, starken Kaffee und Thee, Gewürze und stark riechende Beimengungen zu den Speisen (Zwiebel, Lauch u. dgl.), da erfahrungsgemäss der Genuss all' der genannten Dinge dem Befinden der Stillenden und dem des Säuglings von Nachtheil werden kann. Auch sei man vorsichtig in der Verordnung von Arzneien, da eine Reihe von medicamentösen Stoffen in die Milch übergehen und dem Kinde unter Umständen Schaden bringen kann; es gehören hicher namentlich Jodkalium, Salicylsäure, Narcotica, Eisen-, Blei- und Zinksalze, desgleichen drastische Abführmittel.

Eine besondere Rücksicht erfordert die Pflege der Brustwarzen. Schon in den letzten Monaten der Schwangerschaft möge man versuchen, namentlich tieflicgende Brustwarzen des Oefteren mit der Milchpumpe hervorzuziehen, zarte hingegen durch tägliche Waschungen mit kaltem Wasser oder mit Franzbranntwein nach und nach abzuhärten. Während der Stillperiode selbst empfiehlt es sich, die Brustwarzen nach jedem Saugacte mit sterilisirtem Wasser oder mit einer schwachen Borsäurelösung (3%) abzuspülen und mit Verbandwatte abzutupfen. Geschieht dies nicht, so bleiben leicht Milchreste auf ihnen haften, die sich zersetzen, die Epidermis erweichen und die Ansiedelung von Soorpilzen mit alsbaldigen Uebergange derselben auf die Mundschleimhaut des Säuglings begünstigen, oder auch zur Entstehung von Schrunden und Einrissen Anlass geben, die durch ihre intensive Schmerzhaftigkeit das Saugeschäft stören und damit das Wohlbefinden der Mutter und des Säuglings sehr empfindlich beeinträchtigen.

Von grossem Belange ist es weiterhin, dass die Stillende ihr gesamtes physisches und psychisches Verhalten nach allgemeinen hygienischen Grundsätzen regele, d. i. nach Ablauf des Wochenbettes für regelmässige Bewegung in frischer Luft, für ausreichenden Schlaf und Ruhe Sorge, sich von Gemüthsbewegungen, abhetzenden Beschäftigungen und schwerer Arbeit fernhalte, vor Erkältungen und Erhitzungen schütze und auch der Pflege der Haut und des Körpers durch zeitweilige, mässig warme Bäder entsprechende Aufmerksamkeit schenken möge.

Entwöhnung. Die Frage, wann ein Brustkind entwöhnt werden soll, darf nicht nach der Schablone, sondern muss stets individuell entschieden werden. Der Grundsatz, welcher hierbei leitend sei, bildet

allein das Gedeihen des Kindes, und der sicherste Massstab, sich davon zu überzeugen, ist die Waage. Wenn die wöchentliche oder tägliche Gewichtszunahme des Kindes (vgl. S. 26) nicht etwa bloss gelegentlich und zufällig, sondern anhaltend unter dem normalen Mittel bleibt, ohne dass eine Ursache dafür sich nachweisen liesse, so ist dies ein Zeichen, dass das Kind bei der Brustnahrung nicht mehr gedeiht und dass eine andere nothwendig wird. In der Mehrzahl der Fälle trifft dies für den neunten bis elften Monat zu.

Bei der Einleitung und Durchführung der Entwöhnung verdienen zwei Umstände allemal die grösste Beachtung: 1. die Entwöhnung nicht plötzlich, sondern allmählig vorzunehmen, und 2. dazu nicht die heissen Sommermonate (Juni, Juli, August), sondern die kühlere Jahreszeit (Herbst oder Frühling) zu wählen. In Bezug auf den erstgenannten Punkt verfährt man wohl am sichersten, wenn für die Durchführung der Entwöhnung ein Zeitraum von etwa 6—8 Wochen in Anspruch genommen und solchermassen den Verdauungsorganen des Kindes Zeit gelassen wird, sich der fremden Nahrung anzupassen. Geschieht dies nicht, sondern entwöhnt man plötzlich, so entstehen leicht acute Magen- und Darmerkrankungen, die recht unliebsame Folgen haben können. Wenn dies aber auch nicht der Fall ist, so zeigt das Kind, wie namentlich *Demme's* Beobachtungen lehren, einen längeren Stillstand in der Gewichtszunahme als bei langsamer Entwöhnung, bei welcher letzterer der normale Gewichtszuwachs häufig seinen ungestörten Fortgang nimmt. — Die Berücksichtigung des zweiten Punktes, die Wahl der kühleren Jahreszeit, hat insbesondere für die grossen Städte zu gelten, wo bei Ausserachtlassung jener Vorsicht sehr leicht, in Folge der Milchverderbniss und in Folge der grossen Hitze an und für sich, schwere Verdauungsstörungen, die mit Recht gefürchteten Sommerdiarrhöen sich einstellen können und von denen vorzugsweise in der Entwöhnung begriffene, oder erst ganz kürzlich entwöhnte Kinder mit Vorliebe befallen zu werden pflegen.

Die fremde Nahrung nun, mit welcher die Entwöhnung eingeleitet wird, ist allein die verdünnte Kuhmilch. Dieselbe wird dem zu entwöhnenden Kinde in der Weise verabreicht, dass das Kind eine seinem Alter entsprechend mit Wasser verdünnte oder, was zweckmässiger, eine etwas dünnere Kuhmilchmischung (gleiche Theile Milch und Wasser + 4 gr Milchzucker) zunächst einmal täglich während einer Woche, und in der Menge von etwa 200 cm³ als Mahlzeit erhält. In der zweiten Woche erhält das Kind die gleiche, und nunmehr etwas concentrirtere Kuhmilchmischung (2 Theile Milch und 1 Theil Wasser) zweimal täglich, in der dritten Woche dreimal täglich an Stelle der Brustnahrung. Dabei controlire man sorgfältig die Verdauung des Kindes und die Beschaffenheit der Stuhlentleerungen und mache von dem Verhalten der letzteren die Concentration der weiteren Mischungen abhängig; zeigen sich unverdaute Reste in den Entleerungen oder verlieren sie ihre homogene Beschaffenheit, so kehre man zu der dünneren Mischung (1 : 1) zurück, bleiben sie normal,

so fahre man mit der concentrirteren (2:1) fort. Von der vierten bis fünften Woche ab erhält das Kind viermal täglich die verdünnte Kuhmilchmischung und zweimal die Brust, in der fünften bis sechsten Woche die letztere nur mehr einmal. Erfolgt keine Störung, so kann in der siebenten bis achten Woche die Brust ganz weggelassen und die Entwöhnung als durchgeführt betrachtet werden.

Ist solcherart die Entwöhnung glücklich vorüber, so bleibe die Ernährung des Kindes längere Zeit hindurch eine möglichst gleichartige und im Besonderen bilde Milch die Hauptnahrung. Neben derselben kann man den Kindern sehr wohl 1—2mal täglich kräftige Fleischbrühe reichen, in welche mit Vortheil Zwieback eingeweicht, oder Tapioca, Sago und Aehnliches eingekocht werden können. Die Darreichung der Amylaceen kann den Kindern nämlich von nun ab in reichlicherer Menge gestattet werden, als dies bisher der Fall sein durfte. Ausser den erwähnten Suppen erweisen sich namentlich Milchspeisen, zu deren Bereitung die verschiedenen Kindermehle in- und ausländischer Production, Leguminosenpräparate etc. verwendet werden, als besonders nützlich. Mit stickstoffhaltiger Kost, respective mit eigentlicher Fleischnahrung beginne man gegen Ende des zweiten oder zu Anfang des dritten Lebensjahres. Die Form der Fleischnahrung, welche bei Kindern dieses Alters als die empfehlenswertheste erscheint und gleichsam das Zwischenglied zu der festen Fleischkost bildet, ist der sogenannte Fleischthee (Beef-tea), d. i. Fleischsaft, welcher aus den rohen, klein geschnittenen Fleischstückchen im Wasserbade austritt und entweder als solcher, oder mit gewöhnlicher Fleischbrühe vermischt von Kindern sehr gerne genommen wird.

Die Ernährung älterer Kinder vgl. S. 21.

Vorzeitige Entwöhnung. Anzeigen, die Entwöhnung früher vorzunehmen, als dies unter normalen Verhältnissen der Fall ist, können sich ergeben, zunächst, wenn die Milchmenge abnimmt oder sich in ihrer Zusammensetzung verändert, wie dies gar nicht so selten zutrifft bei Affectionen der Brustwarzen und Brustdrüsen, bei Erkrankungen der Stillenden, bei Aenderung ihrer Lebensweise, und bei manchen individuellen, zur Zeit noch nicht näher bekannten oder präcisirbaren Eigenthümlichkeiten ihres Befindens. Je nachdem es nun gelingt, diese Ursachen ganz oder theilweise zu beseitigen oder nicht, wird man sachgemäss und unter Berücksichtigung der vorliegenden Verhältnisse, namentlich des Alters und des Kräftezustandes des Kindes, zu entscheiden haben, ob das Kind eine Beinahrung und welche bekommen, ob es an eine andere Brust gebracht oder ob es vollständig entwöhnt werden soll.

Einen weiteren Anlass zur vorzeitigen Entwöhnung kann die Menstruation bilden. Dieselbe tritt bei manchen Stillenden früher, bei anderen später ein und die Einwirkung auf das Befinden und fortgesetzte Gedeihen des Kindes ist eine verschiedene. Nicht wenige Kinder werden thatsächlich in Folge der eintretenden Menses unruhig und bekommen Verdauungsstörungen, im Besonderen Durchfälle, Dyspepsien und Koliken. Sehr viele andere hingegen lassen derlei

Störungen keineswegs wahrnehmen, zeigen auch keinen Stillstand in der Gewichtszunahme und bleiben auch später durchaus gesund und wohl. Man wird also auch hier je nach dem individuellen Falle zu entscheiden haben. Befindet sich der Säugling trotz der Menses wohl oder sind die Störungen unbedeutend und namentlich rasch vorübergehend, so liegt kein Grund zu einer vorzeitigen Entwöhnung vor; sind die Störungen hingegen nachhaltig, zeigt sich insbesondere in der Gewichtszunahme ein Zurückbleiben gegenüber den normalen Werthen und überdauern gar diese Störungen die Zeit der Menstruation, so wird es rätlich erscheinen, das Kind an eine andere Brust zu geben, oder es vorzeitig zu entwöhnen.

Unter allen Umständen verbietet eine neu eintretende Schwangerschaft das Weiterstillen durch die eigene Mutter, und zwar einerseits wegen des Unvermögens derselben, nunmehr zwei Lebewesen ohne Schaden für die eigene Gesundheit gleichzeitig zu ernähren, andererseits aber wegen der Gefahr des Abortus, welcher in Folge des Weiterstillens nicht selten einzutreten pflegt.

Endlich kann die vorzeitige Entwöhnung noch dadurch veranlasst werden, dass das Kind an der stillenden Mutter überhaupt nicht gedeiht, an fortdauernden Dyspepsien leidet und in der Entwicklung zurückbleibt und dies, trotzdem die Mutter durchaus gesund ist, hinreichende Milchmengen besitzt, die Milch selbst keine Abnormitäten erkennen lässt und auch deren Verabreichung mit aller Sorgfalt und Regelmässigkeit vorgenommen wird. In diesen, glücklicherweise nicht häufig vorkommenden Fällen, die einer befriedigenden Erklärung zur Zeit noch ermangeln, hat man so zu verfahren, als wenn die Milch für den Säugling ungeeignet wäre, d. h. man muss das Kind entweder an eine andere Brust bringen oder es vorzeitig entwöhnen.

Contraindicationen des Selbststillens. Die Ursachen, welche einerseits die Mutter als untauglich erscheinen lassen, ihr Kind selbst zu stillen und andererseits den Arzt nöthigen, der Mutter das Selbststillen zu verbieten, sind wesentlich zweierlei: a) Anomalien und Erkrankungen der Brustdrüsen und b) Erkrankungen und bestimmte Krankheiten der Mutter selbst. Zu den ersteren gehören Mangel oder mangelhafte Entwicklung der Brustdrüsen und Brustwarzen, verschiedene krankhafte Affectionen derselben, im Besonderen eiterige und geschwürige Processe, neoplastische Wucherungen u. dgl. Zu den letzteren vor Allem Tuberkulose und Scrophulose der Mutter oder Anlage dazu, Carcinose, schwere Anämie und Leukämie, Nierenleiden, überhaupt körperliches Siechthum; des Weiteren Hysterie, Epilepsie und Psychosen. Eine besondere Beachtung verdient die Syphilis. Wird die Mutter in der ersten Zeit der Schwangerschaft inficirt, das Kind demnach voraussichtlich mit der Krankheit behaftet geboren, so ist das Selbststillen indicirt, soferne die Mutter Nahrung und genügenden Kräftezustand dazu besitzt. Wird jedoch das Kind gesund geboren, ist die Mutter daher erst in den letzten drei Monaten der Schwangerschaft inficirt worden, so ist das Selbststillen zu verbieten, da die Wahrscheinlichkeit vor-

liegt, dass das Kind von der Krankheit verschont bleiben wird. — Weitere Contraindicationen bilden eine Reihe, während des Wochenbettes oder später seitens der Mutter acquirirte Erkrankungen, im Besonderen Puerperalprocesse und übertragbare Krankheiten, namentlich Typhus, Scharlach, Diphtherie etc. In all' diesen Fällen wird die Milch nicht allein in veränderter Zusammensetzung und in unzureichender Menge abgesondert, sondern es können auch pathogene Keime in dieselbe übergehen und die Gesundheit des Kindes direct schädigen.

Ernährung an der Ammenbrust. Im Falle die Mutter nicht stillen kann oder nicht stillen darf, gibt es nur zwei Ernährungsmethoden, für die man sich zu entscheiden hat: die Ammenernährung oder die künstliche Ernährung. Insoferne die Ernährung an der Ammenbrust der naturgemässen an der Mutterbrust am allernächsten steht, ohne dieselbe gleichwohl vollkommen zu ersetzen, verdient sie gegenüber der künstlichen Ernährung entschieden den Vorzug. Sie soll daher überall dort an die Stelle der natürlichen treten, wo eine passende und taugliche Amme leicht erhältlich ist und wo der Beschaffung einer solchen die äusseren Verhältnisse nicht entgegenstehen. Eine passende und taugliche Amme, d. h. eine solche, bei der das betreffende Kind wirklich gedeihen soll, muss folgende Eigenschaften besitzen:

Sie muss vollkommen gesund und insbesondere frei von all' jenen Gebrechen und Gesundheitsstörungen sein, die das Stillen verbieten und die vorhin berührt worden sind. Die Amme muss sich daher vor ihrer Aufnahme einer genauen ärztlichen Untersuchung, die sich auf ihre gesammte körperliche Beschaffenheit erstreckt, unterziehen, und es muss bei dieser Untersuchung die vollständige Intactheit ihrer Organe und das Fehlen aller jener früher erwähnten constitutionellen Anomalien und bestimmten Erkrankungen constatirt werden. Die Amme soll nicht jünger als 20 und nicht älter als 35 Jahre sein. Vorzuziehen ist eine solche, die bereits einmal oder auch zweimal geboren, ein eigenes Kind gestillt oder schon einmal mit Erfolg Ammendienste geleistet hat. Die Amme soll gut entwickelte, drüsenreiche, nicht fette Brustdrüsen und an diesen normal ausgebildete, vorstehende, leicht zu fassende Brustwarzen, desgleichen eine gute Milch in hinreichender, selbst reichlicher Menge haben und gleichsam als Beleg dafür ein wohlgenährtes, gesundes Kind aufweisen können, welches ein seinem Alter und Geschlechte entsprechendes Gewicht, keine schlaffe, faltige Haut und keine Ausschläge haben und normale Darmentleerungen zeigen soll. Die Amme soll nicht vor vollständigem Ablaufe ihres Wochenbettes, d. i. nicht innerhalb der ersten sechs Wochen nach ihrer Niederkunft, zum Ammendienste herangezogen werden, weil innerhalb der genannten Zeit eine sichere Gewähr für ihr Gesundbleiben nicht angenommen werden kann. Die Milch der Amme muss in jedem Falle einer physikalischen, chemischen und mikroskopischen Untersuchung unterzogen werden und dürfen keine Colostrumkörper, keine rothen Blutzellen und Eiterzellen, keine Epithelzellen

und keine Keime, respective Spaltpilze, darin enthalten sein: auch dürfen unter den Milchkügelchen keine zusammengebackenen Gruppen und keine Milchkügelchen mit kappenartigen Aufsätzen vorkommen, da dies auf keine gute Brustdrüse und auf keine gute Amme hindeutet.

In Bezug auf die Lebensweise und die Ernährung der Amme gelten diejenigen Maassnahmen, die vorhin aus gleichem Anlasse für die stillende Mutter angeführt worden sind. Im Besonderen sei die Nahrung der Amme eine ihrer bisher gewohnten ähnliche; zu vermeiden ist namentlich eine zu fette und zu stickstoffreiche Kost oder rasche Uebergänge zu einer solchen, weil es alsdann gar nicht so selten vorkommt, dass die Milchmenge der Amme sich wesentlich vermindert. Man beaufsichtige die Amme ferner in Bezug auf die Pflege ihres eigenen Körpers, auf Diät, Reinlichkeit, Bewegung in frischer Luft, auf ihren Lebenswandel und halte sie zu leichteren häuslichen Arbeiten an. Ein besonderes Augenmerk ist darauf zu richten, dass die Amme dem Kinde nicht unerlaubte Nahrung verabreiche, mit dem Kinde nicht in einem Bette schlafe und dass sie die auf die Ernährung und Pflege des Kindes Bezug habenden Regeln pünktlich und gewissenhaft erfülle. Nothwendig ist es endlich, die Milchmenge der Amme zu controliren und unausgesetzt zu überwachen (am besten dadurch, dass man den Säugling vor und nach dem Stillen auf die Waage legt), da die Ammen eine eventuelle Abnahme ihrer Milchmenge leicht und gerne zu verheimlichen geneigt sind.

2. Künstliche Ernährung.

Die künstliche Ernährung tritt an die Stelle der natürlichen, sobald die eigene Mutter sich ausser Stande erweist, das Kind selbst zu stillen, eine Amme nicht erwünscht, nicht erhältlich oder äusserer Umstände halber nicht zu beschaffen ist.

Die Bedingungen, welche eine künstliche Ernährung für den Säugling zu erfüllen hat, bestehen vor Allem darin, dass die künstliche Ernährung der natürlichen möglichst ähnlich beschaffen sei, d. h. sie muss sowohl in Bezug auf ihre äussere Form (Consistenz), wie bezüglich ihrer chemischen Zusammensetzung, desgleichen in Bezug auf ihren Gehalt, die Art und das Verhältniss der einzelnen Nährstoffe, wie nicht minder bezüglich der Art ihrer Verabreichung, sich möglichst gleich der Frauenmilch, und zwar gleich einer guten Frauenmilch verhalten. Dass solchermassen als Material für die künstliche Ernährung nur die Milch eines Hausthieres dienen kann, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Unter den mancherlei Milcharten, die hier in Betracht kommen, nimmt diejenige den ersten Platz ein, welche ihrer allgemeinen Zugänglichkeit wegen überall leicht erhältlich und zugleich am billigsten ist, nämlich die Kuhmilch. Der Frauenmilch in ihrer Zusammensetzung näher stehend und deshalb für die künstliche Säuglingsernährung geeigneter wären allerdings die Stutenmilch und die Milch der Eselinnen und Ziegen. Die genannten Milcharten sind jedoch nicht überall vorhanden und, was in der

Praxis nicht wenig in Betracht kommt, zu kostspielig; es muss daher von denselben bei der künstlichen Säuglingsernährung abgesehen und für diese in erster Linie die Kuhmilch in Verwendung gezogen werden.

Bei der künstlichen Ernährung mit Kuhmilch sind nun dreierlei Factoren zu berücksichtigen:

1. Der verschiedene Percentgehalt der Kuhmilch an den einzelnen Nährstoffen gegenüber der Frauenmilch.

2. Die chemische Verschiedenheit des wichtigsten dieser Nährstoffe, nämlich des Eiweisskörpers, in beiden Milcharten.

3. Die leichte Zersetzbarkeit der Kuhmilch, respective das überaus leichte Eindringen von Spaltpilzen in dieselbe vom Zeitpunkte des Abmelkens an bis zum Augenblicke ihrer Einverleibung in den Magen des Kindes.

Ad 1. In Bezug auf den ersten Punkt ergiebt die vergleichsweise Betrachtung der mittleren chemischen Zusammensetzung beider Milcharten nachfolgende Verschiedenheiten:

	Wasser	Eiweiss	Fett	Zucker	Salze	
Frauenmilch . . .	87.41	2.29	3.78	6.21	0.31	} (<i>König</i>).
Kuhmilch	87.17	3.55	3.69	4.88	0.71	

Die Kuhmilch enthält demnach mehr Eiweiss, mehr Salze, mehr Fett und weniger Zucker als die Frauenmilch.

Ad 2. In Bezug auf den zweiten Punkt sind die Verschiedenheiten der beiden Caseïne S. 2 erörtert worden.

Ad 3. In Bezug auf den dritten Punkt ist hervorzuheben, dass die Kuhmilch einen äusserst günstigen Nährboden für allerlei Mikroorganismen bildet, die entweder indirect durch Zersetzung der Milch und Aenderung ihrer chemischen Beschaffenheit oder direct durch Uebertragung pathogener Keime auf den kindlichen Organismus krankheitsregend einwirken können.

Um nun die Kuhmilch der Frauenmilch ähnlich zu machen, ist eine Ausgleichung der oben angeführten Verschiedenheiten erforderlich. Es geschieht dies durch die im Nachfolgenden zu besprechenden Maassnahmen, wobei jedoch bemerkt werden soll, dass diese Ausgleichung nicht in allen Punkten möglich ist. Es gelingt, das ungleiche Percentverhältniss der einzelnen Nährstoffe in den beiden Milcharten durch entsprechende Verdünnung mit Wasser nahezu auszugleichen (Punkt 1) und es gelingt weiters, durch Sterilisirung*)

*) Als die beste Methode der Sterilisirung ist das von *Soxhlet* angegebene Verfahren anzusehen, das ganze Tagesquantum der Milch in, dem Alter des Kindes entsprechender Verdünnung und zugleich in so vielen Einzelportionen, als das Kind deren innerhalb 24 Stunden braucht, zu sterilisiren. Zu diesem Behufe wird die frisch eingelangte Milch in geeigneten Mischgefässen, die dem *Soxhlet*'schen Apparate beigegeben sind, entsprechend verdünnt und in 8—10 kleine Fläschchen zu je 100, 150, 200 cm³, die den Einzelmahlzeiten entsprechen, vertheilt. Die angefüllten Fläschchen werden unverschlossen in ein Blechgestell eingesetzt und mit demselben in den Kochtopf gebracht, welcher soweit mit Wasser gefüllt ist, dass das Wasser bis etwa über die Mitte der Fläschchen reicht. Kochtopf und

den Keimgehalt der Milch zu vernichten (Punkt 3). Diese beiden Massnahmen bilden das Erreichbare in den Bestrebungen, die Kuhmilch zum Zwecke der Säuglingsernährung der Frauenmilch ähnlich zu machen. Anders verhält es sich mit Punkt 2, der chemischen Verschiedenheit der beiden Caseine: hier liegt der wesentliche und bis jetzt nicht zu ändernde Unterschied zwischen Frauenmilch und Kuhmilch (*Biedert*) — er ist die Klippe, an welcher die künstliche Ernährung häufig genug scheitert. — Es ist allerdings mancherlei versucht worden, um auch diese Verschiedenheit auszuschalten und verdienen hiebei insbesondere die Versuche, die Kuhmilch zu peptonisiren, Erwähnung. Diese Bemühungen haben jedoch das vorgesteckte Ziel nur zum Theile oder gar nicht erreicht, denn die solcherart entstandenen und in den Handel gebrachten Präparate (*Voltmer's* Milch, bei der das Casein durch Pankreasferment und *Löflund's* Präparat, wo das Casein durch Pepsin-Salzsäureverdauung peptonisirt erscheint) haben sich weder bei Aerzten Anerkennung, noch beim Publicum allgemeine Verbreitung erwerben können.

Methoden der künstlichen Ernährung. Es sind wesentlich drei Methoden, nach denen in der Praxis die künstliche Ernährung mit Kuhmilch vorgenommen werden kann. Allen drei Methoden gemeinsam ist die Verdünnung der Kuhmilch mit Wasser, sie weichen jedoch hinsichtlich der Art und der Grundsätze, nach denen die Verdünnung vorgenommen wird, sehr wesentlich von einander ab.

1. Die älteste und zur Zeit am meisten verbreitete ist die sogenannte procentische Methode. Dieselbe legt das Hauptgewicht auf die Verschiedenheit des Caseingehaltes in beiden Milcharten und besteht darin, die Kuhmilch dementsprechend und gemäss dem wechselnden Lebensalter des Kindes mit ungleichen Mengen Wassers zu verdünnen und der Mischung alsdann auf je 100 cm³ 4 gr Milchzucker zuzusetzen.

Einsatz werden nunmehr über offenes Herdfeuer gestellt, zum Kochen gebracht und etwa 10—15 Minuten lang im Kochen erhalten. Alsdann werden auf die Fläschchen Gummischeiben gelegt, über dieselben die beigegebenen Blechhülsen, um die Scheiben in ihrer Lage zu erhalten, gestülpt und das Wasser sowie die Milch in den Fläschchen noch weitere 15 Minuten lang im Kochen erhalten. Nach Ablauf dieser Zeit wird der Einsatz mit den Fläschchen herausgehoben und an einen kühlen Ort (Eisschrank) gestellt. Beim Erkalten senken sich die Gummischeiben in Folge des äusseren Luftdruckes tief in den Flaschenhals hinein und sichern so den hermetischen Verschluss. Vor dem Gebrauche werden die Fläschchen in warmem Wasser lau erwärmt, Blechhülsen und Scheiben entfernt und über den Flaschenhals eine Saugdute gestülpt. Das Milchfläschchen kann sodann dem Kinde zum Trinken gereicht werden. Bei der Milchsterilisirung spielt übrigens, wie aus den Untersuchungen *Langermann's* hervorgeht, nicht die Luft, sondern die Contactinfection die verderbliche Rolle. Denn das *Sorhlet's*che Verfahren giebt, was die Keimzahl anlangt, nicht viel bessere Resultate, wie die gewöhnlichen Milchkochapparate und eine einfach aufgekochte Milchnahrung, falls dieselbe nur bis zum jedesmaligen Gebrauche in dem nämlichen Kochgefässe belassen wird.

2. Eine zweite ist die von *Escherich* (1889) angegebene, sogenannte volumetrische Methode. Derselben liegt eine genaue Bestimmung der vom Kinde pro Tag und Einzelmahlzeit zu consumirenden Milchmengen zu Grunde.

3. Eine dritte ist die von *Heubner* und *A. Hofmann* (1891) in die Praxis eingeführte Methode, die, auf klar erkannten chemischen und physiologischen Thatsachen beruhend, das Hauptgewicht auf die absolute Menge der Nährstoffe und auf das Verhältniss derselben zu einander in der verdünnten Kuhmilch legt. Diese Methode kann zweckmässig als die physiologische bezeichnet werden.

1. Procentische Methode. Dieselbe berücksichtigt, wie erwähnt, hauptsächlich den hohen Caseingehalt der Kuhmilch gegenüber dem der Frauenmilch und gleicht diesen Unterschied durch Wasserzusatz aus, welcher entsprechend dem wechselnden, respective zunehmenden Lebensalter des Kindes allmählig geringer wird. Im Detail geschieht die Verdünnung nach folgendem Verhältnisse:

1 Theil Milch mit 3 Theilen Wasser für die 3 ersten Lebenswochen
1 " " " 2 " " " " 4.—8. Lebenswoche
1 " " " 1 " " " " den 3., 4. und 5. Monat und
2 Theile " " 1 " " " " 6. und 7. Monat.

Vom siebenten Monate an kann man die Mischung nach und nach concentrirter machen und mit etwa $\frac{3}{4}$ Jahren, sobald die Verdauung ungestört bleibt, allmählig zur unverdünnten Milch übergehen. Die Mischung wird für den ganzen Tag auf einmal bereitet, derselben auf je 100 cm³ 4 gr Milchzucker zugesetzt und in der angegebenen Weise im *Soxhlet'schen* Apparate sterilisirt. In Bezug auf die Verabreichung der verdünnten Kuhmilchmischungen gelten die bei der natürlichen Ernährung angegebenen Regeln, deren genaue Einhaltung hier um so strenger geboten erscheint, als bei Ausserachtlassung derselben Verdauungsstörungen leicht einzutreten pflegen. Die Einzelmahlzeiten sollen daher alle zwei, respective alle drei Stunden erfolgen und die Verdauung, sowie die Beschaffenheit der Entleerungen dabei sorgfältig controlirt werden. Die Menge der Einzelmahlzeit betrage in den ersten vier Lebenswochen 40—80 cm³, später 100, 150—200 cm³, mehr, wenn das Kind gierig trinkt, weniger, wenn es erbricht. Bei empfindlicher Verdauung regulire man den täglichen Bedarf genauer und berechne auf jedes Kilo Körpergewicht des Kindes 200 cm³ der jeweiligen Milchmischung.

In der Praxis ist es vielfach üblich, die Kuhmilch an Stelle des einfachen Wassers, mit einer Gersten- oder Haferabkochung zu verdünnen. Diese Abkochungen werden bereitet, wenn man zwei Esslöffel Rollgerste- respective grobgestossene Haferkörner mit einem Liter Wasser etwa $\frac{1}{2}$ Stunde lang kocht und alsdann durch ein feines Seihetuch durchsieht. Man erhält auf diese Weise eine anscheinend gehaltreiche, in Wahrheit jedoch eine sehr nährstoffarme Flüssigkeit, die indess in manchen Fällen von Nutzen sein mag, da die Erfahrung lehrt, dass derlei Zusätze sich namentlich für solche Kinder gut eignen, bei denen eine Neigung zu Durchfall, respective zu Verstopfung vorhanden ist. Ausserdem sollen

die genannten schleimigen Abkochungen die leichtere Verdaulichkeit des Kuhmilchcaseïns dadurch befördern helfen, dass die grobkumpigen, derben Caseïngerinnsel feiner vertheilt und solchermassen der Einwirkung der Verdauungssäfte leichter zugänglich gemacht werden. Ein weiterer Ersatz betrifft den Milchzucker, an dessen Stelle namentlich *Escherich* den Zusatz von Malzextract (ein Esslöffel auf 100 cm³) zur Kuhmilchmischung empfohlen und insbesondere für jene Fälle, wo Neigung zu Verstopfung besteht, als zweckmässig bezeichnet hat.

Die praktische Anwendung der procentischen Methode gestaltet sich nach dem Angeführten einfach und ihre Bereitung und Herstellung erfordern wenig Aufwand an Zeit und Geschicklichkeit. Hingegen soll nicht verschwiegen werden, dass der Nährstoffgehalt in jenen Mischungen wohl recht weit hinter den Anforderungen zurückbleibt, die man an die Beschaffenheit einer als Ersatz für die Frauenmilch dienenden Nahrung, zumal für Kinder des zartesten Lebensalters zu stellen berechtigt ist. Die hier in Verwendung stehenden verdünnten Kuhmilchmischungen sind in der That sehr nährstoffarme, namentlich an Eiweiss und an Fett sehr arme Flüssigkeiten; es ist das Nahrungsvolumen zu gross und die absolute Menge der Nährstoffe darin zu klein. Die Uebelstände ergeben sich daraus von selbst: die Kinder werden bei dieser Ernährungsmethode in der Regel Polyphagen, sie trinken zuviel und hungern trotzdem beständig, ihr Magen wird überlastet und die enzymatische Verdauung verlangsamt; dabei sind sie in Folge der vermehrten Harnabsonderung fortwährend nass und in ihrem Befinden noch weiter mannigfach gestört. Schliesslich kommt dazu, dass die verstärkte Wasserzufuhr den Eiweisszerfall und Fettzerfall steigert und damit die Bildung von Körpersubstanz und den Gewebsansatz hindert.

Rahmmischungen. Den mangelhaften Nährwerth und namentlich die Fettarmuth der stark verdünnten Kuhmilchmischungen waren schon *v. Ritter* und *Kehrer* dadurch auszugleichen bemüht, dass sie den Mischungen Rahm zusetzten. Später hat *Biedert* diese Versuche wieder aufgenommen und auf Grund seiner exacten Untersuchungen, welche die Bedeutung des Fettes für die Verdauung der Eiweisskörper kennen gelehrt und im Besonderen erwiesen haben, dass Kuhmilchcaseïn, respective dessen derbe Gerinnsel in Folge der dazwischen gelagerten feinen Molecüle des emulgirten Fettes, eine leichtere und raschere Verdaulichkeit erfahren, die Rahmmischungen in die Praxis eingeführt und damit die künstliche Ernährung mit Kuhmilch vortheilhaft ergänzt. Die Erfahrung lehrt nämlich, dass manche Kinder die Kuhmilchmischungen auch in starker Verdünnung trotzdem nicht vertragen, dass sie leicht erkranken und alsdann nur schwer oder gar nicht genesen, dass sie aber an die Kuhmilch, respective an das Kuhmilchcaseïn langsam gewöhnt werden können, wenn man ihnen Rahmmischungen verabreicht und diese nach und nach mit Kuhmilch versetzt. Man fängt mit den dünnsten Rahmmischungen an, die nicht mehr wie 1% Caseïn enthalten und die selbst von sehr empfindlichen Verdauungsorganen vertragen werden und steigt dann langsam mit dem Milchzusatze. In der nachfolgenden Tabelle sind sechs derlei Mischungen angeführt; dieselben können indess, je nach dem Milchzusatze, der im Einzelfalle erforderlich oder erwünscht ist, noch mehrfach untereinander abgestuft werden.

Gemenge	Rahm	Wasser	Milch	Zucker	Casein	Fett	Zucker
							Procent
I =	125	375	—	15·0	= 1·0	2·5	3·8 für den 1.—2. Monat
II =	125	375	75	15·0	= 1·4	2·7	3·8 " " 2.—3. "
III =	125	375	175	15·0	= 1·8	2·7	3·8 " " 3.—4. "
IV =	125	375	250	15·0	= 2·3	2·9	3·8 " " 5.—6. "
V =	125	375	375	15·0	= 2·6	3·0	3·9 " " 6.—7. "
VI =	125	250	500	15·0	= 3·2	2·8	4·0 " " 8.—9. "

Man unterscheidet ein natürliches und ein künstliches Rahmgemenge. Das natürliche Rahmgemenge wird bereitet, wenn man aus 1½ Liter frischer Milch nach 1½—2stündigem Stehenlassen an einem kühlen Orte 125 gr Rahm abschöpft und zu diesem Wasser oder Milch und Milchzucker zusetzt. Aus Gründen der praktischen Bequemlichkeit und als Ersatz für das natürliche hat *Biedert* das künstliche Rahmgemenge herstellen lassen, welches nach seinen Angaben früher durch den Apotheker *Münch* in Worms, seit neuester Zeit durch die chemische Fabrik *R. Pizza'a* in Linz a. D. sorgfältig erzeugt und unter dem Namen künstliches Rahmgemenge, Rahmconserven oder *Biedert's* Kindernahrung in den Handel gebracht wird. Ein Esslöffel dieser Conserven mit 13 Esslöffeln heissen Wassers vermischt, bildet die Grundmischung und entspricht dem Gemenge I in der oben angeführten Tabelle. Durch Zusatz von 1, 2, 3, 4, 5, 6 etc. Löffeln frisch abgekochter Milch erhält man die weiteren Mischungen mit allmählig zunehmendem Caseingehalte, die bis zur Mischung XIV hinauf abgestuft werden können, welche letztere 13 Esslöffel Milch und die gleichen Mengen Wasser enthält. Nach Mischung XIV folgt zur Hälfte mit Wasser verdünnte Kuhmilch, respective 2 Theile Milch und 1 Theil Wasser.

Beide Arten des Rahmgemenges bewähren sich in der Praxis bei zarten, schwächlichen, reconvalescenten, respective mit gewissen Darmerkrankungen behafteten Säuglingen nach unseren Erfahrungen sehr gut. Der allgemeinen Anwendung und Verbreitung steht jedoch, neben der Kostspieligkeit, namentlich der Umstand hinderlich im Wege, dass die Rahmmischungen als Ganzes nicht sterilisirt werden können, ohne dass das Fett zusammenschmilzt und seine für die Resorption so wichtige Emulsionsform verliert. Der Rahmzusatz oder Rahmconservenzusatz kann daher erst nach erfolgter Sterilisirung des Wassers geschehen, was bezüglich der Keimfreiheit der Mischung wohl mancherlei Nachteile im Gefolge hat.

2. Volumetrische Methode. Die früher angeführten, an die Ernährung mit den stark verdünnten Kuhmilchmischungen geknüpften Uebelstände haben *Escherich* (1889) veranlasst, die Milchverdünnung nach einem anderen Principe vorzunehmen. Es kommt natürlich nicht darauf an, wie viel mit Wasser verdünnte Milch, sondern wie viel Milch als solche von dem Kinde jeweilig getrunken werde. Der Methode, welche *Escherich* die volumetrische nennt, liegt daher eine genaue Mengenbestimmung der vom Kinde pro Tag und Einzelmahlzeit getrunkenen Milchmengen, respective die denselben entsprechenden Nährwerthe, zu Grunde, und als Muster dienen ihm diejenigen Milchmengen, welche normal gedeihende Brustkinder pro Tag und Einzelmahlzeit zu sich nehmen. Diese Nährwerthe, welche auf Grund der *E. Pfeiffer's*chen Frauenmilchanalysen gewonnen wurden, hat *Escherich* in Kuhmilch

umgerechnet und dabei eine durchschnittliche Zusammensetzung derselben aus 3·5% Casein, 3·6% Fett und 4·5% Zucker angenommen. Wenn man nun das Quantum Kuhmilch kennt (*A*), welches, seinem Nährstoffgehalte nach, dem von einem Brustkinde innerhalb 24 Stunden getrunkenen Quantum Frauenmilch entspricht (*B*), so berechnet sich die anzuwendende Verdünnung und die Grösse der Einzelmahlzeit einfach in der Art, dass man das Quantum *A* auf das Quantum *B* mit Wasser auffüllt und durch die Zahl der Einzelmahlzeiten dividirt. Z. B. ein 4 Wochen altes Kind bedarf zu seiner Ernährung täglich einer Nährstoffmenge, welche 350 cm³ Kuhmilch entspricht (Columnne Kuhmilch der beifolgenden Tabelle). Ein Brustkinde des gleichen Alters trinkt aber nicht 350, sondern 550 cm³ Muttermilch in 7 Mahlzeiten (Columnne Muttermilch). Zur Ernährung des gleichalterigen Kuhmilchkinde werden daher die 350 cm³ unverdünnte Kuhmilch auf 550 cm³ mit Wasser aufgefüllt und in 7 Portionen à 71 gr dem Kinde verabreicht.

Alter		Muttermilch					Kuhmilch			
Monat	Woche	Menge pro Tag	Menge pro Einzelmahlzeit	Eiweiss	Fett	Zucker	Menge	Eiweiss	Fett	Zucker
I.	½	104	= 8 × 13	4·40	2·81	4·69	150	5·25	5·75	6·75
	1	254	= 7 × 36	8·74	6·86	11·44	200	7·0	7·3	9·0
	2	334	= 7 × 48	7·64	9·02	15·05	250	8·75	9·125	11·25
	3	449	= 7 × 68	10·27	12·13	20·23	300	10·50	10·95	13·50
	4	550	= 7 × 71	12·58	17·86	24·78	350	12·25	12·675	15·75
II.	5 u. 6	749	= 7 × 107	13·82	22·52	41·47	400	14·0	14·60	18·00
	7 u. 8	864	= 7 × 123	15·83	26·49	45·03	450	15·75	16·32	19·75
III.	9 u. 10	926	= 7 × 132	17·68	20·43	55·28	500	17·50	18·15	22·50
	11 u. 12	896	= 7 × 128	17·10	20·25	53·50	550	19·25	18·97	24·75
IV.	13 u. 14	969	= 7 × 138	19·53	39·02	59·12	600	21·00	21·9	27·0
	15 u. 16	974	= 7 × 139	19·62	39·23	59·39	650	22·75	23·62	29·25
V.	17 u. 18	996	= 7 × 142	17·38	52·36	—	700	24·50	25·55	31·50
	19 u. 20	996	= 7 × 142	17·42	52·28	—	750	26·25	27·275	33·75
VI.	21 — 24	1023	= 6 × 167	15·82	26·88	60·00	800	28·00	29·2	36·0
VII.	25 — 28	1051	= 6 × 174	11·99	34·77	60·40	900	31·5	32·85	40·5
VIII.	29 — 32	741	= 6 × 123	12·15	28·69	42·80	1000	35·0	36·5	45·0
IX.	33 — 36	482	= 6 × 88	7·26	11·62	28·94	1200	42·0	43·8	54·0

Die volumetrische Methode hat also den Zweck, dem Kinde die seinem jeweiligen Bedürfnisse angepassten Nährstoffe in richtiger Concentration und Menge zuzuführen. Gegenüber der procentischen Methode bedeutet dies immerhin einen Fortschritt. Sie stellt aber andererseits an die Intelligenz der Mütter und Pflegeorgane des Kindes und an die Zeit derselben Anforderungen, die in der Praxis nicht überall vorausgesetzt werden können und dies mag zum grössten Theile der Grund sein, weshalb die volumetrische Methode nicht allgemeinen Eingang beim Publicum gefunden hat, obgleich beigegebene graduirte Mischgefässe und Tabellen die Ausführung der Methode erleichtern

und namentlich die Bestimmung der für das jeweilige Alter des Kindes erforderlichen Milchmengen ohne Schwierigkeit erfolgen kann.

3. Physiologische Methode. Wenn man die Kuhmilch nicht mit einfachem Wasser, sondern mit einer etwa 6—7%igen Milchzuckerlösung zur Hälfte verdünnt, so erhält man eine Mischung, welche ebensoviel Eiweiss und Milchzucker und bloß um 1·32% weniger Fett enthält wie die Frauenmilch. Diese einfache Mischung, welche also besteht aus einem Theile Kuhmilch und aus einem Theile einer Milchzuckerlösung, die auf 1 Liter 69 gr Milchzucker enthält, ist die *Heubner-Hoffmann'sche* Mischung. Ihre Zusammensetzung ist folgende:

Wasser	Eiweiss	Fett	Zucker	Salze
90·57	1·78	1·85	5·44	0·36

Diese Mischung besitzt, gegenüber den bisher erwähnten, eine Reihe von Vortheilen, welche für die Zwecke, um die es sich hier handelt, von wesentlicher Bedeutung sind. Es erscheint zunächst die übergrosse Verdünnung mit Wasser auf ein bescheidenes Maass reducirt und die Concentration der Caseïnlösung trotzdem vermindert. Es wird dadurch die Gerinnungsart des Kuhmilchcaseïns dem der Frauenmilch mehr ähnlich gemacht und dessen leichtere Verdaulichkeit befördert. Hauptsächlich werden aber durch den mässigeren Wasserzusatz diejenigen Nachteile und Gefahren beseitigt, welche den Vorgängen des normalen Stoffumsatzes aus einer übergrossen Zufuhr von Wasser in den Körper erwachsen und deren vorhin gedacht wurde. Weiters enthält die Mischung keine naturwidrigen Zusätze, als welche namentlich die schleimigen, respective stärkemehlhaltigen Flüssigkeiten (Gersten-Hafer-Reisschleim) in Betracht kommen, deren Nährwerth ein problematischer ist und für deren Verarbeitung die Verdauungssäfte der sehr jungen Kinder noch nicht ausreichen. Hingegen erscheint der Zusatz von Milchzucker rationell begründet dadurch, dass derselbe für den Ausfall des Fettes aufzukommen bestimmt ist und als möglichst gleichwerthiger Nährstoff diesen Ersatz functionell zu übernehmen sehr wohl im Stande ist. Die Menge des Milchzuckerzusatzes in der *Heubner-Hoffmann'schen* Mischung beträgt, wie erwähnt, 6·9%, ein Zusatz, mit welchem der durch die Verdünnung bewirkte Fettausfall allerdings nicht vollständig gedeckt erscheint, nachdem darin noch 1·37% Fett zu ersetzen wären. *Soxhlet* geht daher mit der Menge des Milchzuckerzusatzes noch weiter und empfiehlt, die Kuhmilch, statt mit einer 6·9%igen, mit einer 12·3%igen Milchzuckerlösung zur Hälfte zu verdünnen, um solchermassen den Fettausfall vollständig zu decken; die Mischung würde alsdann nicht 5·44%, sondern 9·40% Milchzucker enthalten.

Der Zusatz von Milchzucker zur Kuhmilch hat indess noch weitere Vortheile als den eben erwähnten des functionellen Ersatzes für den Ausfall an Fett. Der Milchzucker wird nämlich, gegenüber den anderen Zuckerarten, die fast vollständig vom Magen aus resorbirt werden, am langsamsten resorbirt und findet sich stets in erheblicher Menge noch im Dünndarme, zugleich mit reichlicheren Mengen Schleimes und Galle, als für gewöhnlich darin vorkommen. Der Milchzucker ver-

mag auf diese Weise leicht auflösend, respective abführend zu wirken, was bei dem Umstande, als die Fäces der mit Kuhmilch ernährten Säuglinge in der Regel eine feste Beschaffenheit zeigen, als eine wünschenswerthe Eigenschaft bezeichnet werden muss.

Die *Heubner-Hoffmann'sche* Mischung leistet endlich auch den Anforderungen der Praxis Genüge, denn sie ist einfach und ihre Bereitung erfordert keinen besonderen Aufwand an Zeit und Geschicklichkeit. Sie hat aber noch den weiteren Vortheil, dass sie mit dem zunehmenden Lebensalter des Kindes nicht geändert zu werden braucht, indem *Heubner* und *Hoffmann* für Kinder bis zum neunten Lebensmonate in der Regel nur eine Mischung (die eben in Rede stehende) vorschreiben und nur in Ausnahmefällen, wenn es sich um sehr schwache oder reconvalescente Säuglinge handelt, eine etwas dünnere, nämlich eine mit zwei Theilen einer 4·5%igen Milchzuckerlösung verdünnte Kuhmilchmischung empfehlen. Bloss das Quantum der Einzelmahlzeit ändert sich, wie dies selbstverständlich, mit dem zunehmenden Alter des Kindes, und zwar in der Art, dass für 1 Monat alte Kinder 75 gr, für 2—3 Monate alte 125 gr und für über 3 Monate alte 150 gr der Mischung pro Mahlzeit verabreicht werden. Vom neunten Monate an kann, soferne das Kind kräftig entwickelt ist, zur unverdünnten Milch übergegangen werden. — Die *Heubner-Hoffmann'sche* Mischung kann daher, nach all' dem Angeführten, wissenschaftlich als die rationellste, für die Praxis als die einfachste und auch nach unseren bisherigen Erfahrungen als die zweckmässigste angesehen werden.

Wie alle künstlichen Ernährungsmethoden, bildet selbstverständlich auch die *Heubner-Hoffmann'sche* stets und in jedem Falle ein Experiment, das trotz sorgfältigster und gewissenhaftester Beobachtung aller Cautelen bei der Durchführung die natürliche Nahrung niemals ersetzen kann. In ungleich höherem Grade und in umgekehrtem Verhältnisse zu der geschäftlichen Anpreisung gilt dies von allen anderweitigen Ersatzmitteln und Surrogaten der Muttermilch, im Besonderen von den zahlreichen Kindermehlen und Dextrinen, einschliesslich der seinerzeit hochgeschätzten *Liebig'schen* Suppe, sowie den ihre Bereitungsweise erleichternden mannigfachen Extractformen. Der Uebelstand, der allen hieher gehörigen Präparaten anhaftet, liegt in ihrem Gehalte an Stärkemehl, in ihrer Unverdaulichkeit durch die Verdauungssäfte des Säuglings, respective in der noch mangelnden oder unvollkommen functionirenden Thätigkeit der Speicheldrüsen vor dem ersten Halbjahre. Die Zufuhr einer mehlhaltigen Nahrung innerhalb dieser Altersperiode, in welcher Form und unter welchem Namen es auch sei, muss demnach als direct schädlich bezeichnet werden. Eine solche Nahrung wird für die Dauer überhaupt nicht vertragen; sie erzeugt leicht acute und chronische Verdauungsstörungen mit ihren weiteren localen und allgemeinen, die Assimilation und die Gesamternährung beeinträchtigenden Folgen. Derlei Kinder sehen gedunsen, blass und welk aus, ihr Blut ist arm an rothen Blutzellen (*Demme*), sie sind muskelschwach und ihre Widerstandsfähigkeit gegen Krankheiten ist eine geringe. Nach dem zweiten Halbjahre, noch besser erst

gegen Ende des ersten Lebensjahres, können die Kindermehle sehr wohl zur Anwendung kommen, theils als Zusätze zur Kuhmilch, theils als diätetische Mittel; sie erscheinen aber alsdann häufig überflüssig, zumal im erstgenannten Falle, soferne ein Zusatz überhaupt angezeigt ist, gut gebackenes und geröstetes Weissbrot oder Zwieback dieselben Dienste thun. Als diätetische Mittel hingegen und zu bestimmten, am geeigneten Orte noch näher anzugebenden Zwecken erweisen sich die Kindermehle, zumal die Leguminosenpräparate von *Knorr*, *Hartenstein* u. A., desgleichen die *Liebig'sche* Suppe nicht selten als nützlich.

Die *Liebig'sche* Suppe wird folgendermassen bereitet: 200 Weizenmehl werden mit 2000 nicht abgerahmter Milch zuerst kalt angerührt, dabei auf gleichmässige Vertheilung und Verreibung der Bröckel geachtet und alsdann bei gelindem Feuer aufgekocht (Mischung I). 200 gekeimte und gebrochene Malzgerste werden mit 400 einer 1%igen Lösung von Kali carbon. angerührt und $\frac{1}{2}$ Stunde lang stehen gelassen (Mischung II). Nachdem Mischung I sich etwas abgekühlt hat, giesst man Mischung II zu, rührt $\frac{1}{4}$ Stunde um, kocht das Ganze noch einmal auf und seigt durch ein Haarsieb ab

Milchbeschaffung. Bei der Durchführung der künstlichen Ernährung mit Kuhmilch spielt die Qualität der letzteren eine höchst wichtige Rolle und ist daher der Beschaffung einer guten Kuhmilch jederzeit eine besondere Rücksicht zuzuwenden. — Erfahrungsgemäss liefern die Kühe der Höhenrace eine gehaltreichere Milch, als die sogenannten holländischen, aus Niederungen stammenden Kühe. Ausser der Race gehört jedoch zur Erzeugung einer guten Kindermilch, eine gleichartige Fütterung, respective Trockenfütterung und grösste Reinlichkeit im Stallbetriebe, denn es ist eine alte Erfahrung, dass die Milch von Kühen, die mit gährenden Futterarten (Schlempe, Trebern, feuchtem Heu) gefüttert werden, für Säuglinge unter Umständen gefährlich werden kann. Endlich gehört noch dazu, dass die Kühe selbst gesund und im Besonderen von solchen Krankheiten frei seien, die auf den Menschen übertragen werden können: Milzbrand, Perlsucht, Maul- und Klauenseuche. In Bezug auf die Trockenfütterung ist nach *Soxhlet* namentlich dem Umstande Beachtung zu schenken, dass womöglich kein Heustaub, welcher schwer zu sterilisiren ist, in die Milch gelange, was durch Abbrühen oder mindestens durch Befeuchten des Heues vor der Fütterung zu erreichen ist.

Die Fernhaltung der Keime von der Milch anlangend, sind die Bestrebungen vornehmlich dahin zu richten, dass die Zeit, die zwischen dem Abmelken und dem Beginne der Sterilisirung der Milch verstreicht, eine möglichst kurze sei, d. h. dass die Milch in der Erzeugungsanstalt selbst allsogleich sterilisirt werde. Dass endlich die Milch von mehreren Kühen, die sogenannte Mischmilch, der von einer Kuh stammenden vorzuziehen sei, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung.

All' den angeführten Umständen muss daher bei der Kinderernährung, wie nicht minder bei der Gründung von Kindermilchanstalten und bei der Verwendung der Milch zu Curzwecken überhaupt besondere Beachtung geschenkt werden.

Ernährung älterer Kinder. Es ist bereits früher hervorgehoben worden (S. 9), dass mit Rücksicht auf die Empfindlichkeit der Verdauungsorgane des eben entwöhnten Kindes die Ernährung desselben

längere Zeit nachher eine möglichst gleichartige bleibe. Diese Empfindlichkeit und geringere Widerstandsfähigkeit gegenüber weniger leicht verdaulichen Substanzen besteht längere Zeit hindurch fort, um sich erst in den späteren Jahren des Kindesalters, gegen die Pubertät hin, nach und nach zu verlieren und dem Zustande bei Erwachsenen zu nähern. Es sind daher in der Auswahl der Nahrungsmittel und in der Anzahl der täglichen Mahlzeiten bei Kindern dieser Altersperiode gewisse Vorsichtsmaassregeln zu beobachten, nachdem erfahrungsgemäss die Verdauung durch allerhand Störungen, die hier häufig auszutreten pflegen, leicht gefährdet werden kann.

Den täglichen Stoffbedarf der Kinder dieser Altersperiode, und zwar zunächst der Kinder im Alter von 1—6 Jahren anlangend, haben Untersuchungen von *Camerer*, *Förster* und *Uffelmann* an ihren eigenen, gut gedeihenden und genau beobachteten Kindern, deren Nahrung aus Milch, Fleischbrühe, Fleisch und Kohlehydraten (Kartoffeln, weichgesottenem Reis, Semmeln) bestand, nachfolgende Werthe ergeben:

Ein Kind von 1½ Jahren	bedarf täglich	42·5	Eiweiss,	35·0	Fett,	100	Kohlehydrate
„ „ „ 2	„ „ „	45·5	„	36·0	„	110	„
„ „ „ 3	„ „ „	50·0	„	38·0	„	120	„
„ „ „ 4	„ „ „	53·0	„	41·5	„	135	„
„ „ „ 5	„ „ „	56·0	„	43·0	„	145	„

Kinder dieser Altersperiode haben ein relativ grösseres Nahrungsbedürfniss als Erwachsene und die tägliche Anzahl ihrer Mahlzeiten ist demgemäss eine grössere, indem sie 5—6mal zu essen pflegen. In Bezug auf die Auswahl der Nahrungsmittel sind für Kinder dieses Alters (bis etwa zum dritten Lebensjahre) angezeigt: Milch und Milchspeisen als Hauptnahrung, daneben weichgekochte Eier, Flaschenbouillon und Fleischbrühe, gelegentlich zarte, respective fein hachirte Fleischsorten, von Kohlehydraten weichgekochter Reis, Kartoffelpurée, Zwieback, feines Weizenbrot, fein präparirte Leguminosenmehle, vom dritten Lebensjahre an nach und nach mehr Fleisch. Zu vermeiden sind derbconsistente, an Cellulose, organischen Säuren und Zucker sehr reiche Nahrungsmittel und Speisen: grobes Brot, Obst mit harter Schale, halbreifes Obst, Schwämme oder Pilze, grüner Salat, Kohlarten, Süssigkeiten aller Art, grössere Mengen von Kartoffeln, Gewürze, Alkoholica, Thee und Kaffee.

Ueber den Stoffbedarf der Kinder jenseits des sechsten Lebensjahres bis zur Pubertät liegen zahlreiche Untersuchungen vor, die theils an einzelnen Kindern (*Camerer*, *Uffelmann*), theils an Gruppen von solchen, namentlich in Waisenanstalten angestellt worden sind (*v. Voit*, *Riedel*), aus denen sich nachfolgende mittlere Werthe für den Stoffbedarf ergeben haben:

8—9jährige Kinder	bedürfen täglich	60·0	Eiweiss,	44·6	Fett,	150	Kohlehydrate
12—14jährige	„ „ „	72·0	„	47·0	„	245	„
14—15jährige	„ „ „	79·0	„	48·0	„	270	„

In Bezug auf die Auswahl der Nahrungsmittel und Speisen gelten auch in dieser Altersklasse die früher angeführten Einschränkungen,

indem eine an Cellulose, Stärke und Zucker sehr reiche Kost auch hier immer noch nachtheilig sich erweist. Andererseits ergaben die Beobachtungen des fortschreitenden Körperwachsthumms und des starken Zuwachses namentlich der Muskulatur, der sich bei Knaben und Mädchen (bei den letzteren etwas früher) gegen das elfte Lebensjahr hin geltend macht, dass der Bedarf an Eiweiss nunmehr ein erheblich grösserer wird. Bei Kindern, die sich der Pubertät nähern, erscheint daher eine an animalischen Nahrungsmitteln (Fleisch, Eier, Milch) reiche Kost um so nothwendiger, als die Erfahrung lehrt, dass eine ausschliesslich oder vorwiegend aus Vegetabilien (Brot, Kartoffeln) bestehende Nahrung bei Kindern dieses Alters die Entstehung einer Reihe von Ernährungsanomalien (Blutarmuth, Chlorose) begünstigt und die Widerstandskraft des Körpers herabzusetzen geeignet ist.

Die Verabreichung von Genussmitteln erfordert bei älteren Kindern besondere Vorsicht. Leichter Milchkaffee, noch besser Malzkaffee und leichtes Bier in mässiger Menge können wohl gestattet werden, betreffs der übrigen Genussmittel ist es zweckmässiger, wenn die Kinder sie gar nicht kennen lernen. Es gehören hieher scharfe Gewürze, starke Weine, gebrannte Getränke, Tabak. Insbesondere sei man bedacht, die sich der Pubertät nähernden Kinder von dem Genuesse des Tabaks abzuhalten, da die Folgen einer zu frühzeitigen Bekanntschaft mit diesem Genussmittel häufig sehr üble sind, indem das Gedächtniss und die intellectuellen Functionen dadurch leiden und überdies eine Reihe von Störungen der übrigen Organsysteme, namentlich des Herzens und des Verdauungsapparates, sowie der Gesammternährung mitunter schon frühzeitig sich einzustellen pflegen.

B. Allgemeine Gesundheitspflege.

Hautpflege. Zur Pflege der Haut dienen Bäder und locale Waschungen des Körpers. — Das neugeborene Kind wird, nachdem der Nabelstrang kunstgerecht abgetrennt und verbunden worden, auf ein weiches, warmes Lager gebettet und leicht bedeckt. Behufs Entfernung der Hautschmiere (Vernix caseosa) wird das Kind mit einem geruchlosen Fett oder reinem Oel eingerieben, trocken abgewischt und in ein warmes Bad von 28° R. gebracht; es wird daselbst nicht länger als 5 Minuten belassen, mit einem weichen Schwamm abgewaschen, gut und rasch abgetrocknet und, blos mit einem weiten Hemd bekleidet, in ein erwärmtes Bett gebracht. In der Regel verfällt das Kind alsbald in Schlaf. Nach dem Erwachen erfolgt alsdann das erste Anlegen des Kindes.

Das Bad wird in den zwei ersten Lebensjahren täglich in gleicher Weise und Dauer wiederholt, die Temperatur des Badewassers aber nur allmähig erniedrigt: vom zweiten Halbjahre ab auf 27°,

nach einiger Zeit auf 26° , gegen das Ende des ersten Lebensjahres auf 25° R. Für schwächliche Kinder empfiehlt sich ein Zusatz von Franzbranntwein zum Badewasser in der Menge von 2–3 Esslöffeln auf 1 Liter. — Vom zweiten Lebensjahre ab genügen 3–4, vom dritten 2–3 lauwarme Reinigungsbäder wöchentlich, am besten Abends vor dem Schlafengehen. An die Stelle der täglichen Bäder treten Morgens kühle Waschungen des ganzen Körpers, namentlich des Halses und des Brustkorbes, zu Anfang mit 20° , alsbald mit 18° , später mit 16° R. und noch weniger; kräftige Frottirung der Haut und rasche Durchführung der ganzen Procedur in etwa 5 Minuten sind dabei zu beobachten. Man beginne mit den kühlen Waschungen in der warmen Jahreszeit und setze sie, ausser bei Krankheiten, das ganze Jahr hindurch fort. Aeltere Kinder, vom 4.—5. Lebensjahre ab, gewöhne man im Sommer an tägliche Flussbäder, vom 6.—7. Jahre ab an Seebäder und lasse ihnen Schwimmunterricht erteilen.

Neben den Bädern sind beim Säuglinge tägliche locale Waschungen mit lauem Wasser und Schwamm an all' den Körperstellen angezeigt, an welchen sich Epidermisschuppen, Hauttalg und Schmutz leicht ansammeln und zur Reizung der Haut, zu Intertrigo und Ekzem Anlass geben. Derlei Stellen sind namentlich die Achselhöhle, die Schenkel- und Kniebeuge, der Anus, die Genitalien und die Kopfhaut. Auf der letzteren bildet sich vom zweiten Lebensmonate ab über und in der Umgebung der Stirnfontanelle der sogenannte Gneis, ein schmutziggrauer, aus den angeführten Producten bestehender Belag, unter welchem die Haut leicht ekzematös wird. Verhütung der Gneisbildung durch regelmässige lauwarme Waschungen der Kopfhaut erscheint daher nothwendig.

Kleidung. Die Kleidung des Neugeborenen und Säuglings sei leicht, behaglich und warm, sie gestatte einen raschen und leichten Wechsel. Zerrung der Nabelschnur, Bedrückung von Brust und Bauch müssen vermieden, den unteren Extremitäten Beugung und Streckung gestattet werden, die Arme frei sein. Das mumienartige Einwickeln ist zu verwerfen, im Uebrigen aber Art und Schnitt der Kleidung besser der Umgebung des Kindes zu überlassen und nur dafür zu sorgen, dass Nadeln zur Befestigung der Kleidung vermieden werden. Der Kopf bleibe unbedeckt, ausser beim Austragen in's Freie. Absolut nothwendig ist es, dass der Säugling in seiner Bekleidung niemals lange nass bleibe, daher häufig aufgenommen und sauber trocken gelegt werde. — Schädlich, weil der Ausdünstung hinderlich, sind die vielfach im Gebrauche stehenden übergrossen, wasserdichten Einhüllungen; wo es thunlich, mögen sie durch die luftigen, mit antiseptischem Füllmaterial versehenen Kinder-Unterlagen (Verbandstoff-Fabrik Schaffhausen) ersetzt werden. — Können die Kinder laufen, so sei ihre Bekleidung um so weniger beengt, aber auch nicht zu luftig und leicht, wie eine übel verstandene Abhärtungsmethode es mit ihren nackten Hälsen und Schultern, nackten Beinen und Armen zu demonstriren liebt. Man richte sich in der Bekleidung des Kindes überhaupt nach Klima und Jahreszeit, denn Kinder sollen

weder übermässig abgehärtet, noch verweichlicht werden, da beides leicht Schaden bringt. — Schliesslich sei noch vor dem frühzeitigen Tragen der Schnürleibchen bei kleinen Mädchen gewarnt.

Wohnung. Die Aufenthaltsräume für Säuglinge und ältere Kinder sollen vor Allem licht sein und reine Luft haben. Für Neugeborene empfiehlt es sich allerdings, zum Zwecke der langsamen Gewöhnung ihrer Augen an das Licht, wenn die Kinderstube in den ersten 14 Lebenstagen etwas dunkler gehalten und nach und nach heller gemacht wird; desgleichen ist Fernhaltung starker Geräusche angezeigt. Nachher ist aber Licht und Luft für das Gedeihen des Kindes unerlässlich. Hofwohnungen, Kellerwohnungen, mangelhaft ventilirte und beleuchtete Aufenthaltsräume beeinträchtigen die normale Entwicklung, befördern Anämie und Rhachitis. In den Kinderstuben soll Wäsche und Kleidung nicht getrocknet, nicht geraucht, nicht gekocht, nicht gewaschen werden. Rasche Beseitigung der Entleerungen aus der Kinderstube ist angezeigt. Der Fussboden sei für Wasser undurchlässig (Linoleumteppich), die Wände mit blauem oder grünem Anstriche versehen, die Fenster nicht zu tief herabreichend, die Mobilien ohne scharfe Kanten und Ecken. Zur Beleuchtung Hängelampen, zur Beheizung keine eisernen Oefen! Die Temperatur betrage $15-16^{\circ}$ R. Mehrmals am Tage ist für ausgiebige Ventilation zu sorgen, die Kinder überhaupt häufig in's Freie zu tragen. In den Sommermonaten beginne man damit schon in der dritten Lebenswoche und lasse die Kinder anfangs $\frac{1}{2}$ —1 Stunde, später immer länger im Freien; im Winter allerdings nicht vor der 8.—10. Lebenswoche und nur an sonnigen, windstillen Tagen und bei einer Aussentemperatur von über 0° R. Je älter die Kinder werden, um so anhaltender und dauernder lasse man sie im Freien, gewöhne sie auch, den Unbilden der Witterung zu trotzen und bei jedem Wetter wenigstens einmal täglich einen kurzen Spaziergang zu machen.

Bett. Das Kind, selbst das neugeborene, soll mit der Mutter, Amme oder Pflegerin niemals in einem Bette schlafen! Die Ausdünstung der zweiten Person ist dem Kinde nachtheilig und überdies das Erdrücktwerden im Schlafe möglich. Jeder Säugling habe vielmehr sein eigenes Bettchen, für welches ein Flechtkorb mit feststehenden Füßen am zweckmässigsten erscheint. Für grössere Kinder passen hölzerne Bettstellen, die mit eisernen Stäben, zwischen welchen ein Stoffgitter gespannt ist, versehen sind. Als Lager dient eine Rosshaarmatratze, als Kopfkissen ein niedriger Haarpolster, als Bedeckung eine Woldecke oder ein leichtes Federbett. Schwach entwickelten Kindern, die einer reichlichen Wärmezufuhr bedürfen, lege man an das Fussende eine Wärmflasche. Flechtkorb oder Bett sollen so gestellt sein, dass das Licht dem Kinde vom Kopfende, nicht von der Seite her kommt.

Kleine Kinder sollen auch ausserhalb ihrer Schlafzeit immer liegen, und zwar abwechselnd am Rücken, in der rechten oder linken

Seitenlage; sie mögen nur ausnahmsweise herumgetragen werden. Ein Zuviel in dieser Hinsicht verwöhnt, giebt leicht Anlass zu Erkältungen und Verbiegungen. Aus dem gleichen Grunde unterlasse man auch, die Kinder frühzeitig zum Aufrechtsitzen zu verhalten. Vermag das Kind den Kopf allein zu heben, denselben aufrecht zu erhalten und zu bewegen, so kann es gelegentlich am Arme der Pflegerin sitzend herumgetragen werden; auf entsprechende Abwechslung zwischen rechts und links nehme man dabei Bedacht.

C. W a c h s t h u m.

1. Körpergewicht.

Das Durchschnittsgewicht eines ausgetragenen Kindes beträgt für Knaben 3200, für Mädchen 3000 gr, mit mancherlei Schwankungen nach auf- und abwärts. Kinder Erstgebärender sind in der Regel leichter als die Mehrgebärender (*Fassbender*). Ein männlicher Zwilling wiegt im Durchschnitte 2554, ein weiblicher 2425 gr (*Fesser*). Kinder mit einem durchschnittlichen Anfangsgewichte von 2000 gr und darunter müssen als sehr schwach, respective lebensschwach bezeichnet werden.

Nach der Geburt findet fast regelmässig eine vorübergehende, durch Meconium- und Harnabgang, durch Lungen- und Hautrespiration bedingte Gewichtsabnahme statt, welche durchschnittlich $5.39-6.94\%$ (*Schütz, Winkel, Quetelet*) beträgt, am geringsten bei Brustkindern, grösser bei Kuhmilchkindern und am grössten bei solchen ist, die in den ersten Lebenstagen mit Theeaufgüssen ernährt worden sind. Dieser initiale Gewichtsverlust, welcher begründet ist in dem Ueberwiegen der Ausgaben des Kindes über die Einnahmen, erscheint am 7.—10. Lebenstage wieder ausgeglichen. — Von praktischer Wichtigkeit ist die weitere Gewichtszunahme des Kindes. Dieselbe erfolgt, entgegen früheren Angaben, häufig sprungweise und fallen die grössten Zahlen meist auf den zweiten, mitunter auch auf den vierten Monat (*Huehner, Ahlfeld*).

Wie sich die tägliche und monatliche Gewichtszunahme innerhalb des ersten Lebensjahres gestaltet, ist aus nachstehender Tabelle zu entnehmen, welche *Camerer* auf Grund zahlreicher eigener und fremder Beobachtungen zusammengestellt hat. Es befinden sich darunter vier Kategorien von Kindern: I. Brustkinder mit einem Anfangsgewichte von über 2750 (57 Fälle); II. Kuhmilchkinder mit einem Anfangsgewichte von über 2750 gr (31 Fälle); III. Brust- und Kuhmilchkinder zusammen mit einem Anfangsgewichte zwischen 2750 und 2000 gr (18 Fälle); IV. Brust- und Kuhmilchkinder zusammen mit einem Anfangsgewichte von unter 2000 gr (10 Fälle).

Gewichtszunahme im ersten Lebensjahre.

	Geburts- Gewicht	E n d e d e r W o c h e n												51	52		
		2	4	8	12	16	20	24	28	32	36	40	44			48	
Anfangsgewicht über 2750 gr	3450	3486	3893	4678	5414	6087	6649	7133	7568	7994	8397	8582	9025	9303	9659	9889	
		2	29	28	26	24	20	17	15	15	14	7	16	10	17	—	
		3267	3566	4131	4706	5244	5821	6407	6793	7366	7660	7769	8594	9014	9487	9954	
		3	21	20	20	19	21	21	14	20	10	4	29	15	22	—	
Anfangsgewicht zwischen 2750 — 2000	2390	2480	2808	3370	4108	4656	5240	5770	6074	6470	6704	6968	7350	7648	8217	8490	
		6	23	20	26	20	21	19	11	14	8	9	14	11	27	—	
		1830	2094	2636	3278	3906	4430	4968	5367	5717	6217	6617	6500	6467	6295	6610	
		14	9	19	23	22	19	19	14	12	18	14	—	—	—	—	
Zu Abtheilung I gehörend	3440	3550	4027	4902	5706	6352	6870	7288	7781	8259	8650	8714	9201	9513	9637	9758	
		3470	3810	4494	5114	5754	6451	6858	7352	7760	8036	8421	8809	9032	9719	10014	
		3180	3470	3810	4494	5114	5754	6451	6858	7352	7760	8036	8421	8809	9032	9719	10014
		3617	3740	4032	4850	5622	6269	6868	7324	7861	8456	8998	9161	9704	10217	10630	10809
Frauenmilch- kinder	3340	3406	3756	4393	4937	5495	5995	6404	6752	6915	7137	7694	7960	8244	8535	8628	
		3406	3756	4393	4937	5495	5995	6404	6752	6915	7137	7694	7960	8244	8535	8628	

Aus dieser Tabelle geht zunächst hervor, dass die Gewichtszunahme während des ersten Lebensjahres unter normalen Verhältnissen zweimal eine Hemmung erfährt: einmal in den ersten Lebenstagen durch den initialen Gewichtsverlust (vgl. oben), das andere Mal gegen Ende des dritten Vierteljahres, was *Camerer* der Zahnentwicklung zuschreibt. Weiters ist ersichtlich, dass bei Brustkindern mit normalem Anfangsgewichte das tägliche Wachstum von der Geburt an regelmässig abnimmt, dass Kuhmilchkinder hinter den Frauenmilchkindern zurückbleiben, trotzdem aber am Ende des ersten Lebensjahres ungefähr dasselbe Endgewicht erreichen, dass Knaben während des ganzen ersten Lebensjahres ein höheres Gewicht haben als Mädchen, und dass die Brustkinder mit besonders grossem Endgewichte ihren Vorsprung und die mit besonders kleinem Endgewichte ihr Zurückbleiben hauptsächlich dem zweiten Halbjahre ihres Lebens verdanken.

In der folgenden Tabelle bringe ich die Gewichtszahlen eines Kindes (L. M. geb. am 29. 7. 1892), welches bis zu seinem 14. Lebensmonate von der eigenen Mutter gestillt wurde, daneben keine andere Nahrung erhielt und während der ganzen Zeit durchaus wohl geblieben war.

Datum	Anfangsgewicht	Mittlere Zu- oder Abnahme pro Tag	Datum	Gewicht	Mittlere Zu- oder Abnahme pro Tag
29. Juli 1892	3310	—	16. December 1892	6630	+ 35·71
3. August 1892	3000	— 62	23. „ 1892	6805	+ 25·0
6. „ 1892	3065	+ 21·66	30. „ 1892	7040	+ 33·57
9. „ 1892	3005	— 20·0	7. Jänner 1893	7065	+ 3·57
12. „ 1892	3130	+ 41·66	13. „ 1893	7200	+ 19·29
19. „ 1892	3310	+ 25·71	20. „ 1893	7400	+ 28·55
26. „ 1892	3520	+ 30·0	27. „ 1893	7400	00
2. September 1892	3735	+ 30·70	3. Februar 1893	7500	+ 14·28
9. „ 1892	3900	+ 23·57	10. „ 1893	7580	+ 11·42
16. „ 1892	4070	+ 24·28	17. „ 1893	7700	+ 17·14
23. „ 1892	4245	+ 25·0	25. „ 1893	—	—
30. „ 1892	4200	— 6·42	3. März 1893	7550	— 10·70
7. October 1892	4600	+ 57·14	10. „ 1893	7450	— 14·28
14. „ 1892	4715	+ 16·42	17. „ 1893	7710	+ 37·14
21. „ 1892	4920	+ 29·28	24. „ 1893	7890	+ 25·71
28. „ 1892	5110	+ 27·14	31. „ 1893	7960	+ 10·0
4. November 1892	5375	+ 37·85	7. April 1893	8080	+ 17·14
11. „ 1892	5485	+ 15·71	21. „ 1893	8330	+ 17·86
18. „ 1892	5710	+ 32·14	28. „ 1893	8320	— 1·43
25. „ 1892	5960	+ 35·71	20. Mai 1893	8740	+ 18·18
2. December 1892	6130	+ 24·28	17. Juni 1893	9120	+ 11·02
9. „ 1892	6380	+ 35·71	21. September 1893	10300	—

Untersuchungen anderer Autoren (*Russow*) haben u. A. ergeben, dass Brustkinder ihr Anfangsgewicht im fünften Monate verdoppeln und im 12. Monate verdreifachen, Kuhmilchkinder hingegen erreichen das Dreifache ihres Anfangsgewichtes erst im zweiten Lebensjahre und bleiben auch in den späteren Jahren beträchtlich hinter dem Gewichte der ersteren zurück. — *Bowditch* berechnete auf Grund eines grossen Materiales, dass das Körpergewicht am Ende des ersten Lebensjahres sich erst am Ende des sechsten und dieses wieder erst im 14.—15. Lebensjahre verdoppelt. Bis zum 12. Jahre ist das Gewicht der Knaben, vom

13.—15. an das der Mädchen durchschnittlich grösser. — Betreffs der Gewichtszunahme in den späteren Lebensjahren zieht *Camerer* aus seinen Beobachtungen und aus denen anderer Autoren den Schluss, dass die eigentlichen Wachstumsvorgänge bei Knaben gegen das 18. Jahr hin, bei Mädchen gegen das 16. Jahr hin vollendet sind und dass es Individuen gibt (wenn auch vielleicht nur wenige), welche bei dem zu dieser Zeit erlangten Gewichte stehen bleiben oder vielmehr, je nach den äusseren Einwirkungen, um dasselbe herum schwanken. Die meisten Menschen werden allerdings (hauptsächlich durch Fettansatz) allmählig schwerer, und so findet man im Durchschnitte eine langsame Gewichtszunahme auch noch nach Vollendung des Wachstums bis gegen das 25. Lebensjahr hin. Bis zum 18. respective bis zum 16. Lebensjahre muss aber jeder gesunde Mensch an Gewicht zunehmen, von da ab hängt das Gewicht von der Individualität und äusseren zufälligen Einflüssen ab. — Weitere Details vgl. bei *Camerer*: Untersuchungen über Massenwachstum und Längenwachstum bei Kindern. Jahrb. f. Kinderh, 36. Bd., 3. Heft, 1893.

2. Körperlänge.

Die Körperlänge des neugeborenen Kindes beträgt im Durchschnitte bei Knaben 50 cm, bei Mädchen 48 cm (*Liharžik*). Kinder Erstgebärender sind im Durchschnitte um 0.43 cm kürzer als die Mehrgebärender (*Fassbender*); ein Zwilling ist durchschnittlich 47.5 cm lang (*Fesser*).

Das Längenwachstum erfolgt nach *Liharžik* (1862) gesetzmässig in drei grösseren Epochen, von denen die erste in 6, die zweite in 12, die dritte abermals in 6 Zeitperioden zerfällt. In jeder Zeitperiode der ersten Epoche (1.—21. Monat) nimmt die Körperlänge um $6\frac{5}{8}$ cm, in jeder der zweiten Epoche (28.—171. Monat) um 6 cm, in jeder der dritten Epoche (190.—300. Monat) um 2 cm zu, und zwar in der Art, dass die Körperlänge bei Knaben und Mädchen am Ende der ersten Epoche 91, respective 89 cm (13.66% und 14.2%), am Ende der zweiten Epoche 164 cm, respective 161 cm (12% und 12.5%) und am Ende der dritten Epoche 175 cm, respective 173 cm (4% und 4.17%) erreicht.

Auf die Körperlänge wirken viel weniger zufällige Einflüsse ein, als auf die Gewichtszunahme. Es ist bekannt, dass Kinder und Erwachsene nach der nächtlichen Bettruhe um 2—3 cm länger sind als vorher, ebenso, dass der Uebergang von einer nachlässigen Haltung zu einer strammen die Körperlänge ein wenig vermehrt. In Folge kürzer dauernder acuter Krankheiten scheinen die Kinder erheblich länger zu werden, wenngleich genaue Messungen darüber bisher nicht vorliegen. Dass die Körperlänge endlich auch während der Tagesstunden auf- und abschwankt, ist neuestens durch *Malling-Hansen* gezeigt worden.

Gewichtscurve und Längencurve gehen zwar im Allgemeinen nicht parallel, sie differiren aber auch nicht wesentlich von einander. Der wesentlichste Unterschied beider Curven liegt darin, dass die Gewichtscurve ihr Minimum früher, etwa im 3.—7. Lebensjahre, erreicht, während die Längencurve erst später, im 7.—10. Lebensjahre, ein ausgeprägtes Minimum zeigt. Nach *Camerer* endet das Längen- und Gewichtswachstum bei Mädchen zwischen dem 15—16., bei Knaben im 18. Lebensjahre.

Die Giltigkeit des *Liharžik*'schen Wachstumsgesetzes steht mit den Beobachtungen *Camerer*'s nicht im Einklange. Nach *Liharžik* soll das Kind im ersten Monate um 6·8 cm an Länge zunehmen. In *Camerer*'s Material betrug die grösste beobachtete Zunahme dagegen nur 4 cm und das Mittel von fünf Kindern ergibt nur eine Zunahme von 2·5 cm. *Camerer* meint daher, dass man die Bedeutung des Gesetzes bisher überschätzt hat. Ganz unrichtige Resultate liefert das Gesetz von *Liharžik* gegen das Ende seiner zweiten und den Anfang seiner dritten Epoche; am besten dürfte es vom ersten Lebensmonate bis zum Ende des zweiten Lebensjahres, demnach in der ersten Epoche, stimmen.

Wachstumsperioden. Die Thatsache, dass bei ganz gesunden Säuglingen ein beständiges Auf- und Niederwogen in der Gewichtszunahme stattfindet, ist schon früheren Beobachtern bekannt gewesen. In neuerer Zeit hat nun *Malling-Hansen* in einer Aufsehen erregenden Publication (Perioden im Gewichte der Kinder etc., Kopenhagen 1886) nicht allein diese Thatsache bestätigt, sondern die gleichen Schwankungen auch bezüglich der Längenzunahme nachgewiesen und die Abhängigkeit beider von dem Einflusse der Jahreszeiten, ja selbst von den Tageszeiten des Näheren dargethan. *Malling-Hansen* nimmt für das Massenwachstum drei Perioden an: Maximalperiode von August bis Mitte December, Mittelperiode von Mitte December bis Ende April, Minimalperiode von Ende April bis Ende Juli. In letzterer trete ein so grosser Gewichtsverlust ein, dass er den Gewinn der mittleren Periode geradezu aufzehre. Der Zuwachs in der Maximalperiode ist dreimal so gross als in der Mittelperiode. Gerade den umgekehrten Gang wie die Gewichtszunahme geht die Längszunahme. — Die Erfahrungen *Camerer*'s stimmen mit diesen Angaben im Allgemeinen überein, die Deutung jedoch, welche *Malling-Hansen* diesen Schwankungen giebt, dass dieselben von der „Wachstumsenergie“ der Sonne abhängen, wird von *Camerer* mit Recht als müssige Speculation bezeichnet. Denn, dass der Herbst die gesunde, der Frühling die minder gesunde Jahreszeit ist, erscheint durch die allgemeine ärztliche Erfahrung erwiesen und es ist der Schluss sehr naheliegend, dass im Frühling durch häufigere Erkrankungen oder auch nur durch leichtes, der Beobachtung entgangenes Unwohlsein und durch andere Einflüsse (vgl. oben) die Gewichtszunahme wachsender Kinder beeinträchtigt wird, oder dass gar Gewichtsverluste eintreten. Dieser Schluss wird dadurch nicht entkräftet, dass zu dieser Zeit die Längenzunahme bedeutend ist. Man schliesst doch auch nicht, dass der Tag günstiger für das Massenwachstum, die Nacht günstiger für das Längenwachstum sei, weil im Verlaufe der 24stündigen Tagesperiode Abends das Gewicht am grössten, die Länge am kleinsten ist.

3. Kopfumfang. Rauminhalt des Schädels.

Der Kopfumfang des Neugeborenen, im Niveau des Hinterhaupthöckers und der beiden Stirnhöcker gemessen, beträgt 33—35 cm. Die gesetzmässige Zunahme beträgt in jeder Zeitperiode der I. Epoche $2\frac{3}{7}$ cm (+ 13 cm), in jeder der II. Epoche $1\frac{1}{4}$ cm (+ 3·5 cm) und in jeder der III. Epoche $1\frac{1}{2}$ cm (+ 2·75 cm) (*Liharžik*). Der Kopfumfang beträgt daher am Ende der I. Epoche 46—48 cm, am Ende der II. 49·5—51·5 cm und am Ende der III. 52·25—54·25 cm. — Der

Kopfumfang wächst demnach am raschesten im ersten Lebensjahre; später erfolgt die Zunahme langsamer.

Der Rauminhalt des Schädels beträgt bei Neugeborenen 385 bis 450 cm³; am Ende des ersten Lebensjahres steigt der Rauminhalt bis auf 700—1000 cm³, im zehnten Lebensjahre bis auf circa 1300 cm³ (*Vierordt*).

4. Fontanellen.

Die Fontanellen bilden häutige Bedeckungen, die den Raum, respective die Lücken zwischen den rundlichen Ecken der gleichmässig in die Fläche wachsenden Schädelknochen ansfüllen. Es sind deren sechs vorhanden (*Fig. 3*): zwei vordere (*V*) und zwei hintere (*H*) Seitenfontanellen, eine Hinterhaupt- (*K*) und eine Stirnfontanelle (*S*).

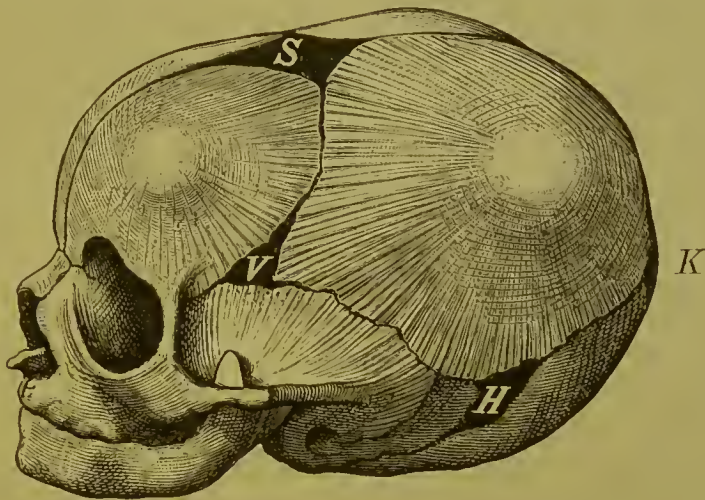


Fig. 3.

Schädelskelett des Neugeborenen mit Ansicht der Fontanellen nach *Hochsinger*.

Im ausgetragenen Kinde besteht nur mehr die Stirnfontanelle, die durch das Gegeneinanderwachsen der beiden Stirnbeine und Seitenwandbeine gebildet wird und einen Rhombus mit ungleich langen Rändern und vier Winkeln, von denen der vordere der spitzeste ist, darstellt. Der sagittale Durchmesser der Stirnfontanelle beträgt beim Neugeborenen 1½—2½ cm, der frontale 1—2 cm.

Die Stirnfontanelle verkleinert sich unter normalen Verhältnissen von der Geburt an stetig und schliesst sich völlig etwa im 13.—15. Lebensmonate, in einzelnen Fällen schon im zehnten, neunten, siebenten, selbst im vierten Monate (*Kassowitz*). Den Messungen *Elsässer's* und seiner daraus abgeleiteten gegentheiligen Anschauung, dass die Stirnfontanelle bis zum neunten Monate aus mechanischen Ursachen regelmässig an Umfang zunehme, und zwar in Folge des Längerwerdens ihrer Ränder entsprechend dem gleichmässigen Flächenwachsthum der sie begrenzenden Schädelknochen, scheinen pathologisch vergrösserte Fontanellen an rachitischen Kindern zu Grunde gelegen

zu haben. Aus den Untersuchungen von *Kassowitz* geht nämlich hervor, dass Wiedervergrößerung der Stirnfontanelle nach der Geburt, ja selbst ein länger dauernder Stillstand in der Involution derselben, bei Abwesenheit einer hydrocephalischen Schädelerweiterung, zum Mindesten auf einen leichten Grad von Rhachitis schliessen lasse.

In functioneller Beziehung kann man die Stirnfontanelle als eine Art Sicherheitsventil des Schädels ansehen: ihre normalen Pulsationen sind der Ausdruck der respiratorischen und circulatorischen Druckschwankungen innerhalb des Schädels; ihre Hervorwölbung bei Fluxionen, Hydrocephalus etc. entlastet den Druck auf das Gehirn, ihr mehr oder weniger tiefes Einsinken bei allgemeinen Collapszuständen ist ein Zeichen von Hirnanämie oder Hirnatrophie.

Von hoher klinischer Bedeutung ist das Verhalten der Stirnfontanelle unter pathologischen Verhältnissen. Die Anomalien der Oeffnungsweite zunächst anlangend, kommt Vergrößerung der Fontanelle und Hemmung ihrer normalen Involution zur Beobachtung bei Rhachitis, bei Hydrocephalus und bei raumbeschränkenden intracraniellen Erkrankungen (Hirntumoren, acute ventriculäre Ergüsse), vermehrte Spannung und Wölbung bei activen, fluxionären und passiven Hirn- und Hirnhauthyperämien (acute Infectionskrankheiten, Keuchhusten, angeborene Herzfehler, chronischer Bronchialkatarrh etc.), pralle Spannung und bedeutende Wölbung mit aufgehobener Niederdrückbarkeit bei hochgradiger intracranieller Drucksteigerung (intermeningeale oder ventriculäre Ergüsse, Tumoren, Echinokokken, namentlich aber intermeningeale Apoplexien und Hirnhämorrhagien), abnormes und tiefes Eingesunkensein bei Verminderung der Blut- und Säftemasse, Consumptions- und Inanitionszuständen (profuse Durchfälle, Cholera infantum, Marasmus). Bezüglich der Anomalien der Gestalt und Lage kommen insbesondere bei Schädelrhachitis mitunter ganz merkwürdige Formen zur Beobachtung, welche kürzlich *C. Hochsinger* in einer interessanten Studie beschrieben hat (vgl. Wiener Klinik, VII. und VIII. Heft, 1892). Endlich kommt vorzeitiger Verschluss der Stirnfontanelle vor, welcher in Verbindung mit frühzeitiger Synostose der Schädelnähte eines der frühesten Symptome der Mikrocephalie bildet.

5. Brustumfang.

Der Brustumfang des Neugeborenen, in der Höhe der Brustwarzen gemessen, beträgt 31 cm (*v. Ritter*); nach *Liharžik* ist er bei normaler Entwicklung gleich dem des Kopfes und beträgt 35 cm. Der Umfang der rechten Brusthälfte ist bei Kindern bis etwa zum zweiten Lebensjahre in der Regel grösser als der der linken (*v. Ziemssen*). Die weitere Zunahme des Brustumfanges ist gleichfalls eine gesetzmässige und erfolgt nach *Liharžik* in jeder Zeitperiode der I. Epoche um 3°_{34} cm, in jeder der II. um $1^{\frac{5}{34}}$ cm und in jeder der III. um $5^{\frac{13}{34}}$ cm: der Brustumfang beträgt sonach am Ende der I. Epoche $54^{\frac{20}{34}}$ cm, am Ende der II. $67^{\frac{7}{34}}$ cm und am Ende der III. mit vollendetem Wachsthum $99^{\frac{1}{2}}$ cm. Die Differenz in Bezug auf den Kopfumfang beträgt am Ende der gleichen Zeiträume $4^{\frac{20}{34}}$ cm, respective 13 cm und 43 cm

zu Gunsten des Brustumfanges. Der Brustumfang wächst demnach rascher als der Kopfumfang. War der Brustumfang bei der Geburt, wie es der Durchschnitt ergibt, kleiner als der Kopfumfang, so erreicht er die Grösse des letzteren schon im zweiten Lebensjahre und bleibt von nun an unter normalen Verhältnissen grösser als der Kopfumfang; ein Ueberwiegen des Kopfumfanges über den Brustumfang im dritten Lebensjahre ist, in Uebereinstimmung mit allen Beobachtern, ein Zeichen schwächer Entwicklung. Am raschesten wächst der Brustumfang erst von der Pubertätszeit an bis zum vollendeten Wachstum (24. Jahr).

Die Zahlen anderer Beobachter (*Whitehead, Monti*) sind etwas kleiner gegenüber den voranstehenden Angaben *Liharžik's*; es muss jedoch bemerkt werden, dass diese letzteren sich auf gesunde und kräftige Kinder beziehen.

Die Beziehungen zwischen Kopfumfang, Brustumfang und Körperlänge untereinander und ihr Verhältniss zur Lebensfähigkeit der Neugeborenen hat *Froebelius* (1874) zum Gegenstande einer interessanten Untersuchung an 452 Kindern gemacht. Die Ergebnisse derselben ergänzen die gleichartigen Messungen und Beobachtungen *Liharžik's* und *v. Ritter's* und werfen ein bedeutsames Licht auf den geradezu entscheidenden Einfluss, den ein bestimmtes Zahlenverhältniss jener drei Factoren auf die Lebensfähigkeit der Neugeborenen auch dort ausübt, wo das Anfangsgewicht der letzteren den Durchschnitt erreicht oder sich über denselben erhebt.

Liharžik und *v. Ritter* haben fast übereinstimmend gefolgert: 1. Die Differenz zwischen Kopf- und Brustumfang ist im günstigsten Falle = 0; ein Plus von 3 cm am Kopfe macht die Lebensfähigkeit zweifelhaft. 2. Der Brustumfang ist im günstigsten Falle um 10–11 cm grösser als die halbe Körperlänge, im Durchschnitte um $6\frac{1}{3}$ cm. — Die Zahlen von *Froebelius* verhalten sich ganz ähnlich; bei den lebenskräftigsten Kindern seines Materiales (Gruppe I) war die Differenz zwischen Brustumfang und halber Körperlänge am grössten (8–10 cm), die zwischen Kopf- und Brustumfang am kleinsten (1.5 cm). Je kleiner die erstgenannte Differenz wird, um so geringer wird auch die Lebensfähigkeit (Gruppe II); bei lebensschwachen Kindern beträgt sie 1–0 cm oder kann selbst negativ ausfallen (Gruppe III). Andererseits darf der Brustumfang höchstens um 2–2.5 cm geringer sein als der Kopfumfang und muss die halbe Körperlänge mindestens um 7 cm übertreffen, wenn die Prognose in Bezug auf die Lebensfähigkeit günstig bleiben soll.

Zur Veranschaulichung dieser Ergebnisse diene die nachfolgende Zusammenstellung des Untersuchungsmateriales von *Froebelius*:

I. Gruppe: 157 Kinder. Anfangsgewicht 3000–4500. Brustumfang um 9 bis 10 cm grösser als die halbe Körperlänge; Kopfumfang um 1.5 cm grösser als der Brustumfang. Mortalität 21%.

II. Gruppe: 184 Kinder. Anfangsgewicht unter 3000–3600. Brustumfang um 6.2 cm grösser als die halbe Körperlänge; Kopfumfang um 2.8 cm grösser als der Brustumfang. Mortalität 42.9%.

III. Gruppe: 111 Kinder. Anfangsgewicht 950–3400. Brustumfang um 4.0 bis 5.0 cm grösser als die halbe Körperlänge; Kopfumfang um 4.7 cm grösser als der Brustumfang. Mortalität 67.5%.

6. Wachsthum einzelner Organe.

Ueber das Wachsthum einzelner inneren Organe bei Kindern mögen nachfolgende kurze Angaben genügen; zahlreiche Beiträge hiezu, gleichzeitig auch mit Ausblicken auf gewisse Constitutionsanomalien des Menschen hat *Beneke* geliefert.

Unter allen Organen wächst das Gehirn in den ersten Lebensmonaten am schnellsten und intensivsten, während die meisten inneren Organe um die Pubertätszeit herum das intensivste Wachsthum zeigen. Das Hirngewicht des Neugeborenen beträgt 380 gr, mit 4—6 Monaten 640, mit 9—12 Monaten 885, mit 2—2 $\frac{1}{2}$ Jahren 1155, mit 9—10 Jahren 1315 (*Bischoff*). Die Zahlen *Lorey's* sind etwas kleiner. — Das Herz lässt zwei Maxima des Wachsthums erkennen: das eine im ersten Lebensjahre, das zweite während der Pubertätszeit. Beim Neugeborenen wiegt das Herz 18—20·5 (*Bednarř*), mit einem Jahre 33, im 14. Lebensjahre 191 gr (*Vierordt*). — Die Lungen wachsen am intensivsten in der Pubertätszeit; ihr Gewicht bei der Geburt beträgt 58, im ersten Lebensjahre 137, im 14. Jahre 691 gr (*Vierordt*). Das Volum der Lungen zu dem des Herzens verhält sich im 14. Lebensjahre wie 7·3 : 1. bei Erwachsenen wie 5·5 : 1; die Neigung zu Lungenerkrankungen in der Zeit der Geschlechtsreife resultirt daraus. Kleines Herz und enge Arterien begründen nach *Virchow* die Neigung zu Chlorose, nach *Beneke* die phthisische Anlage: das Verhältniss von Herzvolum und Körpergrösse verhält sich bei den genannten Anomalien wie 90 cm³ zu 100 cm, gegenüber dem normalen Verhältnisse von 165 cm³ zu 100 cm.

7. Dentition.

Normaler Zahndurchbruch. Der physiologische Vorgang der Zahnung besteht in dem allmäligen Emporrücken der Zahnkronen durch die wachsende Zahnwurzel zur Oberfläche des Kiefers. Dieser Process vollzieht sich im Kindesalter in zwei Perioden, die als erste und zweite Dentition unterschieden werden. Die erste Dentition beginnt etwa um den siebenten Lebensmonat herum (meist zwischen dem sechsten und achten) und endet mit dem 30.—36. Lebensmonate. Sie führt zur Bildung von 20 Milchzähnen, und zwar von 8 Schneidezähnen, 4 Eckzähnen und 8 Backenzähnen, die unter normalen Verhältnissen gruppenweise und in einer bestimmten, durch kürzere oder längere Pausen getrennten, Reihenfolge durchbrechen und in derselben Reihenfolge, ohne cariös zu werden, wieder ausfallen. Dieser Durchbruch geht, wie folgt, vor sich:

I. zuerst erscheinen die zwei mittleren unteren Schneidezähne, worauf eine Pause von 3—4 Wochen folgt;

II. sodann die mittleren oberen und die seitlichen oberen Schneidezähne innerhalb weniger Wochen. Pause 6—12 Wochen (8.—10. Monat):

III. es folgen der erste und zweite obere Backenzahn, die zwei unteren seitlichen Schneidezähne, der erste und zweite untere Backenzahn. Pause von drei Monaten (12.—15. Monat):

IV. daraufhin der erste und zweite obere, der erste und zweite untere Eckzahn. Pause von 6 Monaten (18.—24. Monat);

V. endlich erscheinen zwei obere (dritter und vierter) und zwei untere (dritter und vierter) Backenzähne in inconstanter Reihenfolge im 30.—36. Lebensmonate.

Der eben skizzirte normale Zahndurchbruch erleidet mancherlei Modificationen, die sich theils auf den zu frühen, im zweiten, dritten, vierten Monate erfolgenden, theils auf den verzögerten, im neunten, zehnten und elften Monate der Zahnung sich einstellenden Beginn, sowie auch darauf beziehen, dass die Reihenfolge, in der die Zähne in den einzelnen Gruppen durchbrechen, nicht eingehalten wird. Diese Verschiedenheiten, die in manchen Familien an allen oder an den meisten Kindern wahrzunehmen sind, liegen in constitutionellen, bislang nicht näher bekannten Eigenthümlichkeiten und sie fallen insgesamt noch in den Bereich der normalen Zahnung, so lange dieselbe, wenn sie einmal begonnen, in regelmässigem Tempo weiterschreitet und keine Unterbrechung erfährt. In diesem Sinne ist auch, wie *Bohn* sich treffend ausdrückt, das Tempo der Zahnung das Barometer der körperlichen Entwicklung.

Die zweite Dentition beginnt zu Ende des fünften oder im Anfange des sechsten Jahres mit dem Durchbruche des dritten und vierten unteren bleibenden Backenzahnes. Sie ersetzt die ausfallenden Milchzähne durch bleibende und endet im 15. oder 16. Lebensjahre, um welche Zeit sich die Anzahl der Zähne auf 28 erhöht.

Anomaler Zahndurchbruch. Im Allgemeinen geht gutes körperliches Gedeihen eines Kindes mit rechtzeitig eintretender und gleichmässig fortschreitender Dentition parallel. Der Einfluss, den Körperbau und Ernährungszustand einerseits, sowie gewisse Dyskrasien (Syphilis, Scrophulose) andererseits auf den Durchbruch der Milchzähne ausüben, ist bisher entweder noch nicht erwiesen oder noch nicht eingehender untersucht worden. Entschieden beeinflusst wird die Dentition nur von einem Krankheitsprocesse, nämlich von der Rhachitis. Dieser Einfluss ist zunächst ein verzögernder, und zwar betrifft die Verzögerung sowohl den ganzen Zahnungsprocess, der oft erst im vierten bis fünften Lebensjahre sein Ende erreicht, als auch dessen einzelne Gruppen und ihren gesetzmässigen Durchbruch. Beginnt die Rhachitis früh, im vierten bis sechsten Monate, so erscheint der Durchbruch der ersten Zähne weit hinausgeschoben, bis gegen das Ende des ersten oder in den Anfang des zweiten Lebensjahres. Entsteht die Krankheit nach begonnener Zahnung, so wird die letztere unterbrochen, es tritt ein Stillstand der Dentition ein, der so lange dauert, bis die Allgemeinerkrankung durch eine erfolgreiche Behandlung zur Heilung gebracht worden ist.

Ein weiterer Einfluss der Rhachitis besteht darin, dass Ordnung und Reihenfolge des Zahndurchbruches eine Störung erfahren, ja dass die Reihenfolge selbst zu einer geradezu verkehrten umgestaltet wird. Es bricht nämlich nach beendeter Pause nicht diejenige Zahngruppe hindurch, welche bei normaler Aufeinanderfolge eben an der Reihe

wäre, sondern die nächstfolgende oder gar eine noch spätere, während die erstere häufig erst in später Zeit nachkommt. So werden einerseits ganze Zahngruppen übersprungen, andererseits sieht man Schneidezähne, Eck- und Backenzähne bunt durcheinander hindurchtreten. Es resultirt aus diesem Verhalten eine für die Allgemeinerkrankung charakteristische, an dem Gebisse eines rhachitischen Kindes wahrzunehmende Erscheinung, die darin besteht, dass das Gebiss bloß die erste Zahngruppe vollständig, die späteren Gruppen fragmentarisch ausgebildet enthält (*Bohn*).

Endlich bedingt die Rhachitis auch Deformitäten der Kiefer selbst (*Fleischmann*). Der rhachitische Unterkiefer charakterisirt sich dadurch, dass seine Längsachse verkürzt und seine bogenförmige Krümmung eine eckige wird: die beiden Seitentheile erscheinen an einander gerückt, die alveolaren Fortsätze nach einwärts gedreht, die Stellung der Zähne wird eine nach innen convergirende. Der rhachitische Oberkiefer verhält sich entgegengesetzt: seine Längsachse wird verlängert, die bogenförmige Wölbung wird birnförmig, der vordere Kiefertheil tritt schnabelartig hervor, die seitlichen Theile treten auseinander, die Alveolarfortsätze erscheinen nach auswärts gedreht, die Zähne stehen divergirend. Diese Veränderungen bedingen eine falsche und fehlerhafte Stellung der Zähne und damit eine bleibende Verunstaltung des späteren Gebisses.

„*Dentitio difficilis*.“ Bis allher war und ist in ärztlichen Kreisen sowohl, wie im Laienpublicum die Meinung verbreitet, dass der physiologische Vorgang des Zahndurchbruches unter Umständen krankmachende Wirkung habe und dass eine Reihe von krankhaften Störungen der verschiedensten Organe und Organsysteme im ursächlichen Zusammenhange mit der Dentition stehen. Diese Lehre von der „*Dentitio difficilis*“ wird in der That von nicht wenigen Aerzten, darunter von den berühmtesten Namen in der Pädiatrie, vertreten und die Autorität derselben mag zum grossen Theile mit die Ursache sein, dass die Tradition von der krankmachenden Wirkung der Zahnung sich bis auf den heutigen Tag, wenn auch nicht in ungeschwächtem, so doch immerhin in respectablem Ansehen erhalten hat. Frägt man aber nach den thatsächlichen Grundlagen für jene Lehre, so lauten die Angaben ungemein dürftig. Methodische, unter wissenschaftlichen Cautelen angestellte, Beobachtungen darüber fehlten bis auf die neueste Zeit völlig oder fielen der Vergessenheit anheim (*J. E. Wichmann, Politzer, Fleischmann*) und der kritische Maassstab, in jedem einzelnen Falle zu prüfen, ob eine während der Dentition aufgetretene Erkrankung auch wirklich mit derselben in ursächlichem Zusammenhange stehe oder nur zufällig damit einhergehe, ist seit her kaum jemals in Anwendung gekommen. Vor Kurzem hat nun *Kassowitz* diese eminent wichtige pädiatrische Frage zum Gegenstande einer eingehenden Untersuchung gemacht und seine systematischen und sorgfältig registrirten Beobachtungen an einer grossen Anzahl von zahnenden Kindern haben zu dem Ergebnisse geführt, dass die zahnenden Kinder, solange sie von anderweitigen, genau definirbaren und von der Dentition unabhängigen Krankheiten verschont bleiben, sich eines völlig ungetrübten normalen Befindens erfreuen. Die verschiedenen krankhaften Störungen selbst anlangend, welche mit der Dentition im Zusammenhange stehen und zu denen, nach der Angabe der Autoren, vorzugsweise gehören

sollen: Mundaffectionen, Salivation, Fieber, Convulsionen, Durchfälle, Husten, verschiedene Hauterkrankungen etc., lässt sich aus den Untersuchungen von *Kassowitz* das Nachfolgende entnehmen*):

a) Mundaffectionen sind bei zahnenden Kindern im Ganzen sehr selten; sie unterscheiden sich weder morphologisch, noch klinisch, noch ätiologisch von jenen der nicht zahnenden Kinder, es wäre denn, dass aus Anlass der Zahnung vorgenommene pseudo-therapeutische Maassregeln einen krankhaften Zustand der Mundschleimhaut hervorrufen.

b) Salivation wird bei Kindern innerhalb und ausserhalb der Dentition beobachtet und steht weder in einer zeitlichen noch ursächlichen Beziehung zum Zahnprocese.

c) Die Körpertemperatur zeigt bei Kindern, die nicht an einer bekannten und als solche diagnosticirbaren fieberhaften Krankheit leiden, in keinem Stadium der Dentition irgend eine Abweichung von ihrem normalen Verhalten.

d) Convulsionen kommen bei zahnenden Kindern aus denselben Ursachen zu Stande, wie bei nicht zahnenden. Sie beruhen entweder auf anatomisch nachweisbaren Veränderungen in den Centralorganen, oder sie sind ein Fiebersymptom, oder sie werden durch Schädelrhachitis hervorgerufen; sie schwinden sofort mit der Beseitigung des Grundübels. Dasselbe gilt von den übrigen nervösen Erscheinungen rhachitischer Kinder, welche irrthümlich für Dentitionsbeschwerden gehalten werden.

e) Zahnende Kinder, von denen man alle Schädlichkeiten fernhält, welche Diarrhöe hervorrufen, zeigen während der ganzen Dentitionsperiode und in jedem Stadium derselben ein völlig normales Verhalten ihrer Entleerungen.

f) Zahnende Kinder husten aus denselben Ursachen, wie nicht zahnende. Die häufigste Ursache des sogenannten Zahnhustens ist eine Schnupfeninfection.

g) Die in der Zahnperiode beobachteten Hautaffectionen unterscheiden sich weder in ihrer Form, noch in ihrem Verlaufe, noch in ihren Ursachen von denen bei anderen Kindern. Eine zeitliche Beziehung der sich etwa wiederholenden Ausbrüche zu den einzelnen Zahneruptionen ist niemals beobachtet worden.

h) Krankheiten verlaufen neben der Dentition genau so wie ausserhalb derselben. Die grosse Mortalität in der Dentitionsperiode ist nicht durch die Zahnung, sondern durch das jugendliche Alter der zahnenden Kinder bedingt. Die Kindersterblichkeit ist daher am allergrössten in den ersten Lebensjahren und lässt bereits vor der Dentition, ebenso während und nach derselben, mit dem zunehmenden Alter der Kinder eine stetige Abnahme deutlich erkennen.

*) *Kassowitz*, Vorlesungen über Kinderkrankheiten im Alter der Zahnung. Wien und Leipzig 1892. *Fr. Deuticke*.

Specieller Theil.

Erster Abschnitt.

Krankheiten der Neugeborenen.

1. Asphyxie.

Pathogenese und Aetiologie. Der Zustand, in welchem sich das neugeborene Kind als unfähig erweist, seine Respiration spontan einzuleiten und dauernd zu unterhalten, demgemäss die für sein Leben nöthige Menge Sauerstoff in seine Lungen aufzunehmen, wird als Asphyxie bezeichnet. Dieser Zustand kann entweder intrauterin entstanden oder extrauterin erworben sein. Die intrauterine Asphyxie entsteht, wenn die placentare Athmung irgend eine Störung erfahren hat und dadurch die fötale Apnöe (*Rosenthal*), jener physiologische Zustand des Fötus, in welchem derselbe intrauterin ohne active Respiration Sauerstoff aufnimmt, unterbrochen wird. Die Ursachen, welche zu einer Störung der placentaren Respiration Anlass geben, können entweder von der Mutter oder vom Fötus und seinen Anhängen ausgehen. Zu den ersteren gehören Wehenanomalien mit Verzögerung des Geburtsactes, namentlich in der Austreibungsperiode, ferner Krankheiten der Mutter, namentlich Lungenkrankheiten, Herzfehler, schwere fieberhafte Processe, heftige Blutungen, Agonie, Tod der Mutter; zu den letzteren Lösung der Placenta, Compression der Nabelschnur mit Unterbrechung des Blutstromes in derselben. Hirndruck (*B. Schultze*). In allen diesen Fällen macht der Fötus dadurch, dass sein Respirationscentrum in Folge des Sauerstoffmangels im fötalen Blute zur Thätigkeit angeregt, gereizt wird, vorzeitig Athembewegungen und respirirt Fruchtwasser, Schleim, Blut, Meconium in Mund und Nase und in die gröberen und feineren Luftwege.

Die extrauterine Asphyxie wird hervorgerufen entweder durch eine Reihe angeborener Anomalien und Missbildungen in den Respiration- und Circulationsorganen und im Nervensystem des neugeborenen Kindes, die theils durch physische Behinderung (weisse Pneumonie der syphilitischen Kinder, bilaterale Pleuraergüsse, Compression der Luftröhre durch Struma, Zwerchfeldefecte, mangelhafte Entwicklung der Lungen), theils durch Lähmung der respiratorischen

Centren in Folge hochgradigen Hirndruckes intra partum die Respiration nach der Geburt unmöglich machen, oder sie liegen in Lebensschwäche und Frühreife der Neugeborenen, die in Folge mangelhafter Entwicklung der Muskulatur und des Nervensystems die inspiratorische Entfaltung des Thorax nicht zu Stande kommen lassen (vgl. Atelektase).

Anatomischer Befund. Während der Geburt asphyktisch gestorbene Kinder zeigen die Merkmale des Erstickungstodes: dünnflüssiges Blut, Blutfülle des rechten Herzens, der Sinus der Dura, der Pia-gefässe, der Leber, nebst zahlreichen grösseren und kleineren Blutaustritten in den verschiedensten Organen und serösen Häuten, blutig-seröse Ergüsse in den grossen Körperhöhlen und im Herzbeutel, Oedem der Pia. Kehlkopf und Luftröhre sind mit zähem Schleim, Fruchtwasser oder Meconium gefüllt, die mitunter bis in die kleinen Verzweigungen der Bronchien sich verbreiten. Die Lungen sind blutreich und luftleer, auf Pleura und Pericardium finden sich grössere Ecchymosen, gelegentlich und stellenweise kleine Luftinseln. Kam das asphyktische Kind lebend zur Welt und war die Wiederbelebung erfolglos, so ist in der Lunge fast regelmässig Luft vorhanden; indessen überwiegen die atelektatischen Partien noch immer die mit Luft gefüllten.

Symptome und Verlauf. Man unterscheidet eine leichte und eine schwere Form der Asphyxie. Bei der leichten Form erscheint das Kind tiefblau bis blauroth gefärbt, das Gesicht ist gedunsen, die Conjunctiven injicirt, die Herzaction ist verlangsamt und kräftig, die Nabelschnurgefässe prall mit Blut gefüllt. Muskeltonus und Hautsensibilität sind erhalten, Respirationsbewegungen fehlen oder treten nur sehr oberflächlich auf. Auf Hautreize reagirt das Kind mit tiefen Inspirationen, denen bald lautes Geschrei folgt.

In der schweren Form erscheint das Kind leichenähnlich blass, Kopf und Glieder hängen schlaff herab, Muskeltonus und Reflexerregbarkeit sind erloschen, die Herzaction ist sehr schwach, die Nabelschnur collabirt, ab und zu ist schwache Pulsation darin wahrzunehmen. Das Kind macht gelegentlich einige schnappende Respirationsbewegungen, die mit starker Einziehung der Rippen einhergehen, aber sonst ohne Effect sind. Hautreize lösen keine Respirationsbewegungen aus. Kinder, die mit dieser Form der Asphyxie geboren wurden, gehen rasch zu Grunde, wenn Kunsthilfe nicht energisch eingreift und die Wiederbelebung nicht vollkommen ausgeführt wird.

Diagnose. Asphyktische Neugeborene sind als solche leicht zu erkennen. Den geschilderten Formen der Asphyxie ähnlich verhalten sich die Erscheinungen der Anämie, respective der Verblutung und die des Hirndruckes. Bei der Differentialdiagnose ist daher Folgendes zu beachten: Vor der Kenntniss der Placentarathmung wurden asphyktisch geborene Kinder überhaupt für anämisch gehalten und als Ursache dieser Anämie eine isolirte Compression der Nabelschnur angesehen. Diese Anschauung ist heutzutage mit Recht verlassen. Wenn daher nicht eine Quelle stattgehabter Blutung bekannt ist (z. B. Zerreissung der Nabelschnur oder eine anderweitige Ver-

wundung des Kindes etc.), so wird man Anämie bei einem asphyktischen Kinde nicht annehmen. — Schwieriger kann im gegebenen Falle die Unterscheidung vom Hirndrucke werden, zumal ein solcher nicht allein neben behinderter Placentaratmung, sondern auch primär die Ursache der Asphyxie sein kann (vgl. oben). Für Hirndruck wird alsdann u. A. sprechen, wenn ein ziemlich lebensfrisch oder leicht asphyktisch geborenes Kind alsbald und immer wieder in tiefe Asphyxie verfällt, auch wenn wiederholte Wiederbelebungsversuche vorübergehend von Erfolg begleitet waren.

Prognose. Die leichte Form der Asphyxie giebt bei rationeller Behandlung eine gute, die schwere Form eine zweifelhafte Prognose. Massgebend für die letztere sind zunächst die Umstände, unter deren Einfluss die Asphyxie sich entwickelt hat; verzögerter Geburtsverlauf, Nabelschnurcompression, Hirndruck, die Schädigung lebenswichtiger Organe machen die Prognose bedenklich. Auch die spätere Gesundheit schwer und lange asphyktisch gewesener Kinder kann leiden; in einigen Beobachtungen ist im Anschlusse an lang andauernde Asphyxie Idiotismus aufgetreten (*B. Schultze, Little, Mitchell*).

Behandlung. Die Behandlung der Asphyxie bezweckt, die verstopften Luftwege freizumachen, die gesunkene Erregbarkeit des Athmungscentrums und die Energie der stockenden Circulation anzuregen. Bei der leichten Form wird dies erreicht hauptsächlich durch kräftige Hautreize, Frottirungen und Eintauchen in kaltes Wasser. Das asphyktische Kind wird unmittelbar nach der Geburt abgenabelt und die aspirirten Schleimmassen mittelst Finger, eventuell durch Ansaugen mit dem Katheter, aus Mund und Rachen entfernt. Alsdann wird das Kind für wenige Secunden in ein warmes Bad gesteckt und nachher mit warmen Tüchern kräftig frottirt. Sind die nunmehr eintretenden Athem- und Würgebewegungen unvollständig, so wird das Kind für einen Augenblick in einen Eimer kalten Wassers getaucht, unmittelbar nachher in das warme Bad gebracht und daraufhin neuerdings frottirt. Diese Procedur ist in der Regel von eclatanter Wirkung: tiefe Inspiration und lautes Geschrei stellen sich ein, und eine Wiederholung der Procedur ist meist nicht mehr erforderlich.

Bei der schweren Form der Asphyxie sind die Hautreize nicht am Platze, es müssen vielmehr diejenigen Methoden der künstlichen Athmung angewendet werden, die mit einer Expiration beginnen. Als beste dieser Methoden gelten die von *B. Schultze* in die Praxis eingeführten Schwingungen, deren Werth heutzutage fast allgemein anerkannt ist und die ohne Zögerung, aber kunstgerecht und sachgemäss, nachdem das tief scheidtode Kind abgenabelt worden, in folgender Weise zur Anwendung kommen. Das mit dem Rücken dem Arzte zugewendete Kind wird von demselben so gefasst, dass in jede Achselhöhle des Kindes ein Zeigefinger des Arztes eingeführt wird; die Daumen beider Hände ruhen ganz lose an der Vorderfläche des Thorax und die anderen drei Finger jeder Hand liegen schräg längs der Rückenseite des Thorax. So hält der mit gespreizten Beinen

dastehende Arzt das auf seinen gekrümmten Zeigefingern hängende Kind mit abwärts gestreckten Armen vor sich her, dabei findet der sonst schlaff herabhängende Kopf des Kindes rückwärts gelehnt eine Stütze an den einander zugekehrten Ulnarrändern und einem Theile der hohlen Handflächen beider Hände des Arztes. Ohne Zögern schwingt nun der Arzt das Kind aus dieser hängenden Stellung vorwärts und aufwärts so weit, dass bei geringer Erhebung über die Horizontale der Unterkörper des Kindes langsam über den Oberkörper mit Beugung der Lendenwirbelsäule übersinkt. Durch dieses Vornüberschlagen des kindlichen Beckens über den Bauch erfolgt eine bedeutende Compression der Eingeweide des Thorax und damit eine Expirationsbewegung kräftigster Art, als deren Resultat man denn auch die aspirirten Flüssigkeiten reichlich aus Mund und Nase des Kindes dringen sieht. Nach einer kurzen Pause wird das Kind jetzt nach abwärts geschwungen, der Thorax, von jedem Drucke frei, erweitert sich vermöge seiner Elasticität, es erfolgt eine passive ausgiebige Inspiration, und meist mit hörbarem Laut dringt die Luft in die Luftwege ein. Nach einigen Secunden werden die Schwingungen wiederholt und im Ganzen 8—10mal ausgeführt, darauf warmes Bad, Frottirung, eventuell Hautreize, wie bei der leichten Form. Die Wiederbelebungsversuche müssen unermüdlich so lange fortgesetzt werden, bis die Herzschläge kräftig, die Athembewegungen rhythmisch werden und die Reflexerregbarkeit zurückkehrt; das Kind muss kräftig und anhaltend schreien, seine Haut sich rosenroth färben, die Extremitäten lebhaft bewegt, die Augen aufgeschlagen werden. Nach der vollen Wiederbelebung eines tief asphyktischen Kindes ist dasselbe in den nächsten Stunden nicht ausser Beobachtung zu lassen, es ist nach 5—6 Stunden neuerlich zu baden und, wenn es dabei nicht kräftig schreit, auf's Neue mit Hautreizen zu behandeln.

Die in neuerer Zeit sowohl von geburtshilflicher wie von gerichtsarztlicher Seite erhobenen Bedenken gegen die *Schultze'sche* Methode der künstlichen Athmung, in deren Folge lebensgefährliche Verletzungen innerer Organe (Leberrupturen, Losreissung der Milz, Blutergüsse in die Bauchhöhle) entstanden sein sollen, haben sich bei näherer Untersuchung als nicht beweiskräftig erwiesen, denn es handelte sich in den beigebrachten Fällen um verletzte und kranke Kinder, vielleicht auch um ungeschickte Ausführung der Schwingungen selbst. Andererseits hat die grosse Mehrzahl namhafter Geburtshelfer die eminenten therapeutischen Erfolge der *Schultze'schen* Schwingungen immer wieder bestätigt, so dass diese Methode bei kunstgerechter Ausführung derselben, welche allerdings verlangt werden muss, sofern es sich um unverletzte Kinder handelt, als ungefährlich angesehen werden kann (vgl. *Runge*, Die Krankheiten der ersten Lebensstage. II. Auflage, 1893).

2. Angeborene Atelektase.

Pathogenese und Aetiologie. Verbleiben die Lungenalveolen nach der Geburt des Kindes im fötalen Zustande, collabirt und luftleer, so bezeichnet man diesen Zustand als Atelektase (*Jörg*). Die Ursache der Atelektase liegt in Insufficienz der respiratorischen

Kräfte, wie solche theils durch Missbildungen und Erkrankungen der Respirations- und Circulationsorgane und des Nervensystems (Hirndruck, Verletzung des Athmungscentrums durch den Geburtsact), theils durch Frühreife und Lebensschwäche der Kinder bedingt ist, bei denen in Folge der mangelhaften Entwicklung der Lungen, der Muskulatur und des Nervensystems ausgiebige inspiratorische Erweiterung des Thorax nicht zu Stande kommt (vgl. Asphyxie). Die Atelektase wird daher vorzugsweise bei lebensschwachen und unreifen Früchten beobachtet und bildet eines der wichtigsten Attribute der letzteren.

Anatomischer Befund. Die Lungen sind entweder in einzelnen Theilen und Herden oder in grösseren Abschnitten, in der Ausdehnung eines ganzen Lappens, seltener einer ganzen Lunge, von der Atelektase befallen. Die atelektatischen Stellen erscheinen dunkelroth bis stahlblau, eingesunken, fühlen sich derb an, zeigen eine glatte, nicht körnige Schnittfläche und sinken im Wasser unter; sie können, zum Unterschiede von pneumonischen Herden, durch den zuführenden Bronchus vollkommen aufgeblasen werden und nehmen dabei eine hellrothe Farbe an.

Symptome und Verlauf. Die Kinder machen nach der Geburt entweder gar keine oder nur einige wenige schnappende, von starken Einziehungen der Brustwandungen begleitete Inspirationsbewegungen, die entweder alsbald aufhören oder ganz unregelmässig und frequent aufeinander folgen. Ihre Stimme ist schwach und wimmernd, das Saugen erfolgt schlecht oder gar nicht, die Haut ist entweder blass oder cyanotisch, sehr bald werden die peripheren Theile kühl. Fieber fehlt. Die Nabelschnurgefässe sind strotzend mit Blut gefüllt, die Arterien pulsiren deutlich, der Anfangs normal frequente Herzschlag wird alsbald beschleunigt, der Percussionsschall ist matt oder doch weniger hell als bei gesunden Kindern; in den unteren Lungenlappen besteht in der Regel Dämpfung mit schwach tympanitischem Beiklange; das Athmungsgeräusch ist sehr schwach, Rasselgeräusche fehlen meist ganz, nur selten ist knisterndes Rasseln, niemals Bronchialathmen zu hören.

Der Verlauf der angeborenen Atelektase ist verschieden. In vielen Fällen, namentlich wenn schwere Erkrankungen der Respirationsorgane oder Entwicklungshemmungen zu Grunde liegen, gehen die Kinder sehr bald nach der Geburt asphyktisch zu Grunde, in anderen kann bei hinreichendem Kräftezustande der Kinder und entsprechender Behandlung das Leben erhalten bleiben.

Diagnose. Dieselbe ergibt sich aus den geschilderten Symptomen: der flachen, unregelmässigen und frequenten Athmung, dem Fehlen des Fiebers und der mangelhaften Wärmebildung überhaupt, sowie aus den unvollständig ausgeprägten physikalischen Zeichen.

Prognose. Richtet sich nach den ätiologischen Momenten: sie ist höchst zweifelhaft bei Hirndruck, Verletzungen des Athmungscentrums und Entwicklungshemmungen, günstiger bei frühreifen Kindern, wenn die Lebensschwäche keine hohen Grade erreicht hat.

Behandlung. Sie besteht, wie bei der Asphyxie, in Anregung der Respiration und in Anwendung von Hautreizen. Am kräftigsten geschieht dies, wie dort erwähnt worden, durch warme Bäder mit kalten Uebergiessungen und nachherigem Frottiren. Faradisation der Phrenici, Kitzeln der Nasenschleimhaut mit feinen Federn können ebenfalls angewendet werden. Die Kinder müssen ausserdem häufig herumgetragen, aus dem Schlafe aufgerüttelt und ihnen stündlich oder anderthalbstündlich Nahrung zugeführt werden. Endlich ist nebst reiner Luft directe Wärmezufuhr erforderlich, was wohl am besten durch die *Credé'sche* Wärmewanne oder durch den *Tarnier'schen* Brutofen (*Couveuse*) geschieht. In Ermangelung solcher Apparate behelfe man sich mit Wärmeflaschen und heissen Krügen, die in passender Weise um die Lagerstätte des Kindes gruppiert werden. (Vgl. auch das Capitel: Erworbene Atelektase.)

3. Lebensschwäche der Neugeborenen.

Pathogenese und Aetiologie. Neugeborene Kinder mit einem Anfangsgewichte von 2000 gr und darunter und einer Körperlänge von 42 cm und darunter werden gemeinhin als lebensschwach bezeichnet. Die untere Grenze des Körpergewichtes kann bis auf 600 gr, die der Körperlänge bis auf 21 cm sinken (*Miller*). Neben der Verminderung der Körperdimension und des Gewichtes ist es weiter die mangelhafte Entwicklung aller Organe und Organsysteme, sowie die äusserst geringe Energie sämtlicher Lebensfunctionen, durch welche sich die Lebensschwäche der Neugeborenen documentirt. Die Lebensschwäche ist congenitalen Ursprunges und die Bedingungen für ihre Entstehung sind theils von Krankheiten der Mutter, theils von solchen der Frucht abhängig. Ungünstige Lebensverhältnisse, Armuth, anstrengende Arbeit der Mutter während der Schwangerschaft und sociale Gebrechen mancherlei Art, chronischer Alkoholismus, Lungenschwindsucht, Syphilis tragen wesentlich zu ihrer Entwicklung bei. Demgemäss sind es hauptsächlich Frühgeburten, Zwillings- und Drillingsgeburten, an denen die Merkmale der Lebensschwäche mehr oder weniger ausgeprägt vorhanden sind.

Anatomischer Befund. Der Körper lebensschwacher Kinder ist auffällig klein und mager, die subcutane Fettschichte sehr spärlich entwickelt, die Formen daher eckig, die Haut namentlich im Gesichte stark runzelig, der Gesichtsausdruck greisenhaft. Die Haut erscheint bei höheren Graden der Lebensschwäche zinnoberroth und glänzend, bei geringerer bloss rosenroth gefärbt und ist namentlich an den Streckseiten der Extremitäten, auf dem Rücken und häufig auch im Gesichte mit dichtem Wollhaar bedeckt. Der Schädel ist mehr kugelförmig, Nähte und Fontanellen sehr breit, über den Pupillen sieht man häufig die schleierartige Pupillarmembran. Die Nägel sind dünn und erreichen nicht die Kuppen der Finger und Zehen, der Nabel sitzt tief am Unterleibe und nahe der Symphyse, der Hodensack erscheint entweder leer oder enthält nur einen, gewöhnlich den linken, in der oberen Hälfte des Sackes gelagerten Hoden, der noch sehr leicht in den Bauchring zurückgleitet. Bei Mädchen sind die grossen

Labien noch nicht entwickelt, die Vulva daher weit geöffnet und intensiv roth. Clitoris und Nymphen stark hervortretend. Das Gehirn zeigt eine gallertartige Consistenz, keine Sonderung der grauen und weissen Substanz, blos angedeutete Furchen und Windungen. Die Ventrikel sind erweitert, und in der Substanz der Hemisphären findet sich in Form vereinzelter, linsen- bis erbsengrosser Herde die den frühreifen Neugeborenen eigenthümliche Fettdegeneration der Neuroglia (*Jastrowitz*). Alle Organe sind anämisch und blass, insbesondere die Lungen, wo sich überdies zahlreiche, theils inselförmige, theils grosse, zusammenhängende Atelektasen häufig vorfinden. Schilddrüse, Thymus und Nebennieren sind auffallend gross, die Nieren stark gelappt und auf dem Durchschnitte mit zahlreichen harnsauerem Infarcten versehen. Alle Fötalcanäle sind offen oder nur wenig involvirt, in den langen Röhrenknochen fehlen noch Ossificationspunkte oder sind kaum wahrnehmbar.

Physiologische und klinische Merkmale. Lebensschwache Kinder zeichnen sich gegenüber den ausgetragenen, wie bemerkt, durch eine äusserst geringe Energie sämmtlicher Lebensfunctionen aus. Dieselbe erstreckt sich insbesondere auf die Wärmebildung, Athmung und Circulation, ferner auf die Verdauungs-, Haut- und Nierenthätigkeit und hat gewisse physiologische Eigenthümlichkeiten der lebensschwachen Kinder und ein eigenartiges Verhalten derselben in Krankheiten zur Folge. In ersterer Hinsicht ist zunächst der Wärmeverlust, welchen derlei Neugeborene im Gegensatze zu reifen Kindern gleich nach der Geburt erleiden, viel bedeutender, weil in Folge der geringen Dimension ihre Körperoberfläche relativ grösser ist, theils weil die subcutane Fettschichte, als schlechter Wärmeleiter, nur sehr mangelhaft entwickelt erscheint. Die Körperwärme dieser Kinder sinkt daher gleich nach der Geburt, selbst im warmen Zimmer, nicht selten bis auf 30°C ., ist in den späteren Tagen und Wochen, wegen der mangelhaften Athmungs- und Oxydationsvorgänge, überhaupt viel niedriger, als unter normalen Verhältnissen und kann selbst mit Hilfe künstlicher Wärmeapparate häufig kaum auf 35°C . erhalten werden. Demgemäss sieht man lebensschwache Neugeborene für gewöhnlich auf den kleinsten Raum zusammengekauert daliegen, den Kopf nach vorne und abwärts geneigt, die Beine angezogen, die Arme fest gebeugt und an den Thorax angelegt, um solchermassen der Umgebung eine möglichst geringe Körperoberfläche darzubieten. Sie sind theilnahmslos, fast bewegungslos, reagiren nur schwer auf Reflexe und schlafen nahezu beständig. Ihre Stimme ist schwach, kaum hörbar, die Athmung flach und ungleichmässig, der Puls sehr schwach und undeutlich. Das Nahrungsbedürfniss ist ein sehr geringes; die meisten saugen in den ersten Lebenstagen überhaupt nicht, viele kommen erst nach Wochen dazu und die Milchmenge, die sie der Brust alsdann entziehen, beträgt kaum $5\text{--}10\text{ cm}^3$. Wird den Kindern nicht auf andere Weise Nahrung zugeführt (durch Einträufeln in die Nase), so können sie thatsächlich verhungern. Die Verdauung geht sehr langsam vor sich, die mangelhaft entwickelte Darmmuskulatur und Peristaltik verzögern die Ausscheidung des Meconiums und geben Anlass zu beständiger Ver-

stopfung. Der Nabelschnurrest vertrocknet häufig nicht, sondern fault ab und die Vernarbung nach Abfall des Stumpfes geschieht sehr langsam. Die normalerweise am 4.—5. Lebenstage beginnende Abschuppung der Oberhaut und das Ausfallen der Wollhaare erfolgt viel später und ist mitunter erst zu Ende des zweiten Monats vollendet. Die ikterische Hautfärbung ist stark ausgeprägt, fehlt fast niemals und dauert beträchtlich länger, als bei reifen Kindern. Endlich ist der initiale Gewichtsverlust der lebensschwachen Kinder ein erheblich grösserer und kommt viel später zum Ausgleiche.

Unter den Krankheiten, zu denen lebensschwache Kinder ganz besonders incliniren, stehen septisch-pyämische Processe und Affectionen der Athmungsorgane, namentlich Atelektase und Pneumonie im Vordergrund. Die Gelegenheitsursachen zu den ersteren sind zahlreich und äusserst günstig: die lange Dauer des Nabelschnurabfalles, das häufige Abfaulen des Stumpfes und die langsame Vernarbung der Nabelwunde; als unterstützende Momente treten hinzu die mangelhafte Gerinnungsfähigkeit des Blutes und die mangelhafte Thrombenbildung in den sich langwierig und unvollkommen involvirenden fötalen Nabelgefässen. Zur Entstehung von Atelektase und Pneumonie hingegen disponiren lebensschwache Kinder zunächst vermöge ihrer mangelhaften respiratorischen Function überhaupt und sodann, weil bei der Unfähigkeit dieser Kinder, das angesammelte Schleimsecret auszuwerfen, Zersetzung desselben und in der Folge bronchitische und bronchopneumonische Entzündung leicht zu Stande kommt. Hierbei ist nun klinisch der Umstand höchst bemerkenswerth, dass vermöge der mangelhaften Wärmebildung der lebensschwachen Kinder alle acuten Krankheiten, zumal die eben angeführten septischen Erkrankungen und die Pneumonie, ohne Fieber verlaufen, die Pneumonie überdies auch ohne Husten, und dass der Diagnose derselben, im Besonderen der Abtrennung der Pneumonie von der Atelektase, solcherart grosse Schwierigkeiten entgegenstehen. Eine häufige Krankheit der lebensschwachen Kinder ist ferner der Soor. Derselbe kann hier in Folge der geringen Lebensthätigkeit der Gewebe, der ausserordentlich hohen Trockenheit der Mundschleimhaut und der gänzlichen Abwesenheit des Speichels so bedeutende Ausdehnung gewinnen, dass nicht allein die ganze Mundhöhle, sondern auch der Rachen und Oesophagus, in einzelnen Fällen selbst der Kehlkopf, die Luftröhre und der Darm von Soormembranen bedeckt gefunden werden. Sehr häufig entwickelt sich bei lebensschwachen Kindern Sklerem und die Temperatur kann alsdann bis auf 22° C., der Puls bis auf 40 Schläge in der Minute herabsinken (*Miller*). Endlich ist hervorzuheben, dass lebensschwache Kinder eine Neigung zu Hämorrhagien, namentlich zu Omphalorrhagien und zu Darmblutungen besitzen, sowie dass in Folge reichlicher Ausbildung von harnsauerem Infarcten die Bedingungen für das Auftreten von Stockungen in der Harnsecretion, von Harnconcrementen und Nierenkoliken, von Nierenaffectionen und von urämischen Anfällen

um so leichter gegeben sind, als die vicariirende Hautthätigkeit nur in sehr unzureichendem Maasse in Function treten kann.

Verlauf und Prognose. Die meisten lebensschwachen Kinder gehen schon in den ersten Tagen zu Grunde, insbesondere diejenigen, welche ein Anfangsgewicht von 1000 gr und darunter, eine Körperlänge von 27 cm und darunter und noch folgende weitere Körperdimensionen aufweisen: einen Schädelumfang von weniger als 24 cm und einen Brustumfang, der um mehr als $2\frac{1}{2}$ cm kleiner ist, als der Schädelumfang und welcher die halbe Körperlänge um weniger als 7 cm überschreitet (*Froebelius*). Neugeborene mit den letzterwähnten Körperdimensionen können geradezu als lebensunfähig bezeichnet werden (vgl. S. 33). Die Mortalität der Lebensschwachen überhaupt beträgt im Mittel 66—80% (*Miller*). Am meisten gefährdet sind sie innerhalb der zwei ersten Lebenswochen. Hat man die Kinder in die dritte Lebenswoche hinübergebracht, so wächst die Aussicht, sie am Leben zu erhalten, bedeutend. Prognostisch ungünstig stellen sich namentlich die Fälle, wo die Temperatur trotz geeigneter Wärmezufuhr nicht über 35° C. gebracht werden kann, die Gewichtszunahme in den ersten zwei Wochen ausbleibt oder Pneumonie, Durchfälle und Sklerem die Kinder ergreifen.

Pflege und Behandlung. Als die zwei wichtigsten Indicationen in der Pflege und Behandlung lebensschwacher Kinder sind die Wärmezufuhr und die Ernährung anzusehen. Zunächst ist die Temperatur des Aufenthaltsraumes für das Kind beständig auf 18 — 20° R. zu erhalten, das Kind nach Beendigung eventueller Wiederbelebungsversuche (vgl. S. 40) ohne Wäsche und Windeln in einige Schichten Watte einzuhüllen und alsdann passend mit Wärme flaschen zu umgeben oder besser, in einen Wärmeapparat, in welchem die Temperatur entsprechend regulirt, respective constant erhalten werden kann (32° C.), zu bringen. Derlei Apparate (Wärmewannen, Couveuses) sind von *Tarnier*, *Auvard*, *Winckel*, *Crédé* u. A. construirt worden und bestehen aus einem Holzkasten mit doppelten Wänden und doppeltem Boden, in deren Zwischenräumen entsprechend erwärmtes Wasser, das etwa alle 2 Stunden erneuert werden kann, circulirt. Von oben wird der Kasten durch eine verschiebbare Glasdecke geschlossen*). Wird die Watte durch die Excrete des Kindes verunreinigt, so soll sie nicht losgewickelt, sondern das betreffende Stück ausgezupft und durch ein reines ersetzt werden. Eine besondere Sorgfalt erfordert die Ernährung. Sind die Kinder zum Saugen zu schwach, so muss ihnen die Muttermilch mit einem kleinen Löffel 1—2stündlich eingeflösst oder in die Nase eingeträufelt, eventuell, nach dem Vorgange *Tarnier's*, mit der Schlundsonde (weicher Harnröhrenkatheter Nr. 16) in den Magen eingeführt werden. Die übrige Pflege anlangend, sollen die Kinder nicht zu lange schlafen gelassen, vielmehr regelmässig geweckt (behufs Nahrungs-

*) Vgl. *L. Fürst*: Ueber Wärmevorrichtungen für zu früh geborene oder lebensschwache Kinder. „Deutsche med. Wochenschr.“, Nr. 34 und 35, 1887.

zufuhr) und zum Schreien und Niesen veranlasst werden (Kitzeln der Fusssohlen und Nase). Weiterhin erscheint es angezeigt, ihnen mit Vorsicht zeitweise Analeptica (Tinct. Moschi, Cognac) innerlich oder subcutan oder in Form von Clystieren zu reichen, gelegentlich Salmiakgeist oder Kölnerwasser riechen zu lassen, unter Umständen sogar die Brust- und Bauchmuskeln zu faradisiren.

Die Erfolge einer solchen planmässig und consequent durchgeführten Pflege und Behandlung sind ungemein günstig, indem nach den Berichten einer Reihe von Autoren die enorme Mortalität lebensschwacher Kinder dadurch sehr erheblich herabgesetzt worden ist.

4. Nabelkrankheiten.

a) Die Nabelwunde.

Anatomisch-Physiologisches. Der kindliche Nabelstrang enthält: a) zwei Nabelarterien und eine Nabelvene, welche in das embryonale Bindegewebe des Nabelstranges (*Wharton'sche Sulze*) eingehüllt sind; b) Reste der Allantois und des Dotterganges und c) als Ueberzug das Amnion. Die Nabelarterien sind Fortsetzungen der Arteriae hypogastricae, die an den Seiten der Harnblase des Kindes aufsteigend durch den Nabel und im Nabelstrange zur Placenta verlaufen. Von der fötalen Seite der letzteren tritt die Nabelvene in den Strang und verläuft in demselben und durch den Nabel in den Körper des Kindes bis zur Leber, wo sie sich in zwei Aeste theilt: der eine läuft mit der Pfortader vereinigt in die Leber, der andere läuft als Ductus venosus Arantii in die untere Hohlvene. In anatomischer Beziehung zeichnen sich die drei Nabelschnurgefässe durch einen grossen Reichthum an Ring- und Längsmuskelfasern und durch das Fehlen der Intima aus. Sie geben ferner in ihrem ganzen Verlaufe durch den Nabelstrang keine Aeste ab und besitzen auch keine Vasa vasorum, hingegen kommt es an der Insertionsstelle des Stranges in den Nabel durch Vermittelung arterieller Gefässe aus der vorderen Bauchwand, der Harnblase und der Leber des Kindes zu den im subperitonealen Bindegewebe liegenden Circulus art. umbilicalis, welcher sich in der Adventitia des intraabdominalen Theiles der Nabelgefässe zu einem reichen Gefässnetze entwickelt. In physiologischer Beziehung unterhalten die Nabelschnurgefässe den Kreislauf zwischen der Placenta und der Frucht. Die Nabelarterien sind die letzten Ausläufer der kindlichen Aorta descendens und führen, wie diese, mehr venöses Blut, die Nabelvene, von der Placenta zurückkehrend, führt das mütterliche, an Sauerstoff reichere und mehr hellrothe Blut in den kindlichen Körper zurück.

Das Amnion geht am fötalen Ende des Stranges unmittelbar in die Haut des Kindes über, wobei sich die Haut in der Regel noch $\frac{1}{2}$ —1 cm auf den Nabelstrang fortsetzt. Erstreckt sich die Bauchhaut noch weiter, so entsteht der sogenannte Haut- oder Fleischnabel; besteht hingegen (in sehr seltenen Fällen) ein Plus an Amnion und ein Minus an Haut, so verbreitet sich das Amnion wie ein flacher Trichter über die Umgebung des Nabels und bildet den sogenannten Amnionnabel.

Abnabelung. Bei allen Culturvölkern wird der Nabelstrang nach der Geburt des Kindes etwa 5—6 cm vom Nabel entfernt und nachdem der Strang vorher mit sterilisirten Leinenbändchen doppelt ligirt worden, zwischen den beiden Ligaturen scharf abgetrennt. Der Zeit-

punkt, ob dies früher oder später nach der Geburt geschehen soll, ist für das Gedeihen des Kindes, wie es scheint, ziemlich gleichgiltig, zum Mindesten nicht zu Gunsten der spät abgenabelten Kinder entschieden. Daraufhin angestellte Untersuchungen haben ergeben, dass die Bedeutung der Abnabelungszeit für das Gedeihen des Kindes vielfach überschätzt worden ist und dass sich wesentliche Unterschiede in Bezug auf das Verhalten von Temperatur, Respiration und Puls bei früh oder spät abgenabelten Kindern nicht nachweisen lassen (*Eröss, E. Schiff*).

Nach der Abnabelung beginnt der am Kinde haftende Strangrest von oben nach unten mumienartig ein- und abzutrocknen. Dieser Process vollzieht sich bei kräftigen Kindern etwas früher, bei schwächlichen später (*Torggler*) und ist gewöhnlich am 4.—6. Tage beendet, worauf der Strang, sich allmählig lösend, abfällt und eine Granulationsfläche, die Nabelwunde, zurücklässt. Die zu Beginn der Eintrocknung sich an der Insertionsstelle des Stranges einstellende reactive Entzündung nimmt mit dem Abfalle des Strangrestes ab, die Nabelwunde überhäutet sich bald und durch Retraction des intraabdominalen Theiles der Nabelgefässe bildet sich die von Hautfalten bedeckte vertieft liegende Nabelnarbe.

Verzögert sich die Heilung der Nabelwunde nach Abfall des Stranges, so hat entweder ein leichter, mechanischer Insult, eine unsanfte Berührung eingewirkt oder eine Infection der Wunde Platz gegriffen. Die Entzündung ist alsdann intensiver, die Nabelwunde vergrössert sich, sondert reichlich eiteriges, selbst jauchiges Secret ab oder bedeckt sich mit nekrotischen Belägen. Dieser Zustand wird als Nabelgeschwür (*Ulcus umbilici*) bezeichnet. Die Nabelwunde und deren entzündlich geröthete Umgebung ist nunmehr stets empfindlich und das Allgemeinbefinden der Kinder durch leichte Fieberbewegungen gestört (*Eröss*). Hält sich die Affection innerhalb der normalen Grenzen, d. h. bleibt sie local, so heilt das Geschwür unter zweckmässiger Behandlung in kurzer Zeit ab und die Nabelwunde vernarbt. Im anderen Falle greift die Entzündung nach Fläche und Tiefe weiter und führt zu Omphalitis und Gangrän oder zu Erkrankungen der Nabelgefässe mit ihren weiteren verhängnissvollen Consequenzen.

Ist andererseits der Heilungsvorgang der Nabelwunde ein unvollständiger in der Art, dass die Nabelwunde sich nicht mit normaler Epidermis überhäutet, sondern eine nässende, schleimhautähnliche Beschaffenheit annimmt, so ist die Blennorrhöe des Nabels gegeben. Die Nabelwunde präsentirt sich alsdann als blassrothe mehr oder weniger feuchte Wundfläche im Grunde des Nabels, die ein schleimiges oder schleimig-eiteriges Secret mehr oder weniger reichlich absondert, sonst aber ohne Bedeutung ist.

Behandlung. Die Behandlung des Nabelstrangrestes besteht darin, dass man denselben in ein sterilisirtes Leinwandläppchen oder besser in Verbandwatte hüllt und oberhalb oder seitlich des Nabels mittelst der Nabelbinde am Körper des Kindes befestigt. Dieser

Verband wird zweimal täglich gewechselt, wobei mit Sorgfalt jede Zerrung oder rauhe Berührung zu vermeiden ist, nicht minder auch jede Durchfeuchtung mit dem Urin des Kindes. Ist der Strang abgefallen, so wird auf die Nabelwunde ein mit 5%igem Borvaselin bestrichenes Lättchen gelegt und bis zur Verheilung der Wunde zweimal täglich erneuert. Eine gewissenhafte Versorgung des Nabelschnurrestes zum Zwecke der Hintanhaltung jeglicher Infection der Nabelwunde ist ein Gebot strengster Nothwendigkeit, denn die meisten der in den folgenden Capiteln zur Sprache kommenden Krankheiten gehen von einer nachlässig gepflegten oder unreinen und infectirten Nabelwunde aus.

Hat sich ein Nabelgeschwür entwickelt, so ist dasselbe vor Allem mit einer antiseptischen Lösung (5%ige Borsäurelösung) gründlich zu reinigen und sodann Salicylsäure-Amylum (1:5) oder Jodoform reichlich einzustreuen und darüber der Nabelverband anzulegen. Im Uebrigen ist für entsprechende Ernährung und Pflege, tägliches Baden und dafür zu sorgen, dass die Nabelwunde vor mechanischen Insulten geschützt und jede unnöthige Berührung derselben vermieden werde.

Gegen die Blennorrhöe ist antiseptische Reinigung und die äusserliche Anwendung eines leichten Adstringens (0.5% , Zinc. sulf.) am Platze.

b) **Fungus umbilici (Sarkomphalus, Nabelschwamm).**

Der Nabelschwamm stellt eine blass- oder dunkelrothe, 2—3 mm oder etwas grössere, himbeerartige, in der Regel gestielte Wucherung dar. Dieselbe geht entweder von der Mitte oder vom Rande der Nabelwunde aus, wächst rasch nach oben, ist unempfindlich und weich und blutet leicht bei Berührung. Zieht man die Nabel falten auseinander, so erscheint die Nabelwunde mit serös-eiterigem Secrete oder mit Borken bedeckt, welche den Fungus umgeben. Die anliegende Bauchhaut erscheint geröthet und excoriirt. Histologisch besteht der Sarkomphalus aus Granulationsgewebe und seine Bedeutung liegt darin, dass die Nabelwunde, so lange der Fungus besteht, entweder gar nicht oder nur schwer zur Heilung gebracht werden kann, vielmehr anhaltend serös-eiterige Flüssigkeit mehr oder weniger reichlich absondert.

Behandlung. Dieselbe besteht in täglichem Betupfen mit Lapis und nachheriger Einstreuung eines antiseptischen Streupulvers (Salicylsäure-Amylum 1:5). Keine Carbolsäure, da Neugeborene dieses Mittel schlecht vertragen und Carbolsäure-Intoxication leicht eintreten kann (*v. Genser, Zeller*)! Umständlicher ist das Abbinden der Wucherung mittelst Catgut oder Seidenfaden, worauf gleichfalls das eben genannte antiseptische Pulver einzustreuen ist.

c) **Arteriitis umbilicalis.**

Pathogenese und Aetiologie. Die Entzündung der Nabelarterien ist nach neueren Untersuchungen von *Runge*, denen 55 Sectionen zu Grunde liegen, eine septische Erkrankung. Sie nimmt ihren Aus-

gangspunkt von der inficirten Nabelwunde und führt meist zur allgemeinen septischen Infection des Körpers. Die Arteriitis umbilicalis ist, gegenüber der Phlebitis, die häufigste und gefahrvollste unter den zum Tode führenden Nabelkrankungen des Neugeborenen. Die Krankheit beginnt im perivascularären Bindegewebe, greift von hier aus auf die Adventitia, führt zur Dilatation und Thrombosirung der Gefäße, zum Zerfall des Thrombus und auf dem Wege der Lymphbahnen zur allgemeinen Sepsis. Seltener führt die locale Gefässerkrankung als solche das tödtliche Ende herbei.

Jeder Contact der Nabelwunde mit septischen Stoffen kann die Krankheit erzeugen; es ist aber keineswegs nöthig, dass der Nabelstrang schon abgefallen sei, *Runge* hat gerade die schwersten Infectionen bei noch nicht völlig gelöstem Strange beobachtet. Die Art und Weise der Nabelinfection kann auf verschiedene Weise erfolgen: durch Selbstinfection bei Fäulniss des Nabelschuurrestes, durch Infection von aussen, und zwar durch unreine Finger, Instrumente und Verbandstoffe beim Abnabeln, beim späteren Verbinden des Nabels, beim Reinigen des Kindes durch unreine Schwämme, durch das Badewasser, ferner durch eine septische Wöchnerin, sowie durch die zersetzten Lochien einer sonst gesunden Wöchnerin.

Anatomischer Befund. In der Regel sind beide Arterien, sehr selten nur ein Gefäss erkrankt; die Erkrankung erstreckt sich in der Mehrzahl der Fälle auf die ganze Länge der Gefäße bis zur Blase, nur mitunter auf ein Drittel derselben. An der Umbiegungsstelle der Gefäße hinter der Blase hört die Erkrankung scharf auf. Die Gefäße erscheinen als dicke, starre, etwas braun gefärbte Stränge; ihre Umgebung ist auf grössere Strecken hinaus sulzig infiltrirt und ödematös. Auf dem Querschnitte klappt das Lumen und entleert sich gelbgrüner, mit bröckeligen und käsigen Krümeln untermischter Eiter. Im Innern des Gefässes findet man zuweilen einen rosig gefärbten, der Gefässwand fest anhaftenden Thrombus. Spült man Eiter und Thrombus weg, so erscheint die Innenwand getrübt und uneben mit zahlreichen, tief in die Gefässwand dringenden Substanzverlusten.

Von sonstigen Organerkrankungen findet man am häufigsten Pneumonie nicht selten mit eiteriger Pleuritis combinirt, ferner Milzschwellung, trübe Schwellung der Leber und Nieren, Peritonitis, Gelenkmetastasen und Periostitis. phlegmonöse Entzündung des Zellgewebes, Erysipel, gewöhnlich vom Nabel ausgehend. Die Leichen sind sehr oft ikterisch. Die Nabelwunde verhält sich verschieden, oft erscheint sie in ein missfärbiges, buchtiges Geschwür verwandelt, in anderen Fällen ist sie vollkommen normal, ja sie kann völlig vernarbt sein und doch eine intensive Arteriitis bestehen. Die bakteriologischen Befunde anlangend, wurde zumeist der Streptococcus pyogenes gefunden (*Baginsky, Babes*).

Symptome und Verlauf. Ein prägnantes klinisches Bild der Arteriitis umbilicalis, das für eine Diagnose im Leben verwerthet werden könnte, ist kaum zu geben; in den meisten Fällen wird die Krankheit vielleicht vermuthet oder errathen, keineswegs mit Sicherheit erkannt werden können. Die Schwierigkeit besteht in dem Mangel bestimmter Kennzeichen für das Ergriffensein der Gefäße. Vor Allem ist daran festzuhalten, dass bei jedem kranken Nabel die Gefahr der Arteriitis vorhanden ist. Ist der Nabel entzündet oder

geschwürig, bestehen schwere Allgemeinerscheinungen mit Localisationen und ist der Wundverlauf etwas protrahirt, so kann die Arteriitis mit Wahrscheinlichkeit vermuthet werden. Diese Fälle sind jedoch die seltensten. Meist verläuft die Krankheit ganz acut: Das Kind verhält sich durchaus normal; plötzlich treten Unruhe, Collaps und Tod ein, und die Section ergiebt die Arteriitis (*Runge*). Treten solche Fälle gruppenweise in Gebärd- und Findelhäusern auf, so erräth man schliesslich die Diagnose. Gleichfalls schwierig in diagnostischer Beziehung sind die Fälle, die unter dem Bilde eines langsamen Siechthumes mit hohen Temperaturen und zeitweiligen Collapserscheinungen verlaufen; die Kinder magern ab, es entwickeln sich atrophische Zustände, während der Nabel gar nicht entzündet erscheint oder gar schon völlig vernarbt ist.

Die Dauer der Krankheit ist meist eine sehr kurze, der Beginn fällt in die allerersten Lebensstage. Unter den Fällen *Runge's*, die an Arteriitis starben, war das älteste Kind 18, das jüngste 4 Tage alt, die grösste Sterblichkeit fiel auf den achten Lebenstag.

Diagnose. Dieselbe kann, der Natur der Sache nach, unter Umständen sehr schwierig, selbst unmöglich werden und nicht selten bringt erst die Section die Aufklärung (vgl. oben). Das von *Bednař* und *Widerhofer* als angeblich sicheres diagnostisches Zeichen angegebene Hervorquellen von Eiter aus den Nabelarterien bei sanftem Drucke in der Richtung von der Symphyse zum Nabel kann wohl nur sehr selten zur Beobachtung gelangen, da der eiterige Inhalt der Arterien meistens sehr geringfügig ist und die Entleerung desselben überdies durch die häufig beigemischten krümeligen Bröckel verhindert wird (*Hennig*).

Prognose. Geringere Grade der Arteriitis können bei reifen Kindern heilen. Sehr ungünstig ist die Prognose bei unreifen Kindern.

Behandlung. Dieselbe ist vor Allem eine prophylaktische. Als solche hat sie einerseits die Fäulniss des Nabelstranges zu verhüten, andererseits die Infection von aussen fernzuhalten. In ersterer Beziehung kann auf früher Mitgetheiltes (S. 49) verwiesen werden; in letzterer ist peinlichste Reinlichkeit von der ersten Berührung des Nabelstranges an bis zur vollständigen Verheilung der Nabelwunde erforderlich: Desinfection der Hände, Scheeren, Bänder beim Abnabeln, absolute Reinheit der Verbandstoffe, Vermeidung jeder rauhen Berührung des Nabels, Vermeidung aller Schwämme, peinlichste Sorgfalt beim Baden und Waschen des Kindes in Gebärd- und Findelhäusern, wo es zur Regel gemacht werde, zuerst das Kind und dann die Mutter zu versorgen. Gegen die Arteriitis selbst ist die Therapie ziemlich ohnmächtig. Local Salicylsäure-Amylum oder Jodoform, Naphthalin, keine Carbonsäure. Im Uebrigen sorgfältige Ernährung und Pflege, kleine Dosen Alkohol (1) zur Hintanhaltung der vorzeitigen Entkräftung.

1. Rp. Cognac 5·0.

Aq. font. 100·0.

Syrup. spl. 10·0.

MDS. Zweistündlich 1 Theelöffel.

d) **Phlebitis umbilicalis.**

Pathogenese und Aetiologie, Prophylaxe und Behandlung verhalten sich wie bei Arteriitis. Dass die Phlebitis der letzteren an Häufigkeit nachsteht, sogar eine seltene Krankheit ist, erscheint gegenüber der Angabe älterer Autoren, namentlich durch *Epstein*, *Birch-Hirschfeld* und *Runge* erwiesen. In *anatomisch-pathologischer* Beziehung bietet die Phlebitis einen der Arteriitis ähnlichen Befund. Die Krankheit befällt meist die ganze Vene vom Nabel bis zur Leber; die letztere erkrankt hiebei öfters, und zwar wird entweder die *Glisson'sche* Kapsel oder die Pfortader mit ihren Verzweigungen befallen (*Widerhofer*).

Symptome. Fieber und Ikterus stehen im Vordergrunde. Weiterhin verhält sich die Respiration insoferne eigenthümlich, als sie durch eine kurz abgebrochene Inspiration und eine mehr gedehnte Expiration charakterisirt ist. Die Respirationsfrequenz ist gesteigert, dabei bewegt sich der Thorax und das Zwerchfell kaum sichtbar, ebensowenig die Bauchmuskulatur, die fast ganz aufgehoben erscheint oder doch sehr schmerzhaft und analog wie bei Peritonitis vor sich geht. Der Unterleib ist besonders in der Oberbauchgegend aufgetrieben, Druck auf den Verlauf der Nabelvene erzeugt Schmerz. In Folge der Füllung der Vene mit Eiter erscheint der Nabelgrund hervorgedrängt (*Bednař*). Die unteren Extremitäten sind gegen den Bauch angezogen und werden wenig bewegt. Die Kinder sind sehr unruhig, seltener bestehen Somnolenz und Sopor; bei längerem Bestehen der Krankheit treten die Erscheinungen der allgemeinen Sepsis auf.

Die Dauer der Krankheit beträgt nur wenige Tage. Der letale Ausgang ist die Regel.

Diagnose. Bei der Phlebitis soll nach *Bednař* und *Widerhofer* niemals Eiter durch Streichen längs der Bauchwand entleert werden können. Die differentialdiagnostische Würdigung dieses Symptoms vgl. im vorigen Capitel.

e) **Omphalitis.**

Pathogenese und Aetiologie. Die Omphalitis stellt eine phlegmonöse Entzündung des ganzen Nabels dar, die mit entzündlicher Verhärtung der Umgebung einhergeht. Sie entsteht für gewöhnlich in der zweiten oder dritten Lebenswoche, wenn der Strang bereits abgefallen, die Nabelwunde schlecht geheilt, nachlässig und unrein behandelt oder inficirt worden ist.

Symptome und Verlauf. Die Nabelgegend erscheint konisch vorgewölbt und stark geröthet. Der Nabel, auf der Höhe der Kuppe gelegen, zeigt ein meist missfärbiges Geschwür. Die Haut der Umgebung ist gespannt, faltenlos, hart infiltrirt, bei Berührung sehr schmerzhaft. Die Kinder sind sehr unruhig, fiebern und ziehen, in Folge des Schmerzes bei der Inspiration, die unteren Extremitäten stark an den Unterleib an, in welcher Stellung dieselben unbeweglich erhalten bleiben. Die Respiration selbst ist vorwiegend costal. Die Infiltration erstreckt sich entweder blos auf die nächste Umgebung oder über weitere Strecken, sie kann ebenso verschieden weit in die Tiefe dringen und selbst durch die ganze Dicke der Bauchdecken bis an das Peritoneum reichen.

Die Dauer der Krankheit beträgt mehrere Tage oder Wochen, je nach der Intensität. Geringe Grade der Omphalitis heilen in der Regel bald, tiefer greifende Entzündungen führen zu umfangreichen Abscedirungen, die durch das begleitende Fieber und die Langwierigkeit des Verlaufes die Kräfte des Kindes erschöpfen. Befällt die Entzündung die ganze Dicke der Bauchdecken, so erfolgt der Tod an Peritonitis. Bei lebensschwachen Kindern tritt Gangrän häufig zur Omphalitis hinzu.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem localen Befunde.

Prognose. Eine ausgebreitete Omphalitis ist eine lebensgefährliche Erkrankung, je jünger das Kind, um so ungünstiger die Prognose.

Behandlung. In prophylaktischer Beziehung ist die Nabelwunde nach den angegebenen Grundsätzen gewissenhaft zu reinigen; die Entstehung einer Omphalitis kann dadurch am ehesten verhindert werden. Ist die Phlegmone aufgetreten, so passen aseptischer Verband (Salicyl-, Naphthalin-, Jodoformpulver), darüber Guttaperchapapier und *Priessnitz'sche* Umschläge aus nicht ganz kaltem Wasser, die insbesondere bei stark entzündeter Haut augenscheinlich schmerzstillend wirken. Bei Neigung zur Abscedirung frühzeitige Incision. Ausserdem sorgfältige Ernährung und Pflege; Flaschenkinder müssen an die Brust. Unnötige Bewegungen sind zu vermeiden.

f) Nabelgangrän.

Pathogenese und Aetiologie. Der Nabelbrand entsteht entweder als Localaffection aus einer intensiven Omphalitis oder häufiger secundär als Theilerscheinung bei Sepsis und gewissen Infektionskrankheiten, insbesondere bei Cholera infantum. Atrophische und frühreife Kinder, sowie Vernachlässigung in der Pflege begünstigen das Eintreten des Nabelbrandes. Der Nabelbrand ist keine häufige Erkrankung. Die meisten Fälle — 191, von denen 169 letal verliefen — hat *Fürth* in der Wiener Findelanstalt beobachtet*).

Symptome und Verlauf. Der Nabelbrand charakterisirt sich als feuchter Brand. Es wird zunächst der Rand der entzündeten Nabelwunde missfärbig, zerfällt und hinterlässt einen Substanzverlust, der rasch weiterschreitet, bald mehr nach der Fläche, bald mehr nach der Tiefe. In der Umgebung des Brandes entsteht reactive Entzündung, die bei günstigem Kräftezustande des Kindes und nach Abstossung des Brandschorfes auf dem Wege der Eiterung zur Ausheilung führen kann. Meist reichen jedoch die Kräfte nicht aus und die Kinder gehen an Erschöpfung zu Grunde, noch häufiger entsteht rascher Collaps und Tod. Durch Fortschreiten nach der Tiefe können grosse Theile der Bauchwand bis an das Bauchfell brandig zerfallen, profuse Blutungen aus den durch den Brand arodirten Gefässen entstehen, Darmschlingen können durch gangränösen Zerfall nach vorheriger Anlöthung an die Bauchwand zur Bildung eines künstlichen Afters

*) *Fürth*. Die Erkrankungen des Nabels bei Neugeborenen. „Wiener Klinik“, 1884. Nr. 11 und 12.

Veranlassung geben, mit welchem in vereinzelt Fällen die betreffenden Kinder einige Tage gelebt haben (*Widerhofer, Plappart*). — Besondere Erwähnung verdient die Nabelgangrän, die im Verlaufe der Cholera infantum auftritt. Sie ist charakterisirt durch rasches Entstehen und das Fehlen der reactiven Entzündung. Sie tritt sehr bald nach Beginn des Collapses ein und kommt auch bei mehrmonatlichen wohlgenährten Säuglingen im Gefolge dieser Krankheit vor (*Widerhofer, Epstein*).

Die Dauer der Nabelgangrän zählt nach Tagen. In den letal verlaufenden Fällen *Fürth's* trat der Tod häufig schon am zweiten Tage ein, in einzelnen Fällen erst nach 24 Tagen. Bei Ausgang in Genesung betrug die Krankheitsdauer im Minimum 12, im Maximum 37, im Mittel 22·11 Tage.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem localen Befunde.

Prognose. Die Nabelgangrän bei Cholera infantum und Sepsis endet absolut letal. Locale Gangrän kann in Genesung ausgehen und hängt die Prognose vom Kräftezustande des Kindes ab.

Behandlung. Die Behandlung ist zumeist gegen den Kräfteverfall gerichtet. Sie besteht in zweckmässiger Ernährung, Darreichung von Alcoholicis und Stimulantien. Local empfehlen sich am meisten Lösungen von essigsaurer Thonerde (3%), die in Form von dicken Compressen applicirt und durch darübergelegtes Guttaperchapapier feuchtwarm erhalten werden. Nach Abstossung des Brandschorfes antiseptischer Verband (Jodoform). Ist die reactive Entzündung gering oder fehlt sie, so empfehlen manche Autoren zur stärkeren Anfachung derselben Aetzungen mit Eisenchlorid oder Argentum nitricum.

g) Omphalorrhagie, Nabelblutung.

Man unterscheidet zweierlei Arten der Omphalorrhagie: 1. die Blutung aus den Gefässen der Nabelschnur und 2. die sogenannte idiopathische Nabelblutung.

1. *Nabelgefässblutung.* Blutungen aus den Gefässen der Nabelschnur können unter verschiedenen Umständen eintreten. Zunächst, wenn die Nabelschnur nachlässig unterbunden wird, sodann, wenn die physiologischen Bedingungen, welche die Nabelgefässe nach der Geburt blutleer machen, d. h. die Entfaltung der Lungen und die Contraction der eigenen Gefässmuskulatur, in ungenügender oder mangelhafter Weise zur Geltung kommen. Die erste Bedingung ist bei atrophischen und lebensschwachen Kindern gegeben, bei denen in Folge der mangelhaften oder mangelnden Respiration der Blutdruck in den Nabelschnurgefässen nicht absinkt und die letzteren kräftig pulsiren. Wird in einem solchen Falle nicht oder ungenügend unterbunden, so kann die Blutung sogar eine profuse werden. Die zweite Bedingung tritt u. A. ein, wenn der Nabelstrangrest, statt normalerweise zu vertrocknen, abfault oder gangränescirt, wobei die Gefässe sich erweitern und durchgängig werden können. Feuchte Wärme, protrahirte zu warme Bäder wirken der Contraction der Gefässmuskulatur gleichfalls entgegen und unterhalten die Blutung

vor, während und nach Abfall des Nabelstranges. Es kommen indess auch Blutungen bei vollkommen lebensfrischen Kindern vor, die kräftig geathmet und geschrienen haben. Die Blutung tritt alsdann gewöhnlich nicht gleich nach der Geburt ein, sondern erst nach mehreren Stunden, kann profus werden und selbst den Tod zur Folge haben. In solchen Fällen handelt es sich wahrscheinlich um eine Insufficienz der Gefässmuskulatur und um einen mangelhaften und ungleichmässigen Ablauf jener Vorgänge, die bei der Contraction der Nabelschnurgefässe nach der Geburt sich abspielen und die darin bestehen, dass die Contraction der Nabelarterien nicht in ihrer ganzen Länge gleichzeitig erfolgt, sondern successive in centripetaler Richtung fortschreitet und daher die intraabdominalen Theile der Gefässe noch kräftig pulsiren können, während die ausserhalb derselben gelegenen schon blutleer und contrahirt sind*).

Seltener sind Gefässblutungen nach Abfall des Stranges.

Behandlung. Dieselbe ist wesentlich eine prophylaktische: Kunstgerechte Unterbindung des Nabelstranges 5—6 cm vom Nabel entfernt mit genügend ($\frac{1}{2}$ —1 cm) breiten Bändchen, feste Schnürung, namentlich bei sehr sulzreichen Strängen und bei asphyktischen und lebensschwachen Kindern. Tritt trotzdem eine Blutung ein, so ist eine neue Ligatur angezeigt. Ist der blutende Nabelschnurrest sehr kurz, so ist ein Compressivverband, eventuell die Umstechung der Gefässe, nothwendig. Die Folgen der Blutung, Collaps, Anämie, erfordern reichliche Wärmezufuhr und die Darreichung analeptischer Mittel.

2. *Idiopathische Nabelblutung.* Die sogenannte idiopathische Nabelblutung bietet, nach den Angaben *Grandidier's*, die sich auf 220 aus der Literatur zusammengestellte Fälle stützen, nachfolgende klinische Erscheinungen und Verlaufsweise: Gewöhnlich unmittelbar nach Abfall der Nabelschnur, selten vorher, bemerkt man, dass aus der Nabelwunde theils continuirlich wie aus einem Schwamme, theils tropfenweise Blut heraussickert. Die Blutung stammt aus keinem sichtbaren Gefässe, sondern quillt aus dem Gewebe hervor; sie beginnt bald nur mit wenigen Tropfen und nimmt stetig an Menge zu, bald ist sie vom Beginne an profus und führt rasch zum Exitus letalis. Charakteristisch für diese Blutung ist, dass sie unstillbar ist und dass alle Versuche, sie zu stillen, vergeblich oder bloß vorübergehend wirksam sind. Das entleerte Blut gerinnt schwer und langsam, zeigt aber mikroskopisch keine Abnormitäten.

Die Kinder sind theils kräftig, ausgetragen und gesund, theils schwächlich und frühreif. In manchen Fällen gehen Verdauungsstörungen (Erbrechen, Koliken), intensiver Ikterus, Cyanose, dem Eintreten der Blutung voraus. Stets folgen indess auch bei den erstgenannten Kindern, und zwar schon kurze Zeit nach Beginn der Blutung Erscheinungen, die auf eine *Allgemeinerkrankung* des Organismus hinweisen: fortschreitende Anämie mit intensiver Gelb- oder Bronze-

*) Vgl. *E. Hofmann*: Ueber Verblutung aus der Nabelschnur. „Oesterr. Jahrbuch für Pädiatrik“, 1877, S. 187.

färbung der Haut, Cyanose, Blutungen aus anderen Organen, namentlich aus Magen und Darm, Ecchymosen um den Nabel und an anderen Körperstellen, Oedeme im Unterhautzellgewebe und um die Gelenke.

Die Dauer der Krankheit ist verschieden; der Tod kann wenige Stunden nach Beginn der Blutung eintreten, aber auch erst in mehreren Tagen, in der zweiten und dritten Woche erfolgen, nachdem meist tiefes Coma vorausgegangen war. Nach *Grandidier's* Zusammenstellung starben 83% und genasen 17%, nach *Hennig* 70%, respective 30%.

Die *Aetiologie* der Krankheit ist dunkel und ihr Wesen zur Zeit noch nicht aufgeklärt. Sie ist unabhängig von Race und Klima, befällt häufiger Knaben als Mädchen, nach einigen Autoren mit Vorliebe kräftige und gesunde, nach anderen zumeist schwache und frühreife Kinder. Ihrer Pathogenese nach ist die idiopathische Nabelblutung als eine Theilerscheinung einer schweren Allgemeinerkrankung, als ein Symptom derselben anzusehen und steht, wie aus den vorliegenden Sectionsbefunden hervorgeht, in sehr nahen Beziehungen insbesondere zu congenitaler Syphilis zu septischen Processen und zur acuten Fettdegeneration der Neugeborenen, bei welchen allen eine Neigung zu Blutungen nicht allein aus dem Nabel, sondern aus den verschiedensten Organen als Ausdruck einer allgemeinen Blutdissolution beobachtet zu werden pflegt. Die congenitale Syphilis anlangend, ist es namentlich die hämorrhagische Form derselben (*Behrend*), bei welcher die idiopathische Nabelblutung wiederholt beobachtet worden ist (*Epstein, Kasso-witz und Hochsinger, Chotzen, Mraček, Runge* u. A.). Bei septischen Processen haben *Weber, v. Ritter* über einschlägige Fälle berichtet und als Ursache der Blutung, namentlich *Klebs, Eppinger, Weigert, Cohnheim*, neuerdings *Neumann*. Bakterien-Einwanderung in die Blutgefäße und Bakterien-Embolien nachzuweisen vermocht. Was endlich die acute Fettdegeneration anbelangt, so sind Nabelblutungen von *Hecker und Buhl, Müller, Runge* u. A. fast in jedem Falle gesehen worden. Auf Hämophilie hingegen ist die idiopathische Nabelblutung, obwohl sie hier gleichfalls vorkommt, nicht zurückzuführen, da in den Fällen von idiopathischer Nabelblutung, die den Ausgang in Heilung nahmen, die Neigung zu Blutungen vollständig erlischt und später niemals wieder Blutungen auftreten, was bei Hämophilie bekanntlich nicht zutrifft.

Die *Diagnose* ergibt sich aus dem geschilderten Verhalten und den Folgezuständen der Blutung.

Die *Prognose* ist stets höchst zweifelhaft, da nur wenige Kinder mit dem Leben davonkommen.

Behandlung. Dieselbe ist meist erfolglos; in einigen Fällen soll die von *Dubois* angegebene Unterbindung des ganzen Nabels die Blutungen dauernd gestillt haben: Zwei Heftnadeln werden, senkrecht gekreuzt, die zweite unter der ersten, durch den Nabel gestochen, der Nabel emporgehoben und mit einem starken Seidenfaden Achter-touren um die Basis des Nabels gelegt. Bluten die Stichcanäle, so empfiehlt *Th. Hill*, den Nabel mit flüssigem Gypsbrei auszugiessen und die entstehenden Risse wieder mit Gypsbrei auszufüllen. Zu verwerfen ist das Aufsuchen und Unterbinden der Nabelgefässenden. Die übrige Behandlung bezweckt, durch gute Ernährung und Stimulantien den Kräftezustand zu erhalten und das eventuell zu Grunde liegende Leiden der Blutung zu bekämpfen.

h) Nabelbrüche.

Man unterscheidet zweierlei Arten von Nabelbrüchen, den angeborenen Nabelbruch oder Nabelschnurbruch (*Omphalocele congenita*) und den erworbenen Nabelbruch oder Nabelringbruch (*Hernia umbilicalis acquisita*).

1. Der angeborene Nabelbruch stellt eine Missbildung dar und beruht auf einer Hemmungsbildung der Bauchdecken, durch deren Spalte der aus einem Theile des Amnion und des Peritoneum parietale gebildete Bruchsack hervortritt; sein Inhalt besteht aus Darmschlingen und häufig aus der Leber. Ein eigentlicher Nabel wird nicht gebildet. Fällt die Nabelschnur ab, bleibt das Kind überhaupt am Leben, so erscheint die Bauchhöhle eröffnet und communicirt durch die defecte Bauchwand mit der äusseren Luft. Kinder mit angeborenen Nabelbrüchen gehen häufig an den gleichzeitig vorhandenen grösseren Bildungsfehlern oder an den Folgen derselben, die zu Peritonitis, Gangrän etc. Veranlassung geben, zu Grunde. Heilung kann immerhin spontan oder mit Kunsthilfe eintreten; in letzterer Beziehung sind in der Literatur zahlreiche Heilungen nach vollzogener Radicaloperation mitgetheilt. Die verschiedenen Operationsmethoden und ihre Indication vgl. bei: *C. Breus* *).

2. Der erworbene Nabelbruch entsteht einige Wochen oder Monate nach der Geburt. Zu dessen Entstehung geben am häufigsten Kinder Veranlassung, die an Verdauungsstörungen (Obstipation, Flatulenz und Kolik) oder an angeborener Phimose leiden, dabei viel schreien, drängen und pressen. Dünne Bauchdecken begünstigen die Entstehung des erworbenen Nabelbruches: durch das Drängen und Pressen giebt nämlich der Nabelring nach, erweitert sich und lässt nach und nach eine kleine Darmschlinge sammt dem vorgestülpten Peritoneum hindurchtreten. Man findet alsdann in der Mitte des Nabels eine kleine oder grössere, rundliche oder mehr ovale, weiche und elastische Geschwulst, die unempfindlich ist und sich leicht mit knurrendem Geräusche durch den Nabelring in die Bauchhöhle zurückschieben lässt. Die Geschwulst besteht aus einer kleinen Dünndarmschlinge, den Bruchsack bildet das parietale Blatt des Bauchfelles; selten sind Bestandtheile des Netzes vorgelagert.

Behandlung. Sehr kleine Nabelbrüche heilen spontan und verschwinden allmählig. Die grösseren werden am besten in folgender Weise behandelt: Man reponirt zunächst den Bruch vollständig, bildet alsdann zwei seitliche Falten aus der Bauchhaut, die über dem Bruchringe sich berühren, und erhält sie in dieser Lage durch eine Reihedachziegelförmig über einander gelagerter Heftpflasterstreifen (*Mead's* Adhäsivpflaster): mit diesem Verbande, der einige Monate liegen bleibt, können die Kinder auch gebadet werden.

*) Die Behandlung des Nabelschnurbruches. *Volkmann's* Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge, Nr. 77, 1893.

5. Mastitis.

Pathogenese und Actiologie. Bei fast allen Neugeborenen tritt am dritten bis vierten Lebenstage eine Schwellung und parallel damit eine Secretion beider Brustdrüsen ein. Das Secret stellt eine milchige, neutral oder alkalisch reagirende Flüssigkeit von weisser oder bläulicher Farbe dar, die mikroskopisch Colostrumkugeln und Fetttropfchen, chemisch, wie mehrfache Analysen ergaben, Casein, Albumin, Milchezucker, Salze und Wasser erkennen lässt (*v. Genser*). Das Brustdrüsensecret der Neugeborenen verhält sich daher in chemischer und morphologischer Beziehung durchaus ähnlich der Frauenmilch und steht im Besonderen dem Colostrum vor der Geburt am nächsten. Da nun auch die Drüse selbst anatomisch und physiologisch, respective mit Rücksicht auf die in derselben nachgewiesenen Erweiterungen zahlreicher Drüsengänge in dieser Zeit, ein gleiches Verhalten zeigt, wie die weibliche Brustdrüse während der Lactation, so ist das Secret in der That als ein wahres Drüsensecret anzusehen (*Th. Kölliker*).

Regt man die Drüse durch regelmässigen, sanften Druck zur Secretion an, so kann letztere wochen- und monatelang unterhalten werden, ein Beweis, dass es sich um eine wirkliche Lactation (*de Sinéty*) handelt; im anderen Falle erlischt die Secretion nach 3—4 Wochen. Wenn nun von Seite unwissender Mütter oder Wärterinnen die Drüsen zu sorgfältig ausgedrückt werden, so kann es in Folge des mechanischen Insultes leicht zu einer Verletzung der Drüsen kommen und deren Entzündung eingeleitet werden.

Symptome und Verlauf. Beide (oder häufiger bloß eine) Drüsen erscheinen geröthet, bis zur Grösse einer Walnuss und darüber geschwellt, auf Berührung und Druck sehr schmerzhaft. Bei zweckmässiger Schonung und Pflege zertheilt sich entweder die Geschwulst oder es kommt zur Eiterbildung. Die Kinder sind alsdann unruhig und die Temperatur ist erhöht. Nach Entleerung des Eiters heilt die Abscesshöhle rasch aus; sehr selten kommt es zu mehrfacher Abscedirung. Der Heilung folgt in der Regel volle Wiederherstellung. Mitunter ergreift die Entzündung das Bindegewebe der Umgebung und führt zu Perimastitis. Die Abscedirung ist alsdann umfangreich und hohes Fieber begleitet dieselbe; die Kinder sind sehr unruhig und ihr Ernährungszustand leidet; es kann selbst unter septischen Erscheinungen zum letalen Ausgange kommen. Doch ist dieser Ausgang sehr selten, hingegen kommt es vor, dass bei derlei umfangreichen Abscedirungen die Brustwarze mit vereitert oder bei der späteren Narbenbildung verzerzt wird, so dass die ganze Drüse atrophisch schrumpft und ihre spätere Function wesentlich beeinträchtigt wird.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem Voranstehenden.

Prognose. In der Regel günstig, bei ausgebreiteter Abscedirung hingegen, namentlich quoad restitutionem completam der functionellen Thätigkeit, zweifelhaft.

Behandlung. In prophylaktischer Beziehung ist es zunächst dringend nothwendig, Wartepersonal und Eltern darüber zu belehren,

dass das Ausdrücken der Drüse bei Neugeborenen schädlich ist. Bei starker Anschwellung empfiehlt es sich, die Drüse mit Verbandwatte zu bedecken und vor jedem Drucke sorgfältig zu schützen. Ist es zur Entzündung gekommen, so applicire man auf die Drüse einen hydropathischen Umschlag, der bei Abscedirung durch Kataplasmen zu ersetzen ist. Abscesse eröffne man frühzeitig und ausgiebig in radiärer Richtung zur Warze. Droht Kräfteverfall, so sind Alkoholica und Stimulantien am Platze. Nach der Incision antiseptischer Verband (Naphthalin, Borsäure, Salicylsäure). Carbolverbände sind, bei der grossen Neigung der Neugeborenen (wie bereits früher betont) zur Carbol-Intoxication, zu vermeiden.

6. Kephalhaematom.

Pathogenese und Aetiologie. Das Kephalhaematom besteht in einem Blutergusse zwischen dem Pericranium und einem Schädelknochen (Kephalhaematoma externum), wodurch das Pericranium sammt den übrigen weichen Schädeldecken zu einer mehr oder weniger umfangreichen Geschwulst emporgehoben wird. Die Geschwulst entsteht in Folge des Druckes, den der Uterus auf den Schädel während der Geburt ausübt; die dadurch hervorgerufene Hyperämie der Schädeldecken, die Zerreislichkeit der zartwandigen Gefässe des Neugeborenen, die leichte Abhebbarkeit des Pericraniums vom Knochen führen bei einigermaßen schwierigen Geburten zur Berstung der kleinen und zarten Gefässe, die vom Pericranium zum Knochen ziehen. Verletzung der Schädelknochen soll hiebei gleichfalls mitwirken (*Merthens*). Das Kephalhaematom wird zumeist bei Schädellagen und vorzugsweise auf dem rechten, am häufigsten vorliegenden Scheitelbeine, beobachtet. Es kann jedoch auch bei Steisslagen, wenn der Kopf unter Schwierigkeiten extrahirt wird und starker Wehendruck besteht, sowie auch bei leichten Geburten zu Stande kommen; es soll ferner auch bei macerirten Früchten (*Hecker, Buhl*), und selbst bei Kindern beobachtet worden sein, die mittelst Kaiserschnittes entwickelt worden waren (*Semelweiss*). Häufig ist mit Kephalhaematoma externum auch ein Kephalhaematoma internum, ein Bluterguss zwischen Dura mater und Schädelknochen, verbunden, zumal wenn gewaltsame Zangen- geburten vorausgegangen waren. Das Kephalhaematom wird ziemlich selten, in etwa 0·43—0·60% der Fälle beobachtet (*Hennig, Hofmohl*). Knaben werden häufiger befallen wie Mädchen, Frühgeborene sind nicht ausgeschlossen.

Ausser diesen, in Folge der Geburt entstehenden Kephalhaematomen können derlei Blutgeschwülste auch auf einem anderen Wege, nämlich als Folge einer schweren Allgemeinerkrankung, zu Stande kommen und werden namentlich bei Syphilis, acuter Fettentartung, Hämophilie und Sepsis beobachtet.

Symptome und Verlauf. Das Kephalhaematom stellt eine prall elastische, scharf umschriebene, deutlich fluctuirende Geschwulst von meist länglicher oder nierenförmiger Gestalt dar, die zumeist auf

einem Scheitelbeine, und zwar dem rechten aufsitzt, dasselbe entweder zum Theile oder in ganzer Ausdehnung bedeckt, niemals aber eine Naht oder eine Fontanelle überschreitet. Mitunter sind beide Scheitelbeine befallen, seltener das Hinterhauptbein, ein Stirnbein oder ein Schläfenbein. (*Hofmohl* erwähnt 26 Fälle von Kephalhaematom, die zu beiden Seiten der Pfeilnaht aufsassen.)

Die Geschwulst wird erst am zweiten oder dritten Tage nach der Geburt deutlich bemerkt; sie wächst dann einige Tage (längstens bis zum achten), bleibt einige Zeit stationär, beginnt gewöhnlich in der zweiten Woche sich zu verkleinern, wird dabei immer härter, um im Laufe von 3—6 Monaten vollständig zu verschwinden. Die Geschwulst ist wenig oder gar nicht empfindlich. Charakteristisch für das Kephalhaematom ist der Knochenwall, der den Tumor ringsherum begrenzt und den man wahrnimmt, wenn man die Geschwulst, nachdem sie einige Tage bestanden, mit dem Finger an ihrer Peripherie abtastet. Dieser Wall stellt eine wirkliche Knochenwucherung (*Rokitansky*) dar, die sich zwischen Knochen und dem vom Blute abgehobenen Pericranium entwickelt und die sich auch an der Innenfläche des letzteren in gleicher Weise etablirt. In diesem Stadium der Entwicklung fühlt man bei stärkerem Drucke auf die Geschwulst ein eigenthümliches, dem Pergamentknittern ähnliches Crepitiren.

Der Verlauf ist in der Regel uncomplicirt und das Allgemeinbefinden des Kindes nicht gestört. Tritt letzteres ein, so ist eine Complication vorhanden, die den günstigen Ausgang gefährden kann.

Unter den Complicationen sind die Blutung in das Schädelinnere (Apoplexia neonatorum) und die Vereiterung der Geschwulst zu erwähnen. Beide sind in der Regel Folgen traumatischer Insulte, respective operativer Eingriffe, die entweder während des Geburtsactes auf den Schädel einwirken oder nachher mit der Geschwulst vorgenommen werden. Die Folgen der Hirnblutung sind meist verhängnissvoll für das Leben des Kindes, beinahe alle Befallenen gehen zu Grunde. Allein auch die Vereiterung ist gefährlich. Sie kann allerdings zur Heilung führen, so lange sie die Grenzen der Geschwulst nicht überschreitet; durchbricht sie hingegen deren Hüllen, so treten in der Regel ausgebreitete Phlegmonen, Caries, Meningitis und allgemeine Sepsis ein, die den tödtlichen Ausgang zur Folge haben.

Diagnose. Wird sich aus den geschilderten äusseren Merkmalen ohne Schwierigkeit ergeben. Für die Differentialdiagnose kommen in Betracht: Blutungen über der Galea (charakterisirt durch diffuse Verbreitung, rasches Schwinden, bläuliche Färbung der Haut); die gewöhnliche Kopfgeschwulst, Caput succedaneum (fühlt sich teigig weich an, überschreitet Nähte und Fontanellen, fluctuirt nicht, verschwindet nach 24—48 Stunden); Gefässgeschwülste (selten am behaarten Kopfe und bei Neugeborenen, sind comprimierbar, von bläulicher Farbe und fluctuiren nicht); Abscesse (Schmerzhaftigkeit, Fieber, Allgemeinstörungen) und angeborene Hirnbrüche (Sitz über einer Naht oder Fontanelle, Vergrößerung beim Schreien,

zum Theile reponirbar, wobei Convulsionen auftreten). All' den genannten Geschwulstformen fehlt das charakteristische Merkmal des Kephalhaematoms, der knöcherne Wall an seiner Peripherie.

Prognose. Ist günstig, wenn keine Complicationen vorhanden sind und keine chirurgische Behandlung der Geschwulst eingeleitet wird.

Behandlung. Dieselbe sei rein expectativ. Man überlasse die Geschwulst sich selbst und Sorge für die Fernhaltung mechanischer Schädlichkeiten. Die chirurgische Eröffnung ist nur gestattet bei Vereiterung der Geschwulst.

7. Sclerema neonatorum.

Pathogenese und Aetiologie. Unter Sklerem versteht man eine Erkrankung, die mit einer Verdichtung und Verhärtung des Unterhautzellgewebes, mit auffällig starker Abnahme der Körperwärme einhergeht und meistens innerhalb weniger Tage zum Tode führt. Man unterscheidet zweierlei Arten dieser Erkrankung, welche anatomisch und pathogenetisch von einander verschieden sind: 1. das ödematöse Sklerem oder Sklerödem und 2. das adipose Sklerem oder Fettsklerem.

Das ödematöse Sklerem bildet ein selbstständiges Leiden und besteht in einer Transsudation von seröser Flüssigkeit in das Unterhautzellgewebe. Dessen Aetiologie ist unbekannt. Die Krankheit kommt im Allgemeinen selten vor, wird hauptsächlich in Findelhäusern und fast ausschliesslich bei Frühgeborenen und mit den Merkmalen der Lebensschwäche behafteten Kindern beobachtet. Fötale Herzleiden, mangelhafte Energie der Herzfunction und der Respiration werden als ätiologische Factoren angeschuldigt*).

Das Fettsklerem hingegen bildet ein symptomatisches Leiden, ist eine Folge erschöpfender, mit Säfteverlusten einhergehender Krankheiten (namentlich der Cholera infantum) und besteht in einer eigenthümlichen, noch nicht näher gekannten Veränderung des Unterhautfettgewebes, nicht in einem ödematösen Transsudate in das Zellgewebe. Es befällt nicht allein Kinder in den ersten Lebenstagen, sondern (und vielleicht noch häufiger) solche im Alter von mehreren Wochen und Monaten.

Mitunter sind beide Arten des Sklerems in einem Falle gleichzeitig vorhanden (*Parrot*).

Anatomischer Befund. Die Haut der vom ödematösen Sklerem befallenen Glieder erscheint entweder bleich oder häufiger blauroth marmorirt, fühlt sich prall, steif und hart an und hinterlässt Gruben bei Fingerdruck. Beim Einschneiden in die, wie geschwollen erscheinende, Haut quillt aus dem hyperämischen Unterhautzellgewebe eine grosse Menge gelblicher oder röthlich gefärbter, an der Luft meist gerinnender seröser Flüssigkeit aus, welche die Haut von ihrer Unterlage abhebt; die betreffenden Theile werden nachher weich und welk.

*) *Clementovsky*. Die Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen. Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr. 1873.

Das Gehirn ist meist ödematös und blass, seltener von Hämorrhagien durchsetzt. In den Lungen finden sich Atelektasen, bei längerer Dauer der Krankheit lobuläre Pneumonien. — Beim Fettsklerem findet sich keine transsudirte Flüssigkeit im Unterhautzellgewebe. Die Haut erscheint von der Unterlage nicht abgehoben, sondern haftet fest an derselben, ist atrophisch und trocken. Fingerdruck hinterlässt keine Impressionen. Das Fettpolster ist meistens reichlich entwickelt, dicht, trocken und anämisch. Das Herzfleisch ist häufig verfettet, Magen und Darm zeigen Katarrh und Ecchymosen; Leber, Milz und Nieren sind hyperämisch, zuweilen, wie die Harnblase, ecchymosirt.

Symptome und Verlauf. Das ödematöse Sklerem beginnt in den ersten (2—4) Lebenstagen unter leichten Störungen des Allgemeinbefindens. In der Regel wird zuerst die Wade infiltrirt und alsbald ganz steif, die Haut zuerst roth, dann marmorirt und gleichzeitig auffallend kühl. Die Infiltration erstreckt sich nach auf- und abwärts und ergreift nach einander: Füssrücken und Sohle, Oberschenkel, Genitalien, Gesäss, Bauch, obere Extremitäten, Kopf und Gesicht. Der Rumpf bleibt in der Regel verschont. Ein eigenthümlich starres Aussehen erhält das Gesicht: die Lippen machen keine Bewegungen, das Saugen ist kaum möglich. Charakteristisch ist die Temperaturerniedrigung, die bis auf 23° C. in der Mundhöhle und bis auf 34° C. im After sinken kann. Die Stimme ist schwach, niemals ist lautes Geschrei vorhanden. Die Respiration ist kurz, flach; ihre Frequenz sinkt allmähig, und zugleich erlahmt die Herzthätigkeit. Der Herzimpuls ist kaum wahrzunehmen, der zweite Ton kaum zu hören: Se- und Excrete erfolgen träge, die Sensibilität scheint vollständig erloschen. Der Tod erfolgt ohne Convulsionen. Genesung tritt selten ein, am ehesten noch, wenn das Sklerem nicht sehr ausgebreitet ist. Der Umschwung macht sich alsdann durch neues Aufleben der Respiration und Herzthätigkeit, vertiefte Athemzüge und ausgiebige Herzcontractionen bemerkbar; allmähig nimmt dann die Infiltration ab. Füssrücken und Sohle bleiben in der Regel am längsten befallen. Ist die Infiltration ganz geschwunden, so bleibt die Haut einige Zeit noch schlaff, runzelig und violettroth gefärbt. Von Complicationen sind namentlich Pneumonie, septische Nabelkrankungen, Pemphigus, Syphilis zu erwähnen.

Das Fettsklerem beginnt im Verlaufe erschöpfender Krankheiten zuerst meistens an den unteren Extremitäten oder im Gesichte, um sich alsdann auf den übrigen Körper zu verbreiten, wobei die Haut hart, glanzlos und gespannt wird, die Glieder starr, kalt, wie gefroren und unbeweglich werden. Genesung ist sehr selten: die meisten Kinder gehen zu Grunde.

Diagnose. Die beiden Arten des Sklerems sind durch die angeführten Merkmale leicht von einander zu unterscheiden.

Prognose. Ist für beide Zustände höchst zweifelhaft, wengleich in einzelnen Fällen Heilungen beobachtet worden sind.

Behandlung. In prophylaktischer Beziehung gelten einerseits die für Lebensschwache früher angegebenen Maassnahmen, andererseits die energische Bekämpfung der Grundkrankheit. — Bei sich ent-

wickelndem oder bereits ausgebildetem Sklerem besteht für beide Formen als hauptsächlichste Indication die Zuführung von Wärme durch Wärmetücher, heisse Krüge, Sandbäder und Wärmeapparate. Weiterhin ist Anregung der Herz- und Respirationsthätigkeit durch Alcoholica und Stimulantien, Cognac, Moschus, Liquor am. anis., Kampher, schwarzen Kaffee angezeigt; desgleichen ist die grösste Sorgfalt in der Ernährung (Eingiessen der abgesaugten Ammenmilch durch die Nase oder durch das Schlundrohr) erforderlich. Local empfiehlt *Soltmann*, die Infiltration täglich zu massiren, von der Peripherie gegen das Centrum, und vorsichtige passive Bewegungen.

8. Tetanus neonatorum.

Pathogenese und Aetiologie. Der Tetanus neonatorum besteht in einem tonischen Krampfe, welcher stets die Kinnbackenmuskeln zuerst befällt (Trismus) und sich alsbald auf die übrige willkürliche Muskulatur des Körpers verbreitet. Der Beginn der Erkrankung fällt in der Regel zusammen mit dem Abfalle der Nabelschnur (fünfter bis neunter Tag p. p.), selten beginnt sie früher, schon am ersten Tage nach der Geburt (*West*) oder später, in der dritten Lebenswoche (*Ingerslew*).

Der Tetanus neonatorum wird heutzutage fast allgemein als Wundinfectionskrankheit anerkannt, die ihren Ausgangspunkt von der Nabelwunde nimmt und die durch einen specifischen Bacillus, den von *Nicolaier* (1884) entdeckten Tetanusbacillus, erzeugt wird. — Die Krankheit kommt in Gebär- und Findelhäusern, in umschriebenen Oertlichkeiten und in tropischen Gegenden gelegentlich endemisch vor und es sind auch Fälle directer Uebertragung u. A. von einem tetanuskranken Neugeborenen auf eine Wöchnerin beobachtet (*Heinricius*). Die Einwirkung hoher Temperatur und Hitzgrade, namentlich die Anwendung heisser Bäder, begünstigt die Entstehung des Tetanus.

Anatomischer Befund. Die bisherigen Ergebnisse der Leichenuntersuchung sind sehr spärlich. Die im Hirn und Rückenmark aufgefundenen hyperämischen und hämorrhagischen Zustände sind als secundäre, durch die Krämpfe zu Stande gekommene aufzufassen. Die von einigen Forschern beschriebene Bindegewebswucherung in der Neuroglia (*Rokitansky, Demme*) und in den Ganglienzellen sind inconstant. — Die Tetanusbacillen stellen feine, äusserst schlanke Stäbchen dar, welche in den oberflächlichen Schichten eines verunreinigten Bodens, im Kehrlichte und Staube der Wohnungen vorkommen und unter ungünstigen hygienischen und socialen Verhältnissen, Unreinlichkeit, Verwahrlosung und Schmutz bei Ausserachtlassung aseptischer Cautelen die Nabelwunde inficiren. Sie erzeugen daselbst ihre giftigen Stoffwechselproducte, von denen namentlich das Tetanin (*Brieger*) durch Aufnahme in den Kreislauf die charakteristischen Krankheitssymptome hervorruft. Der Tetanus neonatorum ist identisch mit dem Wundstarrkrampf des Menschen (*Rosenbach*) und mit dem Impftetanus (*Beumer, Peiper*). Die Tetanusbacillen können rein gezüchtet werden und erzeugen, auf Thiere überimpft, die Krankheit. Das Gleiche gilt von dem aus den Culturen dargestellten Tetanin und vom Blute der an Tetanus verstorbenen Neugeborenen.

Symptome und Verlauf. Dem Beginne der Krankheit gehen als Vorboten einige Stunden oder Tage Unruhe, zunehmende Unfähigkeit des Saugens, Auffahren aus dem Schlafe voraus. Alsbald bemerkt man, dass das Kind einen starren Ausdruck erhält, die Stirne sich faltet, die Augenlider sich fest zusammenschliessen; Mund und Lippen erscheinen rüsselförmig zugespitzt, die Nasenflügel ad maximum erweitert. Befühlt man die Seitentheile des Gesichtes, so fällt die Härte und Spannung der Kaumuskeln auf. Der Kopf ist nach rückwärts gebeugt, der Nacken steif. Alsbald werden die Schlund- und Rachenmuskeln von dem tonischen Krampfe ergriffen, Saugen und Schlucken unmöglich gemacht, und nicht lange währt es, so befällt der tonische Krampf die Stammesmuskulatur und die Muskeln der oberen und unteren Extremitäten. In den höchsten Graden der Krankheit und auf der Höhe des Anfalles liegt das Kind mit hohlem Rücken und blos auf Kopf und Fersen gestützt auf seinem Lager. Die Krankheit tritt anfallsweise, in bald längeren, bald kürzeren Intervallen auf und wird zuweilen schon durch eine leise Berührung, selbst durch Anblasen hervorgerufen. Je näher das letale Ende, desto rascher folgen die Anfälle in immer kürzeren Pausen aufeinander. Die Respiration wird bald ungleichmässig und insufficient, Cyanose tritt ein und die Kinder gehen in der Regel an Erstickung zu Grunde. Von sonstigen Erscheinungen sind hervorzuheben: Der Puls ist sehr klein und sehr frequent, die Temperatur bald nicht erhöht, bald vom Beginne an hoch febril, erreicht $40-41^{\circ}$, selbst 43° C. und bleibt entweder auf gleicher Höhe bis zum Tode oder sinkt mit deutlichen Remissionen langsam ab. Im Urin wurden in mehreren Fällen Albumin, Harnzylinder, Krystalle von Harnsäure und von oxalsaurem Kalk gefunden (*Ingerslew*).

Die Dauer der Krankheit ist verschieden, sie kann in wenigen Tagen zum Tode führen oder selbst bis zu 3—4 Wochen anhalten. Je rascher und stürmischer die Erscheinungen eintreten und sich ausbilden, um so ungünstiger ist der Ausgang. Kommt es in seltenen zur Genesung, so nimmt die Intensität der Anfälle langsam ab, die freien Intervalle zu. Nur sehr langsam verliert sich die Rigidität in den Muskeln. Mitunter bleiben Lähmungen einzelner Muskelgruppen zurück.

Diagnose. Die Krankheitserscheinungen und die anfallsweise auftretenden tonischen Krämpfe sind so charakteristisch, dass sie nicht verkannt werden können.

Prognose. Dieselbe ist höchst zweifelhaft. Fälle mit protrahirtem fieberlosen Verlaufe, mit kurz dauernden Anfällen und längeren Ruhepausen gestatten eine relativ günstigere Prognose und sind Heilungen vereinzelt beobachtet worden. Bei fieberhaftem Verlaufe ist die Prognose wesentlich ungünstiger.

Behandlung. Die Behandlung ist zunächst prophylaktisch. Die grösste Sorgfalt ist der Pflege und Behandlung der eintrocknenden Nabelschnur und nach deren Abfalle der Nabelwunde, nach den bereits angeführten antiseptischen Regeln, zuzuwenden. Ferner ist, namentlich

in Spitälern, in Gebärd- und Findelhäusern auf peinlichste Reinlichkeit in der Wartung der Kinder, auf strenge Desinfection, auf richtig temperirtes Badewasser zu achten, ferner für die Zufuhr reiner Luft und für gute Ventilation zu sorgen. Die Behandlung der tetanischen Erscheinungen selbst kann nur eine symptomatische sein. Die Mittel, die in Betracht kommen, sind die Narcotica und Antispasmodica, und zwar vor Allem Chloralhydrat (2). Die Anwendung geschieht am zweckmässigsten in der Art, dass die Einzelgabe, in einem Kaffeelöffel voll Milch gelöst, dem Kinde in die Nase eingegossen wird. Bei Application per clyisma muss die doppelte Gabe genommen werden. Andere Mittel sind: Das Extr. fabae calabaric. (3), die Brompräparate (4), Curare (5), Tinctura Moschi allein oder in Verbindung mit Tinctura Ambrae (6), Conium hydrobromicum (7). Ein Hauptgewicht muss neben der medicamentösen Behandlung auf die Ernährung gelegt werden. Da die Kinder nicht saugen können, so muss die Mutter- oder Ammenmilch abgesaugt und dem Kinde löffelweise in die Nase eingeflösst werden; die Procedur löst allerdings in der Regel einen Anfall aus, weshalb es angezeigt ist, das Eingiessen der Milch blos in den Ruhepausen und nur in grösseren Zwischenräumen vorzunehmen. Unterstützt wird die Behandlung noch durch lauwarme Bäder (28° R.), die mehrmals täglich verabfolgt werden.

Neuestens sind Versuche gemacht worden, das Blutserum eines nach *Behring* und *Kitasato* gegen Tetanus künstlich immunisirten Kaninchens, desgleichen das nach *Tizzoni* aus dem Blutserum eines immunisirten Hundes dargestellte „Antitoxin“ zu Heilzwecken subcutan zu injiciren. Während bei Erwachsenen mit dem Antitoxin *Tizzoni's* mehrere Heilerfolge erzielt worden sind (*Finotti* bei *Nicoladoni*), hatte das Blutserum *Behring's* bei einem tetanuskranken Kinde keinen Erfolg (*Baginsky*).

- | | |
|---|--|
| 2. Rp. Chloral. hydrat. 1·0.
Aq. dest. 100·0.
Succ. Liquirit. 10·0.
MDS. zweistündlich 1 Kinderlöffel in die Nase. | 3. Rp. Extr. fab. calabar. 0·10.
Aq. dest. 10·0.
MDS. $\frac{1}{2}$ Spritze zu subcutaner Injection. |
| 4. Rp. Kal. bromat.
Natr. bromat. āā 0·50.
Aq. dest. 100·0.
Syr. Chamomill. 10·0.
MDS. Wie 2. | 5. Rp. Curare 0·01.
Aq. dest. 10·0.
MDS. $\frac{1}{2}$ Spritze zu subcutaner Injection. |
| 6. Rp. Tinct. Moschi.
Tinct. Ambrae āā 5·0.
MDS. stündlich 1—3 Tropfen. | 7. Rp. Coniin. hydrobrom. 0·02.
Aq. dest. 10·0.
MDS. $\frac{1}{2}$ Spritze z. subc. Inj. (<i>Demme</i>). |

9. Melaena neonatorum.

Pathogenese und Aetiologie. Unter Melaena versteht man die Entleerung von theils reinen, theils geronnenen Blut aus Magen und Darmcanal. Ueber die Ursache dieser Blutungen herrscht zur Zeit

noch keine Uebereinstimmung. Manche Autoren nehmen Circulationsstörungen, Hyperämien und venöse Stauungen in Folge der veränderten anatomischen und physiologischen Verhältnisse nach der Geburt, andere ulcerative, aus Embolien- und Thrombenbildung hervorgegangene Processe für die Ursache der Blutung in Anspruch. In mehreren Fällen ist Melaena bei congenitaler, respective hämorrhagischer Syphilis, bei acuter Fettentartung und bei Sepsis beobachtet worden. Auch Verletzungen in der Gegend des vasomotorischen Centrums in Folge der Geburt mit davon abhängigen Hyperämien und Hämorrhagien werden mit dem Auftreten der Melaena in Zusammenhang gebracht (*Pomorsky*).

Die Melaena ist im Allgemeinen selten, nach *Buhl* und *Hecker* kommen auf 4000 Geburten 8 Fälle, nach *Spiegelberg* auf 5000 gar nur 2, nach *Gensich* auf 2800 Geburten 1 Fall von Melaena.

Anatomischer Befund. In der reichen Casuistik über Melaena findet man mehrfach Ulcerationen im Intestinaltracte beschrieben, welche die Quelle der Blutung im Leben abgaben. Duodenalgeschwüre haben *Kling* und *Landau*, Magengeschwüre *Vogel*, *Hecker*, *Buhl*, ein den ganzen Oesophagus umgebendes Ringgeschwür, unmittelbar über der Cardia gelegen, *Henoch* beobachtet. Andererseits sind multiple Geschwüre der Magenschleimhaut bei der Section gefunden worden, die während des Lebens weder Bluterbrechen noch blutige Stühle verursacht hatten. Ferner sind Mikrokokken-Embolien in den Leichen von an Melaena verstorbenen Kindern gefunden worden (*Rehn*). Neben Anämie der Organe findet man häufig zahlreiche capilläre Hämorrhagien auf der Darmschleimhaut und gelegentlich Thrombosen in den Unterleibsgefäßen, namentlich der Arteria mesenterica (*Klob*).

Vor Kurzem hat *F. Gärtner* in zwei Fällen von Melaena, respective in Koth, Blut und Gewebsschnitten, einen neuen, bisher noch nicht gekannten Bacillus gefunden, welcher rein gezüchtet und auf Thiere übertragen, bei diesen Melaena erzeugte. Die Blutungen sind als Folge der Bacilleneinwanderung durch den Darm und Zerstörung der Drüsenschichte der Schleimhaut durch dieselben anzusehen. Die Melaena ist daher, nach *Gärtner*, eine Infectiouskrankheit, deren wahrscheinliche Eintrittspforte der Nabel bildet; denn in frischen Fällen und in Thiersversuchen bestand stets eine Peritonitis, an welche anschliessend die Darmaffection, die Blutungen und die Infection des übrigen Körpers erfolgt*).

Symptome und Verlauf. Die Melaena beginnt gewöhnlich am zweiten Lebenstage, nur selten später, und zwar meistens gleichzeitig in Form blutigen Erbrechen und blutiger Stuhlabgänge. Das erbrochene oder entleerte Blut ist bald flüssig, bald geronnen, von Farbe hellroth, rothbraun, schwarzbraun oder schwarz, es ist an Menge bald gering, respective bloß in schwärzlichen Streifen den entleerten Schleimmengen beigemischt, bald werden grössere, profuse Blutmengen entleert. In manchen Fällen besteht bloß blutiges Erbrechen oder dasselbe wiederholt sich manchmal, ehe blutige Stühle auftreten, in anderen bestehen

*) *F. Gärtner*: Identischer Bakterienbefund bei zwei Melaenafällen Neugeborener. Archiv für Gynäkologie. 45. Bd., 1893.

blos die letzteren allein. Der Unterleib ist häufig aufgetrieben, meistens wenig, mitunter allerdings stark empfindlich, bisweilen auch eingesunken und weich.

Die Dauer der Krankheit ist eine sehr kurze, die Kinder collabiren rasch, die Körperwärme sinkt und der Tod tritt häufig schon innerhalb 24—48 Stunden, bisweilen auch früher ein. In anderen Fällen kommt die Blutung zum Stillstande; die Kinder erholen sich, bleiben aber längere Zeit anämisch.

Diagnose. Bei derselben ist vorerst zu entscheiden, ob eine sogenannte Melaena spuria, bei welcher es sich um verschlucktes Blut, das aus wunden Brustwarzen, aus der Nasen-, Rachen- und Mundhöhle stammt und welches in den Entleerungen erscheint, handelt oder ob in der That eine Melaena vera mit einer Blutung aus der Intestinalschleimhaut selbst vorliegt. Es muss daher eine genaue Untersuchung des Kindes und Ausschliessung etwaiger Verletzungen vorangehen. Die Melaena vera wird sich alsdann, neben dem Nachweise der entleerten Blutmengen, aus den begleitenden und rasch eintretenden Collapserscheinungen ergeben.

Prognose. Ist stets sehr ernst, indem nur ein kleiner Theil der Fälle zur Genesung führt. Wesentlich beeinflusst wird die Prognose durch die Grundkrankheit, im Einzelfalle überdies durch die Intensität und Dauer der Blutung. Die Mortalität wird von den verschiedenen Autoren auf 36—60% angegeben.

Behandlung. Zunächst ist energische Application von Kälte auf den Unterleib in Form von häufig zu erneuernden kalten, mit Eiswasser bereiteten Umschlägen oder die einer Eisblase angezeigt. Als Nahrung ist bei stärkerem Bluterbrechen in Eis gekühlte Milch, theelöffelweise eingeflösst, dem Saugen an der Mutterbrust vorzuziehen, weil bei letzterem der Magen leicht überfüllt wird (*Henoch*). Als Medicament dient Liq. ferri sesquichlorat. (8). Gegen den Collaps Thee mit Cognac, schwarzen Kaffee in kleinen Quantitäten. In einem kürzlich von *Tross* publicirten Falle mit Ausgang in Genesung wurden neben innerlicher Verabreichung von Liq. ferri sesquichl. (2stündlich 1 Tropfen in verdünnter Eismilch) und fester Umwickelung der Extremitäten mit Watte, subcutane Injectionen von Kampherbenzoölösung (0.05 pro dosi) und Ergotin (0.05 pro dosi) an vier aufeinanderfolgenden Tagen angewendet. Tritt Stillstand der Blutung und in der Folge Genesung ein, so sind sorgfältige Ernährung und reichliche Wärmezufuhr am Platze. Prophylaktisch ist die Unterbindung des Nabelstranges erst dann vorzunehmen, wenn die Respiration vollständig eingeleitet ist und die Kinder geschriehen haben.

8. Rp. Liq. ferr. sesquichlorat. gutt. 5.

Aq. Cinnamomi.

Aq. dest. āā 30.0.

Syrup. Cinnamomi 10.0.

MDS. Stündlich 1 Kinderlöffel.

10. Ophthalmia neonatorum.

Pathogenese und Aetiologie. Die blennorrhische Bindehautentzündung der Neugeborenen ist eine Infectionskrankheit, die hervorgerufen wird durch die Einwirkung ansteckender Secrete der Scheide (Gonococcus, *Neisser*) auf die Augenbindehaut, während des Durchganges des kindlichen Kopfes durch die Scheide oder auch später während des Wochenbettes mittelst all' der Gegenstände, die mit den infectiösen Lochialsecreten in Berührung gekommen waren. In der vorantiseptischen Zeit noch in einem erheblichen Procentsatze vorkommend, ist die blennorrhische Bindehautentzündung der Neugeborenen in den Entbindungsanstalten seit Einführung der prophylaktischen Behandlung zur Zeit sehr selten geworden. Die Krankheit befällt zumeist beide Augen und ist charakterisirt durch reichliche Absonderung einer molkenähnlichen, flockigen, später rahmartigen Flüssigkeit von der freien Oberfläche der Bindehaut.

Anatomischer Refund. Die anatomischen Charaktere der blennorrhischen Ophthalmie bestehen in Schwellung und Hyperämie der Papillen und Schleimhautfalten, die namentlich in der Uebergangsfalte besonders ausgeprägt ist. Dasselbst erscheint die Bindehaut rau, uneben, hyperämisch, zuweilen von kleinen Blutextravasaten durchzogen. Unter dem meist gewucherten Epithel findet sich eine in die Tiefe reichende, diffuse Zellinfiltration (*Schmidt-Rimpler*). Ueber die Einwanderung des Gonococcus und die Art seiner Ansiedelung in die Bindehaut vgl.: *Bumm*, Der Mikroorganismus der blennorrhischen Schleimhautrekrankungen. 2. Auflage, Wiesbaden 1887.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit beginnt in der Regel 2—3 Tage nach der Geburt. Die Augenlider sind durch acutes Oedem in ihrer Totalität prall geschwellt. Die Eröffnung der Lidspalte ist schmerzhaft: aus derselben quillt reichliches Secret von der vorhin erwähnten Beschaffenheit. Gelingt es, die Bindehaut zu sehen, so erscheint sie geröthet, geschwellt; man sieht auf derselben kleine, weisslichgelbliche Häutchen aufgelagert. Nach einigen Tagen nimmt die Schwellung der Lider ab, die Bindehaut erscheint alsdann aufgelockert, von tief dunkler Röthe, sammtartig weich, an den Uebergangsfalten von körnigem Ansehen und faltig (papilläre Wucherungen); das Secret wird jetzt dick, rahmartig, eiterig, gelb und fliesst in reichlicher Menge ab. Nach weiterem Ablaufe von mehreren Tagen nimmt die Menge des Secretes ab, es wird schleimig-eiterig und hört endlich nach 6—8 Wochen auf oder die Krankheit geht in chronische Blennorrhöe über. Das Allgemeinbefinden des Kindes ist bei leichteren Graden der Erkrankung nur wenig gestört, schwere Fälle gehen in der Regel mit hohen Fieberbewegungen einher (*C. Wolff*). Häufig wird ferner, namentlich bei frühreifen oder künstlich ernährten Kindern, erheblicher Gewichtsverlust beobachtet (*Schütz*). — Die grosse Gefahr der Krankheit liegt in dem Befallenwerden der Hornhaut und in den weiter dadurch gesetzten verhängnissvollen Consequenzen für das Sehvermögen. Die meisten Erblindungen der Kinder stammen

daher (*Magnus*). Nicht minder gefährlich, wenngleich seltener, ist die gonorrhöische Gelenkentzündung, von welcher an Ophthalmoblennorrhöe erkrankte Kinder ergriffen werden können (Fälle von *Deutschmann*, *Lindemann*, neuestens von *Sobotka*).

Diagnose. Ergiebt sich aus den geschilderten Localsymptomen und dem eventuellen Nachweise der Gonokokken. Die diphtheritische Conjunctivitis ist von der blennorrhöischen durch die Einlagerung des Exsudates in die Bindehaut unterschieden.

Prognose. Ist bei rechtzeitig eingeleiteter zweckmässiger Behandlung in der Regel günstig und bleibt es auch bei noch so intensiv ausgeprägten Entzündungserscheinungen, so lange die Hornhaut nicht ergriffen wird.

Behandlung. Dieselbe ist in erster Linie eine prophylaktische. Sie besteht in der directen Desinfection des Bindehautsackes der Kinder durch das *Credé'sche* Verfahren, demzufolge in jedes Auge des Kindes gleich nach der Geburt, nachdem die Augen vorher mit in reines Wasser getauchten Wattebäuschchen ausgewischt worden waren, je ein Tropfen einer 2%igen Lösung von *Argentum nitricum* mittelst Glasstäbchens eingeträufelt wird. Im späteren Verlaufe des Wochenbettes ist die mögliche Uebertragung des infectiösen Lochialsecretes auf die Augen des Kindes zu verhüten und demgemäss die darauf Bezug habenden prophylaktischen Maassnahmen anzuordnen (Reinigung der Hände der Wärterinnen, desinficirende Ausspülungen der Scheide, Reinigung des Kindes vor der Mutter). Ist die Krankheit ausgebrochen, so ist scrupulöseste Reinigung der Augen das erste Erforderniss; die Augenspalte wird mehrmals täglich sanft geöffnet, um dem Secrete Abfluss zu schaffen, die Lidspalte nachher mit in 1—2%ige Borsäure getränkten Wattebäuschchen ausgewaschen und die letzteren darauf verbrannt. Auf die prall geschwollenen Augenlider werden Eiscompressen gelegt und selbe von 5 zu 5 Minuten Tag und Nacht erneuert, so lange, bis die Lider faltig und die Absonderung rahmartig eiterig geworden ist. Nunmehr können die Lider abgezogen, respective umgestülpt werden, und es beginnt das *Touchiren* mit einer 2—3%igen Lösung von *Arg. nitr.* nach der *Graefe'schen* Vorschrift in der Art, dass man das *Causticum*, je nach der Schwere des Falles, kürzere oder längere Zeit auf die Bindehaut einwirken lässt, respective dessen Effect durch eine schwache Kochsalzlösung neutralisirt. Nach jeder Cauterisation werden einige Stunden lang Eiscompressen applicirt, und man wiederholt die Cauterisation erst, nachdem der erste Schorf abgestossen und die Bindehaut wieder völlig roth geworden ist. In der ersten Zeit genügt täglich eine Cauterisation, später wird jeden zweiten Tag eine vorgenommen.

Die Complicationen der Krankheit werden nach den Regeln der Augenheilkunde behandelt.

11. Septische und der Sepsis ähnliche Erkrankungen.

a) Septische Wundinfection.

Pathogenese und Aetiologie. Die früher als Puerperalinfection der Neugeborenen bezeichnete Erkrankung muss als eine Wundkrankheit aufgefasst werden, die durch das Eindringen infectiöser Stoffe oder Keime in den Organismus des Kindes verursacht wird. Die Wege, auf denen die Infection stattfindet, können mancherlei sein. Als die häufigste Eintrittspforte infectiöser Keime muss zunächst der Nabel, respective die Nabelwunde angesehen werden. Eine weitere bildet die zarte Haut des Neugeborenen, die während der Geburt sowohl, wie später, Verletzungen verschiedener Art erfahren kann, eine dritte endlich die Schleimhaut, namentlich der Mundhöhle, der Genitalien und des Darmcanals, und zwar in Folge des physiologischen Abstossungsprocess ihrer obersten Epithellage. Die Provenienz des septischen Wundgiftes anlangend, stammt dasselbe aus der nächsten Umgebung des Kindes; namentlich sind es die Lochien der Wöchnerinnen, insbesondere der kranken, welche pathogene Keime enthalten und welche durch Contact-Uebertragung mittelst unreiner Hände, unreiner Verbandstoffe u. dgl. mehr die Infection herbeiführen. Ob die Wundinfection der Neugeborenen auch intrauterin, respective auf placentarem Wege oder durch die Lungen erfolgen kann, ist einwurfsfrei noch nicht entschieden, jedenfalls aber ausserordentlich selten. Dasselbe gilt von der Infection durch die Muttermilch.

Anatomischer Befund. Die Leichen der an septischer Infection verstorbenen Kinder geben verschiedenen Befund, je nach der besonderen Art der erfolgten Infection. Ging die Infection vom Nabel aus, so sind es die Thrombosen der Nabelgefässe mit der an den Zerfall derselben sich anschliessenden secundären Entzündung des Peritoneums, der Leber und verschiedener anderer Organe, die den Befund beherrschen. Waren die Schleimhäute oder die äussere Haut die Eintrittspforten des Giftes, so findet man Ulcerationen der Mund-, Rachen- und Intestinalschleimhaut, Petechien auf denselben etc. oder phlegmonöse und jauchige Zerstörungen des Unterhautzellgewebes mit ihren in die verschiedensten Organe erfolgenden Ablagerungen, Vereiterung der Gelenke etc. Ausserdem findet man septische Pneumonie und Pleuritis, Petechien und blutig-seröse Ergüsse in der Pleura- und Pericardialhöhle, Hämorrhagien im Gehirn, den Lungen, den Nieren, in der Darmschleimhaut, eiterige Metastasen in den meisten Organen, fettige Degeneration der inneren Organe (Leber, Herz). — Die Leichen sind mehr oder weniger intensiv ikterisch gefärbt und gerathen sehr rasch in Fäulniss.

Symptome und Verlauf. Die Symptomatologie der septischen Wundinfection, zum Theile bei den Nabelgefässentzündungen schon abgehandelt, ist ausserordentlich verschieden und mannigfaltig, je nach den einzelnen Wegen, auf welchen das Gift in den Körper eingedrungen ist. Am lehrreichsten gestalten sich die Krankheitsbilder, die bei epidemischer Verbreitung der septischen Infection in Findelhäusern gewonnen wurden. Ritter und Epstein geben darüber aus der Prager Findelanstalt ausführliche und lehrreiche Berichte. Je früher

der Process nach der Geburt beginnt, um so rascher ist der Verlauf. Derselbe geht alsdann meist unter dem Bilde der acuten Sepsis einher, indem bald hohes Fieber, bald nur Collapserscheinungen und keine Localisation, blos Petechien, als Ausdruck der Blutzeretzung beobachtet werden. — Andere Fälle, die später einsetzen, liefern durch die dominirende Erkrankung bestimmter Organe prägnantere Krankheitsbilder, so z. B. charakterisiren sich manche durch Entzündung der Lungen, andere durch Gastroenteritis, durch das Auftreten multipler Blutungen aus Magen, Darm und dem Nabel oder durch phlegmonöse, rasch verjauchende Entzündungen des Unterhautzellgewebes; andere wieder vorwiegend durch meningitische und mancherlei sonstige Gehirnerscheinungen (Convulsionen, Somnolenz, Lähmungen). Dann wieder gibt es Fälle, die schleichend und protrahirt verlaufen, dabei rasch zu allgemeiner Atrophie führen und mit rapiden Verlusten des Körpergewichtes (100—180 gr pro Tag) einhergehen. In den meisten Fällen (oder wenigstens in vielen) ist Ikterus vorhanden. Der Puls ist sehr klein, sehr beschleunigt, die Respiration jagend.

Der Verlauf ist von kurzer Dauer und die Krankheit führt in der Regel schon nach wenigen Tagen zum Tode. Genesung ist trotzdem möglich, zumal manche Fälle abortiv verlaufen.

Diagnose. Ist bei der Vielgestaltigkeit der Krankheitsbilder in vielen Fällen sehr schwierig, in manchen, wenn namentlich der Nachweis einer Eintrittspforte für das septische Gift nicht gelingt, unmöglich.

Prognose. Dieselbe ist ungünstig und um so schlechter, je früher die Erkrankung begonnen hat.

Behandlung. Dieselbe ist wesentlich prophylaktisch und gilt hiebei das bereits in früheren Capiteln Angeführte. Im Uebrigen ist die Behandlung auf die Erhaltung der Kräfte gerichtet, was durch grosse Sorgfalt in der Ernährung und Pflege anzustreben ist. Gegen das Fieber sind vorsichtige kühle Einwickelungen, Bäder, unter Umständen die gebräuchlichen Antipyretica, anzuwenden. Ausserdem Darreichung passender Stimulantien (Cognac, Thee mit Cognac, schwarzer Kaffee). Die *Complicationen* sind entweder nach chirurgischen Grundsätzen oder, wie bei den Blutungen, nach den bei der Melaena angegebenen Regeln zu behandeln.

b) **Acute Fettdegeneration (Buhl'sche Krankheit).**

Pathogenese und Actiolyie. Man versteht darunter eine Erkrankung, deren anatomische Grundlage in einer parenchymatösen Entzündung des Herzens, der Leber und der Nieren mit dem Ausgange in fettige Degeneration besteht und die von Blutaustretungen in die verschiedensten Organe begleitet ist. Die Krankheit wurde zuerst von *Buhl* (1861) beschrieben, später theilte *Hecker* (1867) ähnliche Fälle mit. Die Krankheit ist selten und wurde bisher nur in Entbindungsanstalten beobachtet. Ob die als Lähme bei neugeborenen Säugethieren bekannte Erkrankung mit der acuten Fettdegeneration identisch sei, mag vorerst dahingestellt bleiben, wenn-

gleich die ähnlichen anatomischen Befunde dabei dafür zu sprechen scheinen. — Das Wesen der *Buhl'schen* Krankheit ist zur Zeit noch nicht aufgeklärt. Von einigen Autoren wird die Möglichkeit einer septischen Infection geleugnet, von anderen eine solche angenommen. Die letzterwähnte Anschauung wird zunächst unterstützt durch den Befund *Bigelow's*, der Mikroorganismen in den Organen von an acuter Fettdegeneration verstorbenen Kindern nachgewiesen hat. Auch *Bollinger* führt einen grossen Theil der Fälle von Fohlenlähme auf Blutvergiftung, von entzündlichen Processen des Nabels und der Nabelgefässe ausgehend, zurück und *Runge* vermuthet, dass es den Anschein habe, als wenn es sich bei der acuten Fettdegeneration um einen septischen Process mit bisher noch unbekannter Eingangspforte des septischen Virus handeln möchte. Immerhin muss die Frage nach der Aetiologie der *Buhl'schen* Krankheit zur Zeit als noch nicht spruchreif bezeichnet werden.

Anatomischer Befund (nach *Buhl* und *Müller*). Die Leichen sind cyanotisch und meist auch ikterisch; in der Haut finden sich nicht selten Blutaustritte und Oedeme. Die Nabelwunde und die Nabelgefässe sind normal. In fast allen inneren Organen findet man stecknadelkopfgrosse oder grössere Blutaustritte, zumal in den Hirnhäuten, den Pleuren, dem Pericardium, Peritoneum, der Thymus, in den Muskeln; auf den Schleimhäuten, in den Lungen finden sich hämorrhagische Infarcte, in den Bronchien blutiger Schleim oder reines Blut. Herzmuskulatur, Leberzellen, Nierenepithelien zeigen ausgeprägte fettige Degeneration. In Magen und Darm finden sich reichliche Mengen ergossenen Blutes; das Nierenparenchym erscheint mit vielen Hämorrhagien durchsetzt, die Milzpulpa zerfliessend weich.

Symptome und Verlauf. Die meist kräftigen Kinder kommen gewöhnlich asphyktisch zur Welt, trotzdem die Geburt ganz leicht und schnell verläuft. Die Asphyxie lässt sich kaum oder nur unvollkommen beseitigen. Tiefe Inspiration und lebhaftes Schreien treten nicht ein, hingegen folgt bald Cyanose, und viele Kinder sterben in diesem Stadium. Tritt der letale Ausgang nicht ein, so folgt nach Entleerung des Meconiums Diarrhöe mit blutigen Beimengungen, später rein blutige Stühle und blutiges Erbrechen. Nach Abfall des Nabelstranges kommt es häufig zu parenchymatösen Blutungen aus der Nabelwunde. Gleichzeitig treten Ecchymosen auf der Schleimhaut des Mundes, der Nase, der Conjunctiva, auf dem äusseren Gehörgange, auf der Haut auf, es entwickelt sich Ikterus, der bei längerer Dauer sehr intensiv werden kann, ferner Hautödeme, und ohne merkbare Steigerung der Temperatur tritt unter fortschreitendem Collaps der Tod ein, zumeist am Ende der zweiten Woche. Der Tod kann indessen auch plötzlich eintreten und können blos einzelne der vorhin genannten Symptome, Cyanose oder Blutungen, vorhanden sein.

Diagnose. Dieselbe wird im Leben selten, post mortem nur durch die mikroskopische Untersuchung der fettig entarteten Organe sicher zu stellen sein.

Prognose. Dieselbe ist ungünstig, da alle Kinder mit ausgeprägten Symptomen zu Grunde giengen.

Behandlung. Die Asphyxie wird nach den bereits angeführten Grundsätzen behandelt, im Uebrigen beschränkt sich die Behandlung auf die Erhaltung der Kräfte.

c) **Winckel'sche Krankheit.**

Symptome und Verlauf. Die von *Winckel* im Jahre 1879 beschriebene, in der Dresdener Entbindungsanstalt beobachtete, Erkrankung charakterisirt sich durch Cyanose, Ikterus, Hämoglobinurie, Somnolenz und raschen Collaps bei völlig fieberlosem Verlaufe. Die Krankheit wurde nacheinander an 24 Kindern beobachtet, von denen nur eines am Leben blieb. Die Krankheit beginnt mit Unruhe und cyanotischer Verfärbung, hiezu tritt Ikterus, zuweilen Erbrechen oder Durchfall, später Convulsionen, Collaps und Tod. Auffallend ist die blassbräunliche Beschaffenheit des Harns, die durch Hämoglobin bedingt war. Der Harn enthielt ferner Nierenepithelien, körnige Cylinder mit Blutkörperchen, Mikrokokken, Detritus, harnsauerer Ammoniak und etwas Eiweiss. Das Blut war syrupdick, schwarzbraun und entleerte sich aus den mit einem Scalpell geritzten Stellen der Haut erst bei starkem Drucke. Die Mütter der erkrankten Kinder wurden sämmtlich gesund entlassen.

Anatomischer Befund. Charakteristisch war der Nierenbefund: die Corticalis verbreitert, bräunlich verfärbt, mit feinen Hämorrhagien durchsetzt, die Pyramiden schwarzroth, mit Hämoglobinfarben in den Spitzen; in der Blase trüber Urin. In fast allen Organen fanden sich punktförmige Hämorrhagien, namentlich auf den serösen Häuten, ferner regelmässige Schwellung der *Peyer'schen* Plaques und der Mesenterialdrüsen. Im Blute wurden Vermehrung der farblosen Zellen, Körnung und Vergrösserung der rothen, ausserdem feinste Körnchen im Plasma in lebhafter Bewegung beobachtet. Die Leber und zuweilen das Herz zeigten fettige Degeneration, Leber und Nieren in je einem Falle Bakterienherde (*Birch-Hirschfeld*). Endlich waren Cyanose und Ikterus der äusseren und inneren Organe vorhanden.

Aetiologie. Die Aetiologie der Krankheit konnte *Winckel* trotz sorgfältigster Untersuchung nicht aufdecken. Bloss Vergiftungen mit Phosphor, Kalium chloricum, Carbolsäure, Arsen waren bestimmt auszuschliessen.

In früherer Zeit sind von *Parrot* (1873) unter dem Namen Tubulhémie rénale zwei ähnliche Fälle, weiterhin zehn epidemisch beobachtete von *Bigelow* (1875), mehrere sporadisch vorkommende von *Epstein* (1879) aus der Prager Findelanstalt und zwei von *Herz* (1877) beschrieben worden. In allen diesen Fällen wurde indess keine Hämoglobinurie beobachtet oder wenigstens nicht darauf hin untersucht. Die beiden letztgenannten Autoren sprechen sich für die septische Ursache der Erkrankung aus. Neuestens sind Fälle von *Winckel'scher* Krankheit, von *Sandner*, *Strelitz*, *Baginsky* und aus der Czernowitzer Entbindungsanstalt von *Wolczynsky* beschrieben worden und der letztgenannte Autor führt die Erkrankung auf Infection mit dem Trinkwasser der genannten Anstalt zurück.

12. Ikterus neonatorum.

Pathogenese und Aetiologie. Der Ikterus tritt bei Neugeborenen in zweierlei Formen auf, als idiopathischer (sogenannter normaler oder physiologischer), den die Mehrzahl aller Neugeborenen ohne anderweitige krankhafte Symptome in den ersten Lebenstagen aufweist, und als symptomatischer Ikterus, welcher verschiedene leichtere und schwerere, zum Theile in den früheren Capiteln besprochene Erkrankungen als Symptom begleitet. Im Folgenden soll blos von der ersteren Form die Rede sein.

Die Anschauungen über das Wesen des Ikterus neonatorum gehen zur Zeit noch vielfach auseinander. Wenngleich eine Discussion über die Frage, ob der Ikterus ein hämatogener oder hepatogener sei, heute nicht mehr zulässig erscheint, angesichts der positiv ermittelten Befunde einerseits von körnigem und gelöstem Gallenfarbstoffe im Harn (*Cruse*), andererseits von Gallensäuren in der Pericardialflüssigkeit ikterischer Kinder (*Birch-Hirschfeld*), so fehlt es bisher noch an den anatomischen Nachweisen eines Hindernisses für die Gallenentleerung, z. B. eines Katarrhs der feineren und gröberen Gallenwege, dessen weitere Folgen alsdann Gallenstauung und Gallenresorption wären. Dergleichen Vorgänge innerhalb der Galle bereiten den Organe sind gleichwohl mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Die Gründe dafür liegen in der bekannten Thatsache, dass fast alle Organe und Schleimhäute des neugeborenen Kindes in Folge der Circulationsänderungen, die sich nach der Geburt ausbilden, in den ersten Lebenstagen regelmässig von hyperämischen und katarrhalischen Zuständen mit Abstossung des Epithels befallen zu werden pflegen. Erwiesen ist dies insbesondere für die Haut, die Conjunctiva, die Mundschleimhaut, für die Harnwege und Nieren, für die Schleimhaut des weiblichen Genitalapparates, die Bronchialschleimhaut und die serösen Häute; selbst in der Leber wurde nicht selten Trübung und Schwellung der Leberzellen nachgewiesen (*Martin und Ruge*). — Andererseits muss zugegeben werden, dass auch das Blut, wie neuere hämatologische Untersuchungen gelehrt haben, bei der Entstehung des Ikterus eine Rolle spielt. Rasche Abnahme der Zahl der rothen Blutzellen und des Hämoglobingehaltes (alsbald nach dem Schwinden der Gelbfärbung) wurden fast regelmässig beobachtet, vereinzelt auch ausgeprägte Oligocythämie während des Bestehens des Ikterus. Diese Funde haben indess nur secundäre Bedeutung, indem sie als Folge jener noch unbekanntem Ursache aufgefasst werden, welche dem Ikterus neonatorum zu Grunde liegt (*E. Schiff*).

Anatomischer Befund. Autopsien von Kindern mit Ikterus neonatorum sind sehr selten. Man findet in solchen Leichen fast sämmtliche inneren Organe, selbst Gehirn, Rückenmark und das Knorpelgewebe, gelb verfärbt; Milz und Nieren participiren daran nur schwach; am stärksten ist die Verfärbung auch in den leichtesten Fällen an der Intima der Arterien, dem Endocard, den serösen Häuten und ihren Flüssigkeiten (Pericard), im subcutanen und intermuskulären Bindegewebe.

Symptome und Verlauf. Der Ikterus wird in der Privatpraxis ebenso häufig beobachtet, wie in Gebär- und Findelhäusern. Der Procentsatz der Häufigkeit beträgt nach *Porak* 79·90%, nach *Cruse* 84·46%. Die übrigen statistischen Verhältnisse ergeben Folgendes: Frühgeborene, desgleichen Kinder mit niedrigem Anfangsgewichte werden häufiger und zugleich intensiver befallen, als reife und solche mit hohem Gewichte. Nach *Cruse* betrug das Durchschnittsgewicht der von Ikterus verschonten Kinder 3536 gr, das Durchschnittsgewicht der von Ikterus befallenen 3070 gr. Knaben werden häufiger ergriffen als Mädchen. Die Hauthyperämie steht in geradem Verhältnisse zur Intensität und Häufigkeit des Ikterus, obwohl es zuweilen vorkommt, dass ausgesprochener Ikterus bei kaum bemerkbarem Hauterythem auftreten kann. Von Bedeutung für das Auftreten des Ikterus ist ferner die Zeit der Abnabelung. Je später das Kind abgenabelt wird, um so sicherer und intensiver wird es ikterisch; erfolgt die Abnabelung nach Austreibung der Placenta, so wird das Kind fast ausnahmslos von Ikterus befallen.

Der Ikterus tritt am häufigsten am zweiten Tage post partum auf, weniger häufig am dritten, selten später, noch seltener vor dem zweiten Tage. Die ikterische Färbung zeigt sich entweder nur im Gesichte, wo sie, im Gegensatze zu dem Verhalten bei Erwachsenen, in den leichtesten Fällen, ohne die Conjunctiva zu ergreifen, beschränkt zu bleiben pflegt, oder sie verbreitet sich mit gleichzeitiger Verfärbung auch der Bindehaut auf Brust, Bauch und Rücken; Hände und Füße werden, wenn überhaupt, immer erst zuletzt befallen. Je ausgebreiteter, um so intensiver ist die Verfärbung. Das übrige Verhalten ikterischer Kinder ist normal. Puls und Temperatur, soweit Untersuchungen darüber vorliegen, bieten keine Abweichungen. Die Stühle sind niemals entfärbt. Mehrmals ist Schlafsucht beobachtet worden. Hingegen verhalten sich die allgemeinen Ernährungs- und Stoffwechselverhältnisse ikterischer Kinder ungünstiger als die gesunder. *Porak*, *Cruse* und *Hofmeier* haben durch genaue Wägungen festgestellt, dass ikterische Kinder entschieden schlechter gedeihen, dass sie in den ersten Lebenstagen mehr an Gewicht verlieren und langsamer wieder zunehmen als nicht ikterische. Weiterhin zeigen ikterische Kinder eine stärkere und länger anhaltende Ausscheidung von Harnstoff und Harnsäure und verbrauchen demgemäss mehr Eiweisssubstanz ihres eigenen Körpers als nicht ikterische.

Die mittlere Dauer des Ikterus mit Gelbfärbung der Conjunctiva kann auf 7—8 Tage, die ohne Betheiligung der Conjunctiva auf 3—4 Tage angesetzt werden. Fälle mit längerer Dauer, bis zu 20 und noch mehr Tagen, sind selten.

Von Wichtigkeit erscheinen die Veränderungen des Harns. Die Farbe des Harns ist bei intensivem Ikterus dunkler als die normale blassgelbe Harnfarbe, namentlich dann, wenn die 24stündige normale Harnmenge vermindert ist; besteht reichliche Diurese, so kann die Farbe des Harns auch bei Ikterus höheren Grades blassgelb sein. Der Harn ikterischer Kinder scheidet beim Stehen stets ein

Sediment aus von schmutzig-weisser oder röthlicher Farbe, das als constanter und charakteristischer Befund die von *Parrot* und *Robin* beschriebenen sogenannten „masses jaunes“ zeigt, d. h. amorphe, gelbglänzende, zuweilen durchscheinende, entweder frei umherschwimmende oder in Epithelien und Cylindern eingebettete Pigmentmassen. Sie treten nie vor dem ersten, gewöhnlich erst am dritten Tage im Harn auf und erscheinen darin um so reichlicher, je intensiver der Ikterus ist. Auf Zusatz von concentrirter Salpetersäure und im Chloroformauszuge geben die genannten Massen die Gallenfarbstoffreaction (*Cruse*). Waren die Conjunctiven frei, so lassen sich nur Spuren von Gallenfarbstoff und auch dieser nicht immer nachweisen. *Cruse* fand ferner, dass der gelöste Gallenfarbstoff etwas später als der körnige im Harn auftritt. Gallensäuren konnten bisher im Harn ikterischer Kinder nicht gefunden werden, hingegen gelang dieser Nachweis, wie bereits bemerkt, in der Pericardialflüssigkeit mittelst der *Neukom*-schen Probe und erfuhr auch seither mehrfache Bestätigung.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem Voranstehenden.

Prognose. Ist in der Regel günstig. Bei längerer Dauer des Ikterus hingegen, sowie bei frühreifen und mangelhaft entwickelten Kindern mag dieselbe immerhin, und zwar mit Bezug auf die erwähnten ungünstigen Ernährungs- und Stoffwechselverhältnisse, reservirter gestellt werden.

Behandlung. Die Behandlung des Ikterus beschränkt sich auf Sorgfalt in der Ernährung und Pflege. Eine innere Medication ist nicht erforderlich, vielmehr zu vermeiden.

Zweiter Abschnitt.

Krankheiten des Verdauungsapparates.

A. Mundhöhle.

Physiologisches. Die Mundhöhle enthält das Secret zweierlei Drüsen, der tubulösen Schleim- und der acinösen Speicheldrüsen. Die ersteren, unmittelbar unter der Schleimhaut liegend, finden sich mit Ausnahme des Zungengrundes und des Zahnfleisches überall in der Mundhöhle verbreitet; sie sondern ein zähes, die Mundhöhle feucht erhaltendes Schleimsecret ab. Die Speicheldrüsen sind ausserhalb der Schleimhaut gelegen und ihr Secret bildet den Speichel, jene specifische Mundflüssigkeit, die vermöge ihrer fermentativen Eigenschaften Stärke in Dextrin und Zucker überführt und damit eine wichtige Verdauungsfunktion vollzieht.

Die Speicheldrüsen sind bei der Geburt des Kindes nicht allein anatomisch vollkommen ausgebildet, sondern auch zur specifischen Speichelabsonderung befähigt. Es kann sowohl das specifische Ferment in dem wässerigen Drüsenaufgusse (*Zweifel*), als auch die diastatische Eigenschaft des experimentell gewonnenen Speichels auch nur wenige Tage alter Säuglinge bestimmt nachgewiesen werden (*Schiffer, Korowin*). Die physiologische Function der Speicheldrüsen kommt gleichwohl für die ersten Lebensmonate nicht in Betracht, da die Menge des abgesonderten Secretes nicht nur eine sehr geringe ist, sondern auch vielfachen Schwankungen unterliegt. Thatsächlich erscheint denn auch die Mundhöhle des neugeborenen Kindes und jungen Säuglings nur sehr spärlich befeuchtet und eine deutliche Speichelsecretion beginnt erst gegen das Ende des dritten Lebensmonates bemerkbarer zu werden, wenn durch den Reiz der in den Kiefern emporwachsenden Zähne die Drüsenhätigkeit reflectorisch lebhafter angeregt wird. Beim eigentlichen Zahndurchbruche und bei der jedesmaligen Wiederholung desselben geschieht das Gleiche. Gegen Ende des ersten Lebensjahres werden die Speicheldrüsen merklich grösser und vom dritten Lebensjahre ab ist ihre functionelle Bethätigung so ziemlich der des Erwachsenen entsprechend. Die Reaction des Speichels ist bei neugeborenen Kindern neutral oder schwach sauer, bei Säuglingen meist sauer; die saure Reaction vermindert sich in dem Maasse, als die Mundhöhle des Kindes häufig und sorgfältig gereinigt wird.

Die Mundschleimhaut des Neugeborenen ist hyperämisch, zufolge des Reizes, den die atmosphärische Luft auf die Schleimhaut ausübt, und demnach, wie bereits bemerkt worden, zur Trockenheit geneigt. Wie an der äusseren Bedeckung, tritt auch hier in den ersten Tagen nach der Geburt eine gelbliche Verfärbung der Schleimhaut auf, die man besonders am harten Gaumen deutlich wahrnimmt (vgl. Ikterus).

1. Stomatitis catarrhalis.

Pathogenese und Aetiologie. Die katarrhalische Stomatitis entsteht unter dem Einflusse fieberhafter Krankheiten, heisser Nahrung, mangelhafter Reinigung der Mundhöhle (Schnuller), sowie bei Reizung der Schleimhaut durch cariöse Zähne, oder sie begleitet verschiedenartige Affectionen der benachbarten Schleimhäute, der Nase, des Rachens der Luftwege, der Speiseröhre und des Magens, mitunter auch den physiologischen Process der Zahnung.

Symptome und Verlauf. Die Erkrankung besteht in Röthung der Schleimhaut, besonders der Zunge und des Zahnfleisches, in vermehrter, mit Abstossung des Epithels einhergehender, Secretion und Schmerz bei Berührung wie beim Saugen. Die Röthe erscheint am intensivsten an der Zunge und am Zahnfleische, an der Innenfläche der Ober- und Unterlippe. Zunge und Lippen haben ein feingekörntes, das Zahnfleisch ein aufgequollenes Aussehen. Weniger ausgesprochen ist die Röthe am harten Gaumen. Speichel- und Schleimabsonderung sind stark vermehrt, das schwach sauer reagirende Secret fliesst fortwährend an den Mundwinkeln ab. Reizbare Kinder fiebern, ihre Mundhöhle ist heiss, das Saugen schmerzhaft; es wird gierig begonnen, aber schnell unterbrochen und endlich ganz aufgegeben, so dass schwach entwickelte Kinder bei längerer Dauer der Krankheit in ihrem Ernährungszustande beträchtlichen Schaden leiden können.

Die Dauer der Krankheit beträgt in der Regel nur wenige Tage, der Ausgang ist günstig.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem localen Befunde.

Prognose. Ist durchaus günstig.

Behandlung. Die Behandlung besteht in Reinhaltung der Mundhöhle, in Verbannung des Schnullers, in mehrmals täglich wiederholten Waschungen mit kaltem Wasser oder in Pinselungen mit antiseptischen Lösungen, Borsäure (2—3%), Kalium chlor. (1%). Bei älteren Kindern sind kühle Nahrungsmittel, in Eis gekühlte Milch, desgleichen die Entfernung schadhafter Zähne, als häufige Ursache der katarrhalischen Stomatitis, angezeigt.

2. Stomatitis aphthosa seu fibrinosa.

Pathogenese und Aetiologie. Die Stomatitis aphthosa besteht in der Eruption einzelner oder in Gruppen beisammen stehender Plaques von grauer oder gelbgrauer Farbe, die auf der Oberfläche der Mundhöhlenschleimhaut erfolgt und eine fibrinöse Exsudation darstellt. Dieselbe geht mit Abtödtung des Epithels einher und verschont das eigentliche Schleimhautgewebe. Die Erkrankung wird in allen Perioden des kindlichen Alters, am häufigsten jedoch zwischen dem 10. und 30. Lebensmonate beobachtet. Zarte, lymphatische Kinder und solche der armen Bevölkerung, wo auf rationelle Mundpflege wenig Rücksicht genommen wird, werden vorzugsweise befallen. Mechanische, chemische oder thermische Reize, welche die Schleim-

haut, respective die schützende Epitheldecke derselben unter solchen Umständen treffen, setzen die Widerstandsfähigkeit der letzteren leicht herab und leisten dem Eindringen pathogener Keime Vorschub. Die aphthöse Mund- und Rachenentzündung ist demnach, wie auch neuere Beobachtungen über zahlreiche Hausinfectionen gelehrt haben (*Doernberger*), infectiösen Ursprunges.

Anatomischer Befund. Histologisch enthält der aphthöse Herd dieselben Elemente wie die Pseudomembranen bei Croup und Diphtherie, und beide klinisch so wesentlich verschiedenen Erkrankungen erscheinen anatomisch als identisch (*E. Fränkel*). In den oberflächlichen und tieferen Schichten der einzelnen aphthösen Herde fand *Fränkel* den *Staphylococcus pyogenes flavus* und *citreus*, bald zerstreut gelagert, bald in vereinzelt Häufchen gruppiert. Die Zahl der Kokken nahm gegen das gesunde Gewebe hin ab und in dem eigentlichen Chorium fehlten sie vollständig. Culturversuche ergaben ein positives Resultat. Andere Bakterienarten waren in den untersuchten Pseudomembranen nicht vorhanden.

Symptome und Verlauf. Die aphthösen Flecke erscheinen als hanfkorn- bis linsengrosse, runde, ausgezackte oder länglich gestreckte, zuweilen confluirende und von einem dunkelrothen feinen Saum begrenzte Plaques. Sie prominiren über die Oberfläche entweder gar nicht oder nur wenig, vergrössern sich, so lange sie bestehen, in der Regel nicht oder nur unwesentlich und haften fest auf der Unterlage, von der sie ohne Blutung nicht zu entfernen sind. Gelingt ihre Entfernung, so sieht man den Papillarkörper bloss liegen. Der weitere Verlauf besteht darin, dass die Plaques sich allmählig zu lockern beginnen und nachher spontan abstossen. Die Schleimhaut zeigt alsdann einen einer Hornhautfacette ähnlichen Defect, der hier wie dort durch Verlust der obersten Epithellagen bedingt ist und sich von der Peripherie aus schnell und ohne Narbenbildung überhäutet.

Die aphthösen Flecke können an jeder Stelle der Mundschleimhaut auftreten, am häufigsten finden sie sich indess an der Zunge, der Ober- und Unterlippe und dem Zahnfleische, seltener auf dem harten und weichen Gaumen und den Mandeln. Sie verursachen Brennen und Schmerz, hindern bei kleinen Kindern das Saugen oder machen es unmöglich und erschweren auch das Essen und Trinken bei grösseren Kindern. In Folge der Hyperämie der Mundschleimhaut kommt es ferner zu reichlicher Speichel- und Schleimabsonderung, gelegentlich auch zur Schwellung der benachbarten submaxillaren Lymphdrüsen. Foetor ex ore hingegen ist nicht vorhanden.

Die aphthöse Eruption verläuft in den meisten Fällen unter lebhaften Fiebererscheinungen, die 2—3 Tage und noch länger anhalten und Temperaturerhöhungen bis zu 39 und 40° C. verursachen können. Sie ist ferner selten mit einem Male beendet, sondern verläuft in Nachschüben, die einzeln an Intensität abnehmen und sich über mehrere Tage erstrecken. Die Dauer der Erkrankung beträgt solcherart 8—10 Tage, bei häufigen Nachschüben 2—3 Wochen. Der Ausgang ist ein günstiger; die Krankheit bleibt immer local.

Diagnose. Ergiebt sich aus der charakteristischen Eruptionsform der aphthösen Plaques.

Prognose. Bei der localen Natur der Krankheit stets günstig.

Behandlung. Die Behandlung besteht in Pinselungen und Bepfungen der Plaques mit Kalium chloricum (1%,) oder mit Kalium hypermanganicum ($\frac{1}{4}$ %,). Auch innerliche Verabreichung der erstgenannten Lösung zu einem Kinderlöffel zweistündlich erweist sich als nützlich. Hartnäckige, der Heilung widerstehende Plaques können mit Lapis touchirt werden. Ausserdem ist Reinhaltung des Mundes, kühle Getränke, zeitweilige Darreichung kleiner Stückchen Eis, Vermeiden heisser Nahrung angezeigt.

Bednár'sche Aphthen. Als *Bednár'sche* Aphthen bezeichnet man oberflächliche Erosionen, die im hintersten Abschnitte des harten Gaumens an zwei symmetrischen Stellen zu beiden Seiten der Mittellinie und dicht am Alveolarrande gefunden werden. Die Entstehung derselben führt *Epstein* auf eine anämische, *Fränkel* auf eine mykotische Nekrose der Schleimhaut zurück. In Folge des Saugens spannt sich das Ligamentum mandibulare straff an und bewirkt eine Anämie der dicht darüber liegenden dünnen Schleimhaut. Sind nun gleichzeitig katarrhalische Auflockerung oder Abschilferung des Epithels in der Mundschleimhaut vorhanden — ein Zustand, der bei Neugeborenen beinahe auf allen Schleimhäuten zu beobachten ist — oder erfolgt die Mundreinigung des Säuglings unsanft und zu energisch, so kann es wohl geschehen, dass in Folge dieser Einflüsse und des mechanischen Saugactes oberflächliche Druckgeschwüre zu Stande kommen. Auch der *Neisser'sche* Gonococcus kann unter Umständen das ursächliche Moment abgeben (*Rosinski*). Die Geschwüre können sich vergrössern und in die Tiefe dringen. mit Detritus, Eiter und diversen Mikroben sich belegen und in seltenen Fällen auch bis zur Raphe ausbreiten.

Die Behandlung anlangend, erfordern die oberflächlichen Erosionen keine besonderen Maassregeln. Vergrössern sie sich hingegen oder dringen sie in die Tiefe, so sind adstringirende Pinselungen oder leichte Touchirungen mit *Argentum nitricum* (0.10 : 10) anzuwenden.

Herpes. Wesentlich verschieden von der aphthösen Stomatitis und den *Bednár'schen* Aphthen, aber der erstgenannten Affection sehr ähnlich ist der Schleimhautherpes, welcher eine wirkliche Bläschen eruption auf der Mund- und zuweilen auch auf der Rachenschleimhaut darstellt. Der Schleimhautherpes präsentirt sich in Form runder, linsengrosser oder grösserer, stellenweise confluirender weissgrauer Bläschen auf der Schleimhaut der Wange, an den Zungenrändern, dem Zungenrunde, am harten und weichen Gaumen, zuweilen selbst auf den Tonsillen und der hinteren Rachenwand, welche Bläschen stets in Gruppen auf gerötheter und geschwollter Schleimhaut beisammen stehen und die Oberfläche der letzteren etwas überragen. Die einzelnen Bläschen bestehen aus einer zarten Epidermisdecke, welche alsbald platzt, worauf flache, sich schmierig belegende Geschwürchen zurückbleiben, welche nach einigen Tagen abheilen. Die übrige Mundschleimhaut ist geröthet, die submaxillaren Drüsen etwas geschwellt. Der Schleimhautherpes tritt in der Regel einseitig auf und die Eruption wird durch hohes Fieber und Hirnsymptome, selbst durch Convulsionen eingeleitet. Vor Wechselungen mit aphthöser Stomatitis schützt das einseitige, gruppenweise Beisammenstehen der Bläschen, die geringere Lockerung und Anschwellung des Zahnfleisches und der klinische Verlauf, vor solchen mit Diphtherie die bakteriologische Untersuchung.

Der Schleimhautherpes ist, wie der Herpes der äusseren Haut, wahrscheinlich neuropathischen Ursprunges. Bakteriologische Untersuchungen des Bläscheninhaltes fielen negativ aus (*Doernberger*). Die Behandlung ist die gleiche, wie bei aphthöser Stomatitis.

3. Stomatitis ulcerosa. Stomacace.

Pathogenese und Aetiologie. Die Stomatitis ulcerosa bildet eine besonders intensive Entzündungsform des Zahnfleisches, die sich durch geschwürigen, in die Tiefe dringenden, Zerfall des Gewebes, durch unmittelbare Uebertragbarkeit auf die an- und gegenüberliegenden Theile der Mundschleimhaut kennzeichnet und von starkem Fötor begleitet ist. Anatomisch besteht die Krankheit in Entzündung und Exsudation, die das ganze Gewebe des Zahnfleisches durchdringen und dasselbe allmähig vom Rande nach abwärts zerstören kann. Die Krankheit nimmt ihren Ausgangspunkt immer vom Zahnfleische, wird daher nur bei Kindern beobachtet, die bereits Zähne haben.

Die ulceröse Stomatitis befällt zumeist verwahrloste, kachektische, durch Krankheit herabgekommene, in schlechten Verhältnissen, niedrigen, dumpfen Wohnungen lebende Kinder; mangelhafte Reinigung und Pflege des Mundes und der Zähne, Verletzungen des Zahnfleisches durch cariöse Zähne disponiren zu ihrem Auftreten — Das Uebel ist in der Regel ein örtliches und scheinen nach *Bohn* die anatomischen Verhältnisse des Zahnfleisches eine eigenthümliche Prädisposition für das Auftreten der Krankheit zu liefern. Scorbut, Phosphor- und Quecksilberintoxication rufen ähnliche Processe hervor.

Die eigentliche Aetiologie ist unbekannt. Bakteriologische Untersuchungen ergaben bisher ein negatives Resultat.

Symptome und Verlauf. In klinischen Verläufe der Stomacace können zwei Stadien unterschieden werden. Das erste Stadium beginnt mit Röthung, Schwellung und Lockerung des Zahnfleisches, das Zahnfleisch verliert seine scharfrandige Begrenzung und erscheint als dunkelgerötheter oder livid gefärbter Wulst, welcher bei leiser Berührung und beim Kauen blutet; die Speichelsecretion ist vermehrt. Aus dem Munde entwickelt sich ein eigenthümlich fötider Geruch. Das zweite Stadium ist charakterisirt durch den Eintritt des geschwürigen Zerfalles. Der Zerfall beginnt am freien Rande des gewulsteten Zahnfleisches, indem sich letzteres gelblich verfärbt und alsbald in eine graugelbe, pulpöse, von untermirten, lividen und leicht blutenden Rändern umgebene Geschwürsfläche verwandelt. Zunge und Wangenschleimhaut schwellen an und lassen in ihrem aufgelockerten Gewebe die buchtigen Eindrücke der Zähne wahrnehmen. Auf der Wangenschleimhaut entstehen Abklatschgeschwüre. Die benachbarten Hals- und Unterkieferdrüsen schwellen an und werden empfindlich, das Zellgewebe in der Umgebung serös infiltrirt. Schlingen und Kauen erfolgen unter Schmerzen, selbst das Oeffnen des Mundes wird weiterhin unmöglich. Der Durst ist quälend. Aus dem Munde fliesst fortwährend blutiger oder bräunlich gefärbter, fötider Speichel. Die Zähne werden locker

und fallen aus. In schweren Fällen können sich Kiefernekrose und Noma, Entzündungen und Abscedirungen der Zunge ausbilden.

Der Verlauf ist in der Regel fieberlos, das Allgemeinbefinden bleibt ziemlich intact und erscheint nur durch die localen Beschwerden gestört. Die Dauer der Krankheit beträgt für gewöhnlich 8—12 Tage. Der Ausgang ist bei geeigneter Behandlung ein günstiger, die Wiederherstellung vollständig und ohne Narbenbildung erfolgend. Bei nachlässiger Pflege kann sich das Leiden allerdings über viele Wochen und Monate hinausziehen und nach längerer Zeit spontan abheilen. Exacerbationen des Processes kommen vor, wirkliche Recidiven bei fortgesetzter Reinigung und Pflege des Mundes sind selten.

Diagnose. Ergiebt sich ohne Schwierigkeit aus dem localen Befunde und aus dem begleitenden Fötor, welcher namentlich bei aphthöser Stomatitis vollständig fehlt.

Prognose. Ist bei geeigneter Behandlung günstig.

Behandlung. Prophylaktisch ist regelmässige Pflege und Reinigung des Mundes erforderlich. Die eigentliche Behandlung besteht in der innerlichen Verabreichung von Kalium chloricum (9), dessen spezifische, zuerst von West (1852) constatirte, Wirkung bei dieser Krankheit heute allgemein anerkannt ist. Das Mittel entfaltet sowohl bei innerlichem wie äusserlichem Gebrauche die gleich prompte Wirksamkeit. Schon nach 24 Stunden schwindet der Fötor, daraufhin der Speichelfluss und das Bluten; die Geschwüre heilen rasch, das Zahnfleisch wird fest und die Wiederherstellung erfolgt auch bei umfangreichen Zerstörungen vollständig. Bei acutem Verlaufe der Krankheit wirkt das Kalium chloricum viel energischer, als wenn der Verlauf mehr schleppend vor sich geht. Das Mittel muss so lange fortgegeben werden, bis auch die letzten Reste der Krankheit beseitigt sind. Im Uebrigen roborirende Diät, namentlich in der Reconvalescenzperiode.

9. Rp. Kal. chloric. 1·0—2·0.

Aq. dest. 110·0.

Syr. Rub. id. 10·0.

MD. Zweistündlich 1 Kinderlöffel.

4. Noma. Wasserkrebs.

Pathogenese und Actiologie. Die Noma stellt eine eigenthümliche Form des Brandes dar, die im Gefolge schwerer Krankheiten die Wangenschleimhaut befällt, rasch um sich greifend das Gewebe der Wange durchdringt und sowohl Weichtheile wie Knochen brandig zerstört. Der Brand befällt niemals gesunde, sondern stets herabgekommene Kinder im Alter von 2—12 Jahren, die durch vorausgegangene Allgemeinerkrankungen, acute Exantheme (Masern), Typhus, Dysenterie, Malariakachexie, Keuchhusten u. dgl. geschwächt, in ihrem Ernährungszustande schwer geschädigt und erschüttert worden sind. Säuglinge werden entweder gar nicht oder nur ganz ausnahmsweise befallen

(Billard), Mädchen häufiger wie Knaben. Dumpfe, feuchtkalte Wohnungen, ärmliche Verhältnisse, verdorbene Athmungsluft begünstigen die Entstehung. Zuweilen bildet auch die ulceröse Stomatitis die Vorstufe zur Gangrän (*Bohn*). Auch der längere Gebrauch von Calomel bei erschöpften Kindern kann zur Noma führen.

Die Aetiologie der Noma ist zur Zeit noch nicht aufgeklärt. Bakteriologische Untersuchungen sind zwar in den letzten Jahren mehrfach angestellt worden, doch hat sich unter den im nekrotischen Gewebe aufgefundenen Mikroben bisher keiner als der eigentliche Krankheitserreger erwiesen. Im Allgemeinen ist die Noma selten. Die Erkrankung wurde zuerst in Holland beobachtet und von holländischen Aerzten als selbstständige Krankheit im XVI. und XVII. Jahrhunderte beschrieben (*Battus*). Die erste deutsche Bearbeitung stammt von *L. Richter* (1828).

Symptome und Verlauf. Die Noma befällt in der Regel nur eine Wange, zumeist die linke, und beginnt gewöhnlich in der Nähe des Mundwinkels, den Eck- und ersten Backenzähnen gegenüber. Es erscheint daselbst zuerst ein schwarzer Fleck oder man sieht eine schon geplatzte Blase mit fetzigen, schwärzlichen Rändern, die eine missfärbige Geschwürsfläche umsäumen. Die Gesichtshälfte ist geschwellt. Von aussen fühlt man einen harten Knoten, entsprechend der infiltrirten Schleimhaut. Vermehrte Speichelabsonderung und brandiger Geruch aus dem Munde gehen damit einher. Die weiteren Veränderungen entwickeln sich sehr schnell, die Wangen werden ödematös, glatt und glänzend. Von der Schleimhaut schreitet die Zerstörung nach allen Seiten vor, durchbricht die Muskelschichte, endlich die äussere Haut und alsbald erscheint die ganze Wange mortificirt. Nach dem Durchbruche der Weichtheile schreitet die Zerstörung noch weiter. Selbst die Kiefer werden blossgelegt und nekrotisch, und durch die weite, von brandigen Fetzen umsäumte Wangenöffnung sieht man in die Mundhöhle hinein, die einen brandigen Jaucheherd darstellt und aus der sich eine ekelhafte, die ganze Umgebung durch ihren Gestank verpestende Jauche ergiesst. Durch weitere Ausbreitung des Processes nach auf- und abwärts können der ganze Oberkiefer, das Nasen- und Stirnbein, der Augenhöhlenrand, die Weichtheile des Halses in die Zerstörung einbezogen werden. Blutungen kommen hiebei selten vor, weil die Gefässe früher schon thrombosirt werden. Endlich tritt in tiefster Erschöpfung oder unter hinzutretenden Erkrankungen (lobuläre Pneumonie), unter pyämischen und septischen Erscheinungen der Tod ein, nachdem das Allgemeinbefinden auffallenderweise, trotz der localen Verheerungen, ziemlich lange ungestört geblieben war. (Man kann die Kinder mitunter im Bette aufrecht sitzen und spielen sehen.) Erst später wird das Allgemeinbefinden gestört durch Aufnahme septischer Stoffe in das Blut, es treten schwer stillbare Diarrhöen, hohes Fieber, soporöse und Collapszustände und schliesslich der Tod ein.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem Localbefunde der von innen nach aussen rasch fortschreitenden brandigen Verschorfung.

Prognose. Ist ungünstig, denn Genesung tritt äusserst selten ein. Nichtsdestoweniger wurden Genesungsfälle beobachtet: unter 22 von *Woronichin* beschriebenen Fällen kamen 3, unter 5, von *Vogel* beobachteten, ein Genesungsfall vor.

Behandlung. Zunächst ist während jeder schweren Krankheit prophylaktisch die Reinhaltung des Mundes angezeigt. Die Krankheit selbst erfordert eine energische, antiseptische Behandlung. Zeigen sich die ersten Spuren des Leidens auf der Wangenschleimhaut, so werden in der Chloroformnarkose die brandigen Stellen mit dem *Paquelin'schen* Brenner zerstört und der Geschwürsgrund gründlich ausgebrannt, wobei das angrenzende, noch gesunde Gewebe in die Aetzung mit einbezogen werden soll. Nach der Aetzung antiseptischer Verband mit Naphthalin, Jodoform etc. Andere Aetzmittel, namentlich Mineralsäuren, sind wegen der unberechenbaren Wirkung derselben auf die Umgebung nicht zu empfehlen und nur im Nothfalle anzuwenden. Sehr wichtig ist die allgemeine Behandlung durch Roborantien, Wein, durch zweckmässige Ernährung, durch Uebertragung des Kranken in reine Luft. Tritt Genesung ein, so ist die etwa zurückbleibende Narbenverunstaltung durch eine plastische Operation zu beheben.

5. Soor. Schwämmchen. Muguet.

Pathogenese und Actiologie. Unter Soor versteht man eine parasitäre Erkrankung der Mundhöhlenschleimhaut sehr junger Kinder, die in dem Auftreten weisser, leicht prominirender, punktförmiger oder fleckenartiger, selbst membranöser Auflagerungen sich darstellt. Diese Bildungen verdanken dem Soorpilze ihre Entstehung und bestehen mikroskopisch aus den verschiedenen Entwicklungsstadien desselben, aus Pilzfäden und Sporen, ferner aus Pflasterepithelzellen der Mundhöhle und aus Detritus. Der Soorpilz selbst stellt lange unregelmässig gegliederte Fäden dar (Fig. 4), die stark lichtbrechend und scharf contourirt sind und die endständig oder seitlich wieder neue Glieder treiben und so ein dichtes Geflechte von Mycelfäden bilden. Die einzelnen Glieder sind durch Scheidewände von einander getrennt, Fäden und Glieder (Gonidien) enthalten im Inneren einzelne molekuläre Körnchen oder ovale Körperchen (Sporen). — Ueber die botanische Stellung des Soorpilzes sind die Ansichten der verschiedenen Autoren noch getheilt. In den weissen Auflagerungen wurde der Soorpilz durch *Berg* (1840) in Stockholm entdeckt und im Jahre 1846 als die einzige Ursache der Erkrankung bezeichnet. Die erste deutsche Arbeit über Soor stammt von *Reubold* (1854).

Die Art der Ansiedelung des Soorpilzes in der Mundschleimhaut besteht darin, dass der Pilz durch die Kittsubstanz des Epithels eindringt, sich zunächst in der weichen mittleren Epithelschichte ausbreitet und die Zellen daselbst allmählig zum molekulären Zerfalle bringt. Von hier aus wuchern die Pilze durch senkrechte Sprossenbildung in die Schleimhaut hinein, durchdringen aber für gewöhnlich

nur die oberflächlichen Schichten, ohne gleichzeitig bis in das Muskellager einzudringen. Sie können indess auch in dieses ein- und dasselbe durchdringen und ebenso in die Blut- und Lymphgefässe hineinwachsen (*Wagner*). Ob die Pilze innerhalb der Blutgefässe weiter wachsen und durch den Blutstrom nach entfernten Körperstellen hin verbreitet werden können, ist zweifelhaft (*Zenker*). Das weitere Fortkommen der Pilze hält sich in der Regel an die Ausbreitung des Plattenepithels; nur ausnahmsweise erscheinen sie in Nase, Kehldeckel, Kehlkopf, Luftröhre und Lunge. Soorbildung wird aber auch im Oesophagus und Magen, seltener im Dünndarm und Coecum beobachtet. Durch intensive Wucherung der Pilmassen, durch Verfilzung der Pilzfäden mit den Epithelzellen kommt es an



Fig. 4.

Soorpilzgeflecht nach *Jaksch*.

a Soorpilz, b Conidien, c Epithelien, d Leukocyten, e Detritus.

den genannten Schleimhautpartien alsbald zur Entstehung grösserer weisser Plaques oder selbst zur Bildung ausgebreiteter Membranen.

Die näheren Bedingungen für die Entwicklung des Soorpilzes in der Mundhöhle liegen in partiellen Reizungen der Mundschleimhaut durch saure Gärung, durch Zersetzung von milch- und zuckerhaltigen Nahrungsresten oder von Mundschleim, ferner in mangelhafter Reinlichkeit und Pflege des Mundes, in der Abwesenheit oder höchst spärlichen Secretion eines alkalischen, zur Neutralisirung der beginnenden sauren Gärung geeigneten Mundspeichels beim ganz jungen Säuglinge. Durch all' die angeführten ätiologischen Momente entstehen oberflächliche Epithelverluste, die dem Eindringen des Pilzes, der in der sauren Gärung einen günstigen Nährboden für seine Entwicklung findet, nur wenig Widerstand entgegensetzen. — Schwache, atrophische, durch Krankheiten aller Art erschöpfte Säuglinge, deren vegetative Functionen schwer darniederliegen, liefern das Haupt-

contingent für die Soorentwicklung. Die Keime gelangen durch die Luft, mit den Nahrungsmitteln oder auch durch directe Uebertragung mittelst unreiner Saugflaschen auf die Mundschleimhaut. Directe Uebertragungen des Soorpilzes vom Munde des Kindes auf wunde Brustwarzen sind möglich und beobachtet (*Mignot, Delafond*). Auf ganz gesunder Schleimhaut entwickelt sich Soor nur ausnahmsweise.

Symptome und Verlauf. In der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle entwickelt sich der Soor auf einer bereits erkrankten hyperämischen Mundschleimhaut (Stomatitis). Die ganze Mundhöhle erscheint dunkelroth, trocken oder nur wenig schlüpfrig und ist schmerzhaft, die Reaction des Mundsecretes zu dieser Zeit schon deutlich sauer. Auf der Zunge, den Wangen, in den Lippenfalten und am harten Gaumen erscheinen zahlreiche, hirsekorn-grosse oder grössere weisse Pünktchen und Flecke, vereinzelt und zerstreut oder mehr bei einander liegend. Die einzelnen Flecke sind härtlich, haften fest und lassen sich nicht leicht ohne kleine Blutung wegwischen; sie vergrössern sich, benachbarte verschmelzen mit einander und bilden grössere Plaques, und sehr bald entstehen ganze Lager und Häute mit körniger Oberfläche über grösseren Strecken der Zungen- und der Mundschleimhaut. Solche Membranen können nach einigen Tagen leicht entfernt werden oder stossen sich von selbst ab, erneuern sich aber ungemein rasch wieder. Wenn keine Behandlung eingeleitet wird, so ergreift die Erkrankung den Rachen, den Kehldeckel, die Speiseröhre; es entstehen Schlingbeschwerden, Heiserkeit, Unruhe und langsame Entkräftung durch Behinderung des Saugens und der Ernährung. Häufig wird die Soorbildung durch langwierige Magen-Darmkatarrhe complicirt, die auf demselben Boden entstehen wie die Soorentwicklung selbst, und die wohl nicht, wie schon *Berg* hervorgehoben hat, von einer Soorwucherung innerhalb des Nahrungsschlauches hergeleitet werden dürfen. Dasselbe gilt von den Erythemen ad anum und den wundgeriebenen Fersen, die mit dem Soor das Krankheitsbild solch langwieriger Darmerkrankungen vervollständigen.

Die Dauer der Soorerkrankung ist bei geeigneter Behandlung, Reinlichkeit und regelmässiger Pflege des Mundes eine kurze, auf 6—8 Tage sich erstreckende.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem Augenscheine und ist in zweifelhaften Fällen (Aphthen) durch das Mikroskop mit Sicherheit zu stellen.

Prognose. Hängt von der Grundkrankheit ab; einfache Soorbildung in der Mundhöhle ist eine harmlose Erkrankung.

Behandlung. Ist zunächst eine prophylaktische, in sorgfältiger, regelmässiger Pflege und Reinhaltung des Mundes bestehende; Schnuller dürfen nicht geduldet, für stets reine Luft im Kinderzimmer muss gesorgt werden. Gegen die Mykose selbst empfiehlt sich die locale Anwendung antiseptischer Lösungen, nachdem vorher die Soormassen mechanisch entfernt worden waren. Derlei Lösungen sind: Kalium hypermanganicum (10), Natr. boracicum (4%), Acid. benzoicum (5%) u. A. Bei künstlich ernährten Säuglingen ist peinlichste Reinlichkeit aller zur Ernährung gehörenden Utensilien angezeigt.

Die Behandlung der complicirenden Magen- und Darmaffectionen erfolgt nach den später anzugebenden Grundsätzen.

10. Rp. Kal. hypermang. 0·25.

Aq. dest. 50 0.

MDS. Zum Pinseln.

6. Ranula.

Unter Ranula versteht man eine Cystengeschwulst, die unter der Zunge am Boden der Mundhöhle liegt und die aus der Sublingualdrüse durch Ausweitung einzelner ihrer Läppchen oder durch Verlegung der Ausführungsgänge und nachheriger Erweiterung derselben hervorgeht. Die Geschwulst entwickelt sich meist nur auf einer Seite, wächst sehr langsam, sitzt bald rechts, bald links vom Zungenbändchen und erreicht die Grösse einer Erbse oder Kirsche. Sie ist durchscheinend, von bläulicher Farbe, fluctuirend, und besteht aus einem bald dünneren, bald dickeren Bindegewebsacke, der von einem zähschleimigen Inhalte erfüllt und mit Pflasterepithel ausgekleidet ist. So lange die Geschwulst klein, etwa erbsengross ist, macht sie keine Beschwerden, bei grösserer Ausbildung hingegen behindert sie das Saugen, Kauen, Schlingen und Sprechen und kann selbst Stickenfälle verursachen. Die Ranula kann auch angeboren vorkommen (*Müller*).

Die Behandlung ist eine operative und besteht in Abtragung eines möglichst grossen Theiles der vorderen Wand des Cystensackes und kräftiger Aetzung des zurückbleibenden Restes. Es entsteht ein Geschwür, dessen torpider Charakter wiederholte Aetzungen erfordert. *Stromeyer* empfiehlt das Durchführen eines Haarseiles. Einfache Spaltung des Sackes und Entleerung des Inhaltes genügen nicht.

7. Epithelablösung von der Zunge.

Unter noch nicht näher bekannten Bedingungen wird das Epithel der Zunge, seltener beim Säuglinge, meist erst während der ersten zwei Lebensjahre an grösseren Stellen abgestossen, so dass auf der Zunge partielle Beläge in Form weisser Inseln von runder oder halbrunder Zeichnung entstehen, die der Zunge ein eigenthümliches Aussehen verleihen. Jene Stellen sind Anhäufungen gewucherter Epithelien, während die übrige Zungenschleimhaut ihr normales, rosenrothes Aussehen zeigt. Der Zustand kann bleibend sein oder nach einigen Monaten schwinden, hat aber keinen Einfluss auf das Befinden der Kinder.

8. Abnorme Anheftung der Zunge. Ankyloglosson.

Wenn das Zungenbändchen kurz, zu faserig ist und seine Anheftung dennoch bis zur Zungenspitze reicht, so kann die Beweglichkeit der Zunge im Vorstrecken vielleicht behindert sein, ein Einfluss auf das Saugen wird indessen nur in den wenigsten Fällen ermittelt werden können. Die Beziehungen der Beweglichkeit der Zunge zur Insertion des Zungenbändchens werden in der Kinderstube vielfach überschätzt. Ein solches Zungenbändchen wird, im Falle die Beweglich-

keit der Zunge wirklich beeinträchtigt ist, durch einen Scheerenschnitt getrennt, der indessen nur so weit geführt werden darf, als das Bändchen membranös erscheint. Die Vornahme der Operation geschieht in der Weise, dass die Zunge mit dem Myrthenblatte einer Hohlsonde derart emporgehoben wird, dass das gespannte Zungenbändchen in den Einschnitt der Sonde zu liegen kommt, worauf mit einer stumpfen Scheere die eigentliche Operation in der vorhin angedeuteten Weise vollzogen wird. Unmittelbar nach der Operation wird das Kind an die Brust gelegt, die eintretende äusserst geringe Blutung wird dadurch am besten gestillt.

Eine andere Form der Anheftung der Zunge stellt eine wirkliche Verwachsung der unteren Zungenfläche mit dem Boden der Mundhöhle dar. Dieselbe kommt angeboren vor, gleichzeitig mit anderen Entwicklungshemmungen der Zunge und des Kiefers (Mikroglossie, Mikrostomie), oder erworben durch geschwürige Verwachsung nach Syphilis und Mercurial-Intoxication. Die operative Behandlung solcher Fälle ist eine sehr schwierige.

9. Miliun. Epithelperlen.

Auf dem harten Gaumen neugeborener Kinder sieht man häufig in und unter der Raphe einzelne oder mehrere runde oder ovale Knötchen von kaum Stecknadelkopfgrösse und von milchweisser oder etwas gelblicher Farbe, die sich härtlich anfühlen und bald flach in der Schleimhaut liegen, bald kugelig über dieselbe emporragen. Ihre Bildung reicht in die fötale Periode zurück. Sie stellen nämlich kleine Lücken in der Schleimhaut dar, die sich mit Epithelmassen füllen (*Epstein*) und so den Anschein erwecken, als handelte es sich um wirkliche, aus den Schleimhautfollikeln hervorgegangene Retentionstumoren, als welche sie *Bohn* angesehen hat.

Die Epithelperlen machen klinisch in der Regel keine Symptome, sie verschwinden, nachdem sie einige Wochen oder Monate bestanden haben. Mit Syphilis stehen sie in keinem Zusammenhange. Gelegentlich können indessen kleine oder, durch Verschmelzung mehrerer miteinander, grössere Geschwürcchen aus ihnen werden, die Schmerz verursachen und das Saugen beeinträchtigen. Der Soorpilz nistet gern auf solchen Geschwürcchen. Ihre Behandlung besteht alsdann in Betupfen mit Lapis in Substanz, worauf das Geschwürcchen sehr bald, ohne Narben zu hinterlassen, zur Heilung kommt.

10. Hasenscharte und Wolfsrachen.

Pathogenese. Die Hasenscharte besteht in einer angeborenen Spaltung des Oberkiefers auf einer oder auf beiden Seiten und ist entweder allein vorhanden oder gleichzeitig mit einer Spaltung des Alveolarfortsatzes verbunden. Die Hasenscharte wird bedingt durch nicht erfolgte Vereinigung des Zwischenkiefers mit dem Alveolarfortsatze des Oberkiefers und erscheint gewöhnlich an der Stelle zwischen mittlerem und äusserem Schneidezahn oder seltener zwischen letzterem und dem Eckzahn. — Der Wolfsrachen ist gleichfalls ein- und doppelseitig und kommt in Verbindung mit der eben genannten Missbildung durch Nichtverwachsen der Gaumenbogenfortsätze zu Stande. Höchst selten werden Mediauspalten durch Fehlen des Zwischenkiefers beobachtet

Symptome. Die Erscheinungen, welche diese Missbildungen veranlassen, beziehen sich auf die Erschwerung des Saugens und Schlingens, die in Folge des fehlenden Abschlusses der Mund- von der Nasenhöhle nur sehr unvollkommen oder gar nicht vor sich gehen können. Die Kinder müssen mit dem Löffel ernährt werden; ihre Ernährung und ihre Entwicklung leiden demzufolge umsomehr, je länger der Bildungsfehler bestehen bleibt.

Behandlung. Dieselbe kann nur eine operative sein. Kräftige Kinder können sofort operirt werden, bei schwächlichen warte man bis etwa zum vierten Lebensmonate oder noch länger, operire aber jedenfalls vor Durchbruch der ersten Zähne. Die Technik und Methode der Operation sind in den chirurgischen Handbüchern nachzulesen.

B. Pharynx.

1. Angina catarrhalis.

Pathogenese und Aetiologie. Die katarrhalische Entzündung der Rachenorgane befällt am häufigsten Kinder im schulpflichtigen Alter, kommt unter 4 Jahren seltener und nur ausnahmsweise bei Säuglingen vor; mehrere Fälle der letzteren Art sind kürzlich von *Silfrerskiöld* beschrieben worden. Die häufigsten Ursachen der katarrhalischen Angina sind Erkältungen, greller Temperaturwechsel bei nebeliger und nasskalter Witterung, wobei Verweichlichung und vererbte Disposition wesentlich in Betracht kommen; seltener wirken directe Schädlichkeiten (Aetzungen) ein. Knaben und Mädchen werden gleich häufig befallen. Einmalige Erkrankung hinterlässt die Geneigtheit, wiederholt zu erkranken. Gelegentlich kann ein epidemisches Auftreten beobachtet werden. Man unterscheidet eine primäre und eine secundäre Form. Letztere begleitet unter Anderem die acuten Exantheme, und wird von ihr an geeigneter Stelle die Rede sein.

Anatomischer Befund. Die anatomischen Charaktere bestehen in Röthung und Schwellung der Gaumenbögen, des Zäpfchens, der Tonsillen und der hinteren Rachenwand, nebst stärkerer Absonderung eines schleimigen Secretes, in welchem mikroskopisch abgestossene Epithelien und zellige Formelemente nachzuweisen sind.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit beginnt bald mit mässigem Fieber, bald und häufiger mit stürmischen febrilen Erscheinungen, die unter Frost oder Convulsionen einsetzen und sehr rasch hohe Grade (40—41° C.) erreichen; die Kinder sind appetitlos, matt und verstimmt, viele klagen über Kopfschmerz, Schlingbeschwerden, Trockenheit und Brennen im Halse; Heiserkeit ist nur bei gleichzeitiger Grippe vorhanden. Bei der Untersuchung findet man die Gaumenbögen, das Zäpfchen und die Mandeln nebst der hinteren Rachenwand dunkel geröthet, geschwellt und glänzend, die hintere Rachenwand zuweilen etwas körnig. Die geschwellten Mandeln heben sich von dem dunklen Hintergrunde scharf ab und in ihren Buchten sieht man gelegentlich kleine gelbe Flecke (Schleimpfröpfe), die sich leicht wegwischen lassen; sie bestehen aus macerirten Epithelien, Schleim, Eiterzellen und Mikroorganismen. Ist die katarrhalische Entzündung

sehr intensiv, so können auch die submaxillären Lymphdrüsen anschwellen. Der weitere Verlauf steht in den meisten Fällen in keinem Verhältnisse zu den stürmischen Anfangssymptomen. Die Temperatur erreicht schon nach 24 Stunden ihren normalen oder gar subnormalen Stand und erhebt sich während der folgenden Tage bloß in den Abendstunden um einige Zehntel. Die localen Beschwerden lassen gleichfalls bald nach und der Process ist in längstens 8 bis 10 Tagen beendet.

Sind die Mandeln besonders stark entzündet, so entstehen in deren Buchten nicht selten zahlreiche Secretpfröpfe (*Angina follicularis* s. *lacunaris*), die confluiren und alsdann den Anschein eines membranartigen oder diphtheritischen Belages erwecken können, mit dem sie jedoch nichts gemein haben. Das Fieber dauert in solchen Fällen etwas länger und auch die localen Beschwerden sind intensiver, wohl wegen des Reizes, den die in den Buchten eingelagerten Pfröpfe auf das adenoide Gewebe der Mandeln ausüben; es kann unter Umständen selbst zu phlegmonösen Entzündungen kommen.

Diagnose. Ergiebt sich aus der Inspection des Rachens. Die sichere Unterscheidung der folliculären Angina von einer diphtheritischen ist nur durch das bakteriologische Culturverfahren möglich: stets nur Kokken im ersten, *Löffler'sche* Diphtheriebacillen im zweiten Falle. Ein rasches Verfahren hiezu hat kürzlich *Baginsky* angegeben (vgl.: *Archiv für Kinderheilkunde*, XIII. Bd.).

Prognose. Ist durchaus günstig, wenngleich durch die häufig zurückbleibende Neigung, wiederholt zu erkranken, die Prognose einigermassen getrübt erscheint. Bei der folliculären Form ist die Prognose nicht absolut günstig.

Behandlung. Die Kinder bleiben einige Tage im Bette, bekommen kalte Umschläge um den Hals, die in den ersten Tagen halbstündlich, später als sogenannte *Priessnitz'sche* Umwickelungen drei- bis vierstündlich erneuert werden; daneben frisches oder eingekühltes Quellwasser häufig und in kleinen Quantitäten zum Getränk. Für grössere Kinder eignen sich Gurgelwässer aus Kalium chloricum (11), Acid. tannic. (12), Alumen crudum (13). *B. Fränkel* empfiehlt zur Coupirung des Processes Chin. sulfur. (0·50 pro dosi) zweimal täglich. Die Neigung zu Recidiven wird am besten durch eine rationelle Abhärtung mit kalten Waschungen und nachheriger Frottirung des Körpers bekämpft; man beginnt mit denselben in den Sommermonaten und setzt sie während des ganzen Jahres fort.

Bei der folliculären Form empfiehlt es sich, die Secretpfröpfe aus den Buchten der Mandeln mittelst einer geknüpften Sonde zu entfernen.

11. Rp. Kal. chlorici 2·0.
Aq. dest. 200·0.
A. laurocer. 1·0.
MDS. Gurgelwasser.

12. Rp. Acid. tannic. 1·0.
Aq. dest. 200·0.
Mel. rosat. 10·0.
MDS. Gurgelwasser.

13. Rp. Alum. crud. 2·0.
Aq. dest. 200·0.
Mel. rosat. 10·0.
MDS. Gurgelwasser.

2. Angina phlegmonosa.

Pathogenese und Aetiologie. Die Erkrankung stellt eine Steigerung des eben beschriebenen entzündlich katarrhalischen Processes dar und besteht in dem Uebergreifen desselben auf das submucöse, respective adenoide Gewebe der Rachengebilde. Die Krankheit ist nicht häufig und befällt zumeist ältere Kinder. Ihre Ursachen fallen grösstentheils, aber nicht immer, mit denen der katarrhalischen Angina zusammen.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit verläuft langsam unter hohen Fiebererscheinungen und bedeutenden subjectiven Beschwerden. Die Rachengebilde, namentlich die Gaumenbögen und das Zäpfchen, erscheinen prall geschwollt und ödematös, die submaxillären Drüsen schwellen an und werden empfindlich, das Oeffnen des Mundes erfolgt unter Schmerzen und ist häufig kaum möglich. Nach einigen Tagen tritt Abscedirung meist an einem oder dem anderen Gaumenbogen ein, nach dessen spontaner oder künstlicher Eröffnung die allgemeinen und localen Beschwerden sehr rasch nachlassen. Der Process selbst geht allmählig vollständig zurück, mit Hinterlassung einer kleinen Narbe. Häufig ist die Tonsille einer Seite gleichzeitig parenchymatös entzündet (*Tonsillitis parenchymatosa*); dieselbe erscheint alsdann als ein dunkelrother gegen die Medianlinie zu vorspringender ovaler Körper. Bei der Untersuchung mit dem Finger, die sehr schmerzhaft ist, kann man die Grenzen der entzündlichen Schwellung noch deutlicher abtasten, eventuell einen sich entwickelnden Tonsillarabscess an dem Gefühle der Fluctuation erkennen.

Der Verlauf ist bei geeigneter Behandlung günstig, obgleich die Neigung, wiederholt zu erkranken, zurückbleibt. Auch kann bei grosser Intensität des Processes Glottisödem und Gangrän eintreten.

Diagnose. Ergiebt sich aus der Inspection der Rachenorgane, dem langsamen und zugleich schwereren Verlaufe, mit Sicherheit aber erst aus dem Nachweise des Abscesses durch digitale Palpation.

Prognose. Ist bei frühzeitiger Eröffnung des Abscesses günstig. Das im Allgemeinen seltene Uebergreifen der Entzündung auf die Epiglottis oder der Ausgang der Gangrän trübt die Prognose.

Behandlung. Bleibt die bei der katarrhalischen Angina angegebene Behandlung erfolglos, nehmen vielmehr Prallheit und Schwellung der Gewebe zu, so gehe man zur Anwendung von erweichenden Umschlägen und Kataplasmen über und suche durch wiederholte Untersuchung mit dem palpierenden Finger die abscedirende Stelle an den Gaumenbögen oder der Tonsille zu entdecken. Alsdann zögere man nicht, die Incision mit dem umwickelten Bistourie vorzunehmen, worauf Auswaschung, respective Gurgelung mit Kalium chloricum oder Acid. tannicum folgen (vgl. S. 90). Tritt Glottisödem auf, was namentlich bei kleinen Kindern zu fürchten ist, so muss zur Tracheotomie geschritten werden.

Nach Ablauf des acuten Processes ist entweder die Tonsillotomie vorzunehmen oder die allmähliche Schrumpfung der Mandeln anzu-

streben. Die Methode *Gerhardt's*, nach jeder Mahlzeit mit kaltem Wasser zu gurgeln und in die erweiterten Krypten der Mandeln häufig Jodkaliumkrystalle einzuführen, ist empfehlenswerth.

3. Chronische Pharyngitis und Tonsillitis. Tonsillarhypertrophie.

Pathogenese und Aetiologie. Die Hypertrophie der Mandeln in Verbindung mit chronischen Pharyngealkatarrhen ist häufig eine Folge wiederholten Auftretens katarrhalischer Anginen; sie wird vorzugsweise bei zarten, lymphatischen Kindern, aber auch bei solchen beobachtet, die selten oder nie an Angina gelitten haben und die ebensowenig eine ererbte Anlage zur Scrophulose erkennen lassen (*Henoeh*). Die Entwicklung der chronischen Tonsillarhypertrophie erfolgt sehr langsam, sie kommt deshalb nur selten in den ersten zwei Lebensjahren zur Beobachtung.

Anatomischer Befund. Die anatomischen Charaktere bestehen in Wucherung des adenoiden Gewebes, in Verdickung der feineren und gröberen Bindegewebs-septa, in Erweiterung der Gefässe und in reichlicher Vermehrung der eingelagerten Zellen.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit entwickelt sich, wie bemerkt, sehr langsam, ohne Fieber, ohne Schmerz und häufig unmerklich. Ein frühes Symptom ist das Schnarchen im Schläfe, sowie die Neigung, den Mund offen zu halten. Nasale Stimme und Schwerhörigkeit treten hinzu. Diese Symptome sind functioneller Natur und resultiren aus der Beengung des Rachenraumes durch die vergrößerten Tonsillen. Die letzteren erscheinen bei der Untersuchung *blassroth*, treten aus ihren Nischen kugelig und mächtig hervor, lassen an ihrer Oberfläche grubige Buchten und in denselben häufig die früher beschriebenen Schleimpfröpfe erkennen. Häufig ist die Hypertrophie so beträchtlich, dass beide Mandeln in der Mittellinie nur durch einen schmalen Spalt von einander getrennt erscheinen oder sich direct berühren. Die Rachenschleimhaut ist gewulstet, grob gekörnt, von erweiterten Gefässen durchzogen, reichlich mit zähem Schleim bedeckt, der Athem übelriechend. Die Tubenöffnungen werden comprimirt, die Trommelfelle nach einwärts gezogen.

Die Folgezustände der Mandelhypertrophie sind nach zwei Richtungen von Wichtigkeit. Einmal können die stationären Symptome der Erkrankung plötzlich und stürmisch unterbrochen werden durch das Hinzutreten acuter entzündlicher Affectionen der Rachengebilde mit drohender Erstickungsgefahr, andererseits leidet die intellectuelle Ausbildung des Kindes durch die Schwerhörigkeit und die Unvollkommenheit der Sprache, so dass die Patienten einen stupiden und blöden Eindruck hervorrufen. Endlich kann im Laufe der Jahre durch die behinderte Respiration das Wachsthum und die Leistungsfähigkeit der Lungen beeinträchtigt werden und im weiteren Fortschreiten selbst eine Difformität des Thorax (ähnlich dem *Pectus carinatum*) sich herausbilden (*Robert, Dupuytren* u. A.).

Diagnose. Ergiebt sich aus der Localinspection.

Prognose. Ist bei zweckmässiger Behandlung günstig, im anderen Falle mehr oder weniger zweifelhaft.

Behandlung. Dieselbe kann nur eine operative sein und besteht in der Entfernung der Mandeln, respective in totaler Exstirpation oder partieller Resection derselben. Gurgelungen und Pinselungen mit verschiedenartigen Lösungen haben nur zweifelhaften Werth.

4. Adenoide Vegetationen des Pharynx.

Pathogenese und Aetiologie. Die Anhäufung adenoiden oder cyto-genen Gewebes in den Rachenorganen, das als lymphatischer Rachenring *Waldeyer's* den Isthmus faucium umgiebt und namentlich an der hinteren Rachenwand in flächenartiger Ausbreitung auftritt (Rachentonsille, *Luschka*), erfährt in Folge wiederholter acuter und chronischer Katarrhe des Nasenrachenraumes mehr oder minder starke hyperplastische Schwellungen, die als adenoide Vegetationen beschrieben werden. Gelegentlich kommt es zur Entwicklung zapfenförmiger oder hahnenkammähnlicher Wucherungen an diesen Stellen (*Rachenadenome*, *W. Meyer*). Die Krankheit kommt am häufigsten im Alter von 8—12 Jahren vor, befällt vorwiegend, aber keineswegs ausschliesslich, scrophulöse Kinder und in gleicher Häufigkeit Mädchen und Knaben. Eine wichtige Rolle in der Aetiologie spielt die erbliche Disposition. Das Leiden scheint auch von klimatischen Einflüssen abhängig zu sein.

Symptome und Verlauf. Die Kranken klagen über Trockenheit und Kratzen im Halse, Kopfschmerz und Schwerhörigkeit. Die Nasenathmung ist behindert, an deren Stelle tritt die Mundathmung, was häufige Unterbrechungen des Schlafes zur Folge hat und damit die gedeihliche körperliche und geistige Entwicklung des Kindes beeinträchtigt. Die Sprache wird eigenthümlich nasal, klanglos und undeutlich, Schwerhörigkeit, Neigung zu Nasenblutungen stellen sich ein und in der Folge können Deformitäten des harten Gaumens, ähnlich wie bei Rhachitis und selbst Verbildungen des Thorax zu Stande kommen (*Rédard*). Compliciren sich, wie gewöhnlich, die adenoiden Wucherungen mit Hyperplasien der Gaumentonsillen, so können beim Auftreten entzündlicher Processe lebensgefährliche Zufälle, selbst der Tod, die Folge sein (*W. Donalies*). Die Untersuchung mit dem Finger ergiebt die Anwesenheit weicher, leicht blutender, wulstiger Schwellungen hinter dem Gaumensegel im oberen, retro-nasalen Theile des Rachens. Diese Schwellungen sind sehr hartnäckig, chronische Rhinitis und Pharyngitis begleiten sie beständig, und sie führen ebenso zu einer Beeinträchtigung der Körperentwicklung der Kinder, wie die Hypertrophie der Tonsillen.

Diagnose. Ergiebt sich durch den directen Nachweis mit dem palpirenden Finger und der rhinoskopischen Untersuchung, welche allerdings nur bei älteren Kindern ohne Schwierigkeit gelingt.

Prognose. Bei geeigneter Behandlung günstig.

Behandlung. Die adenoiden Wucherungen müssen auf operativen Wege entfernt werden, die zurückbleibenden chronischen Nasen- und Rachenkatarrhe werden local behandelt.

5. Retropharyngealabscess.

Pathogenese und Aetiologie. Die Abscedirungen im Zellgewebe der hinteren Rachenwand werden im Kindesalter nicht so selten beobachtet und beanspruchen namentlich im Säuglingsalter eine besondere Wichtigkeit. Wir unterscheiden mit *Bókai*: 1. die primären oder idiopathischen Retropharyngealabscesse, die ihren Ausgangspunkt von einer Lymphadenitis retropharyngealis nehmen, und 2. die secundären, die entweder in Folge von Vereiterung tiefer liegender entzündeter Halsdrüsen mit späteren Senkungen entstehen, oder als Complication bei Caries der Halswirbel auftreten. Die erste Form ist die häufigste und wird vorzugsweise innerhalb des ersten Lebensjahres vom zweiten bis zum zwölften Monate, nicht selten auch noch im zweiten und dritten Lebensjahre beobachtet. Die secundäre Form findet sich zumeist über dieser Altersgrenze. Retropharyngealabscesse können auch bei ganz gesunden Kindern vorkommen (*Schmitz, Henoch*), in den meisten Fällen sind die Kinder jedoch scrophulös veranlagt, mit Drüenschwellungen behaftet und haben häufig an Erkrankungen der Mund- und Nasenrachenhöhle, des Gehörorganes, an Eczemen des Gesichtes, des Hinterhauptes und des Nackens gelitten. Ferner können gewisse acute Krankheiten, namentlich Scharlach und Erysipel, aber auch Masern, Diphtherie und Anginen, endlich traumatische Schädlichkeiten (Knochensplitter, heisse Getränke etc.) zur Entstehung von Retropharyngealabscessen Veranlassung geben.

Anatomischer Befund. Entsprechend der anatomischen Anordnung der retropharyngealen Lymphdrüsen zu beiden Seiten der Wirbelsäule in der Höhe des zweiten und dritten Halswirbels (*Henle*) entwickeln sich und lagern die Retropharyngealabscesse zumeist rechts oder links von der Medianlinie der hinteren Rachenwand. Die hintere Rachenwand erscheint in grösserer oder geringerer Ausbreitung von der Wirbelsäule abgehoben und nach vorne gegen den Rachenraum vorgewölbt. Von der Abscesshöhle aus senkt sich der Eiter nach verschiedenen Richtungen, zumeist längs der seitlichen Spalträume und nach unten, und erzeugt Gänge und Räume, die mit Eiter und Gewebsetzen erfüllt sind. Die idiopathischen Abscesse führen indessen nur sehr selten zu tieferen Senkungen und umfangreichen Zerstörungen. Letztere werden hingegen häufig bei cariösen Processen der Halswirbel beobachtet, in deren Folge Eitersenkungen bis in das hintere Mediastinum, mit Durchbruch in die Pleura und das Pericardium, beschrieben worden sind. In einem selbst beobachteten, mit Caries des zweiten Halswirbels complicirten Falle von Retropharyngealabscess, einen 6 Jahre alten Knaben betreffend, kam es circa 12 Stunden nach der Entleerung des Abscesses, die wegen drohender Erstickungsgefahr ausgeführt werden musste, zu einer kolossalen Blutung aus der Abscesshöhle, die alsbald tödtlich endete und, wie die Section ergab, in einer Arosion der linken Arteria vertebralis ihre Ursache hatte.

Symptome und Verlauf. Der idiopathische Retropharyngealabscess entwickelt sich entweder acut schon innerhalb weniger Tage oder, wie es häufiger der Fall, in mehr chronischer und schleichtender Weise im Verlaufe einiger Wochen oder Monate. Die Anfänge der Erkrankung (die Lymphadenitis retropharyngealis) entziehen sich, insbesondere bei Säuglingen, häufig der Beurtheilung, denn die Unruhe, das schmerzhaft Verziehen der Gesichtszüge beim Saugen, das gelegentliche Regurgitiren der Milch können kaum anders wie als Schlingbeschwerden gedeutet werden. Bei der Digitaluntersuchung der hinteren Rachenwand gelingt es in den Anfangsstadien des Processes nicht selten, eine pralle, härtliche, erbsen- bis bohnen-grosse Schwellung bald rechts, bald links hinter der Mandel, zu palpiren, die einer entzündeten retropharyngealen Lymphdrüse entspricht. Die Stimme wird nun weiter etwas gedämpft und nicht selten von einem gurgelnden Geräusche begleitet. Die Erscheinungen bleiben stationär oder steigern sich, die Kinder verweigern die Nahrung immer mehr. Die Inspection des Rachens um diese Zeit ergiebt nur Röthung und Wulstung der Schleimhaut. Alsbald treten indessen Zeichen behinderter Athmung ein; die Kinder athmen mit offenem Munde und mit einem schnarchenden Tone, der Schlaf wird häufig und plötzlich unterbrochen, die Respiration ist mühsam, In- und Expiration erfolgen geräuschvoll und schnarchend, Angst, häufiges Regurgitiren beim Trinken und remittirende Fiebererscheinungen (38.5° bis 39° C.) treten ein. Die Stimme ist matt, unterdrückt, aber nicht heiser. Häufig zeigt sich bei grösseren Abscessen eine sichtbare diffuse Schwellung, rechts oder links an der Aussenseite des Halses, die eine eigenthümlich steife, nach rückwärts gebeugte und nach einer Seite leicht geneigte Haltung des Kopfes zur Folge hat. Nunmehr gelingt durch die Digitaluntersuchung der Nachweis einer kugeligen oder halbkugeligen, meist seitlich sitzenden, fluctuirenden Geschwulst in der hinteren Rachenwand und damit die sichere Diagnose. Die Eröffnung erscheint jetzt, zumal bei kleinen Kindern, dringend geboten. Die kleine Operation wirkt in vielen Fällen geradezu lebensrettend, alle Beschwerden von Seite der behinderten Athmung lassen unmittelbar darauf nach und gefährliche Folgezustände werden verhütet. Bleibt hingegen der Abscess sich selbst überlassen, so können alsbald die Erscheinungen der insuffizienten Athmung und der Kohlensäureanhäufung im Blute zum Erstickungstode führen. Andererseits drohen entweder spontane Rupturen oder ausgebreitete und tiefe Eitersenkungen entlang der vorhin erwähnten Spalträume, mit ihren weiteren Gefahren. Die spontanen Rupturen erfolgen in der Regel in den Pharynx, sie können, zumal wenn der Durchbruch während des Schlafes erfolgt, durch Ueberfluthung der Luftwege mit den ergossenen Eitermassen plötzlichen Erstickungstod herbeiführen. In anderen Fällen erfolgt der Durchbruch durch den äusseren Gehörgang oder an den Seitentheilen des Halses; in noch anderen Fällen endlich zieht sich der Verlauf in die Länge, der Ernährungszustand sinkt immer mehr und die Kinder können schliesslich an Erschöpfung zu Grunde gehen.

Die secundären Abscesse gestalten sich in ihrem Verlaufe ähnlich, wenngleich das ihnen zu Grunde liegende Leiden das Krankheitsbild in erster Linie beherrscht; es gilt dies insbesondere von der Caries der Halswirbelsäule.

Diagnose. Ergiebt sich aus den geschilderten Symptomen und dem directen Nachweise mit Hilfe des palpirenden Fingers. Ob es sich im Einzelfalle um einen idiopathischen oder secundären Abscess handelt, entscheidet der Verlauf und das zu Grunde liegende Leiden.

Prognose. Die Lymphadenitis retropharyngealis geht häufig in Zertheilung über und kann daher deren Prognose im Allgemeinen als günstig bezeichnet werden. Der ausgebildete Retropharyngealabscess hingegen gestattet nur eine zweifelhafte Prognose. In Betracht kommt das Alter des Kindes und dessen constitutionelle Anlage, die Art des Abscesses, das Verhalten der benachbarten Organe und vor Allem die Einleitung einer richtigen Behandlung. Unter 204 von *Bôkai* behandelten Fällen ist 13mal der Tod eingetreten.

Behandlung. In prophylaktischer Beziehung ist zunächst eine Besserung der constitutionellen Anomalien, die zu acuten oder subacuten Schwellungen der retropharyngealen Lymphdrüsen führen, anzustreben. Die acute Lymphadenitis retropharyngealis wird am zweckmässigsten mit häufig zu erneuernden kalten Umschlägen, bei grösseren Kindern mit Gurgelungen kalten Wassers, die subacute oder mehr chronisch verlaufende durch Einpinselungen der hinteren Rachenwand mit Jodtinctur behandelt. Führt diese Behandlung nicht zum Ziele, ergiebt vielmehr die Digitaluntersuchung, dass die härtliche bohngrosse Lymphdrüse sich vergrössert, so gehe man zu erweichenden Umschlägen und Kataplasmen über.

Der ausgebildete idiopathische Abscess erheischt nur eine Behandlung, nämlich die Incision. Dieselbe wird mit umwickeltem Spitzbistourie vorgenommen, wobei das Kind in sitzender Lage gehalten und dessen Kopf von hinten in entsprechender Stellung fixirt wird. Nach vollzogener Incision wird der Kopf behufs leichterer Entleerung des Eiters mässig nach vorn gebeugt, auch gehe man nachher mit dem Finger ein und suche durch streichenden Druck gegen die Incisionsöffnung eine ausgiebige und vollständige Entleerung der Abscesshöhle zu ermöglichen. Ist die Incisionsöffnung klein, so empfiehlt es sich, dieselbe zu erweitern, um die zu rasche Verheilung der Einstichöffnung zu verhindern. Tiefer gelagerte Abscesse müssen mit einem entsprechend gekrümmten Bistourie oder einem bogenförmigen Troicar eröffnet werden. Die Nachbehandlung besteht in aseptischer Reinhaltung der Rachenhöhle durch Ausspülung und Gurgelungen. Bei Halswirbelcaries zögere man mit der Eröffnung so lange, bis wirkliche Erstickungsgefahr droht (*Bamberger*).

6. Angeborene Halskiemenfistel.

Die angeborene Halskiemenfistel verdankt ihre Entstehung dem Offenbleiben oder der mangelhaften Schliessung einer Kiemenpalte (gewöhnlich der dritten und vierten). Sie wird entweder einseitig oder doppelseitig beobachtet. Ihre äussere

Oeffnung präsentirt sich in Form eines kleinen Grübechens in der Haut, welches gewöhnlich seitlich am Halse, häufiger rechts als links, viel seltener in der Medianlinie gelegen ist. Meistens ist nur eine Oeffnung vorhanden, welche etwa $1\frac{1}{2}$ cm nach aussen und oben vom Sternoclaviculargelenke liegt, seltener findet man noch eine zweite, linkerseits symmetrisch gelegene. Die innere Oeffnung mündet entweder in den Pharynx oder in den Kehlkopf oder endet blind in deren Umgebung. Der Fistelgang ist eng, meist nur für eine Borste durchgängig, zieht nach oben und innen und ist mit Schleimhaut ausgekleidet. Aus der Fistel sickert, namentlich beim Kauen, ein zähes, schleimiges oder mit Luft gemischtes Secret. In die Fistel eingespritztes Wasser verursacht Schlingbeschwerden oder Hustenreiz je nach der Einmündungsstelle in den einen oder anderen der genannten Räume. Mitunter kommt es im Fistelgange zu Erweiterungen, die alsdann zur Bildung von abgeschlossenen, mit Flüssigkeit erfüllten Cysten (Hydrokele colli congenita) oder zu Atheromen führen.

Die Missbildung kommt sehr selten vor, scheint in hereditärer Anlage begründet zu sein und die verschiedenen Versuche, den Fistelgang zu schliessen, hatten bisher keinen Erfolg.

C. Oesophagus.

1. Oesophagitis.

Die acuten Entzündungen der Schleimhaut der Speiseröhre kommen in der Regel als fortgeleitete entzündliche Affectionen der benachbarten Mund- und Rachenhöhle zur Beobachtung; sie werden als acute und chronische katarrhalische (*Krebs, Zenker*), die mit Geschwürsbildung und folliculärer Verschwärung (*Billard, Steffen*) einhergehen können, als croupöse und diphtheritische, die sich zuweilen auf die Speiseröhre allein beschränken (*Steffen*), als pustulöse, respective variolöse Entzündungen und als mykotische Ausbreitungen (*Socr*) unterschieden (*Letzerich*).

Die Symptomatologie dieser Erkrankungen ist ziemlich dürftig; ihre Pathogenese, Aetiologie und Therapie fällt mit den gleichzeitigen primären Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle zusammen.

2. Corrosive Oesophagitis.

Pathogenese und Aetiologie. Die corrosive oder kaustische Entzündung der Speiseröhre nimmt wegen ihres häufigen Vorkommens im Kindesalter, sowie wegen der Folgezustände, die sie mit sich führt, eine besondere Wichtigkeit in Anspruch. Sie entsteht durch Anätzung der Oesophagusschleimhaut mit den im Haushalte vielfach verwendeten kaustischen Alkalien (Waschlauge), seltener durch solche mit Säuren (Carbolsäure, Schwefelsäure), welche beiden durch fremdes oder eigenes Verschulden in die Hände der Kinder gelangen und von denselben verschluckt werden.

Anatomischer Befund. Die anatomischen Erscheinungen der corrosiven Entzündung sind schon an den Mundwinkeln, den Lippen, Wangen, der Zunge, der Mund- und Rachen Schleimhaut zu sehen und bestehen in frischen Fällen aus

streifenförmigen, lederartigen Anätzungen der äusseren Theile, aus bräunlichen, selbst schwarzen, das Gewebe ertödtenden Schorfen auf der Schleimhaut, wenn Säuren eingewirkt haben, und aus solchen von weissgelblicher Farbe und seifenartiger schmieriger Beschaffenheit, wenn die Vergiftung mit ätzenden Alkalien erfolgt ist. Die Schleimhaut selbst erscheint hyperämisch und sulzig infiltrirt, in tödtlichen Fällen mortificirt, erweicht und zunderartig zerreisslich. Bleibt das Leben erhalten, so stossen sich in Folge der reactiven Entzündung in der Umgebung die Schorfe ab, es entstehen kleinere oder umfangreichere, flache oder tiefer greifende Geschwüre, die unter Granulationsbildung vernarben. Schliesslich retrahirt sich die bindegewebige Narbe und führt zur Verengerung des Lumens. Der häufigste Sitz der Verengerung befindet sich zwischen dem sechsten Brustwirbel und der Cardia, seltener höher oben (*Keller*). Die Verengerung ist entweder rein ringförmig oder mehr röhrenförmig, auch in beiderlei Formen unvollständig entwickelt. Longitudinale Schrumpfung können spiralförmige Stenosen erzeugen (*Emminghaus*) Ihre Beschaffenheit anlangend, sind die Stricturen ferner häutig oder callös, je nach der Intensität der Narbenschrumpfung und dem Grade der vorangegangenen Aetzwirkung. Mitunter finden sich mehrere Stricturen übereinander (*Keller, Husson, Stutsgaard*). Ueber der Stenose findet man die Speiseröhre häufig erweitert, die Muskulatur hypertrophisch, die Schleimhaut hyperämisch, mitunter selbst geschwürig, wohl in Folge des Reizes, den die Gährung und Zersetzung der sich hier ansammelnden Speisemassen häufig hervorruft. Unterhalb der Stenose ist der Oesophagus collabirt und atrophisch, Magen und Darm leer, der ganze Unterleib eingesunken.

Andere Formen der Verengerung der Speiseröhre können herbeigeführt werden durch das Eindringen von Fremdkörpern in dieselbe und durch Compression von Seite der Umgebung. In letzterer Hinsicht erscheinen besonders nennenswerth die Stenosen, die durch Druck geschwelter, käsiger entarteter Bronchialdrüsen oder durch entzündliche Tumoren der Schilddrüse (*Demme*), sowie durch das Vordringen von Senkungsabscessen bei Halswirbelcaries zu Stande kommen. In ausserordentlich seltenen Fällen kann endlich die Verengerung angeboren sein (*Luschka, Demme*).

Symptome und Verlauf. Die acuten Erscheinungen bestehen in intensiven Schmerzen im Halse und längs der Speiseröhre, welchen kleine Kinder durch heftiges Geschrei, Unruhe und Nahrungsverweigerung Ausdruck geben; ferner in Schlingbeschwerden und Würgebewegungen, die sowohl spontan als auch bei jedem Schlingacte auftreten und häufig von Erbrechen zäher, schleimiger Massen gefolgt sind. Bei hochgradigen Verätzungen der ersten Wege und des Magens kann unter Convulsionen und Coma der Tod eintreten. Gelangt ein grösserer Theil der ätzenden Substanz in den Magen, so stellen sich stürmische Magensymptome, heftiges Erbrechen, anhaltender Schmerz in der Magengegend ein (*Gastritis toxica*): es geschieht dies indessen selten, da namentlich grössere Kinder die verkannte Flüssigkeit rasch wieder ausspucken. Wird der Kehledeckel angeätzt, so tritt quälender und schmerzhafter Husten auf.

Allmählig lassen indessen die acuten Erscheinungen nach und die Folgezustände der Verätzung, bestehend in narbiger Schrumpfung der Granulationen, treten zu Tage. Diese Erscheinungen einer Ver-

engerung der Speiseröhre bestehen in leichteren Fällen, neben zeitlicher Verzögerung der Nahrungsaufnahme, namentlich in Erschwerung des Schlingactes auch wohlgekauter und gut eingespeicherter Speisen und in einem Gefühle des Steckenbleibens des Bissens. Höhere Grade sind es, wo nur Flüssigkeiten in kleinen Mengen und nur in gewisser Körperlage geschluckt werden können. In den höchsten Graden entstehen Würgen und Erbrechen des Genossenen sammt zähen Schleimmassen unmittelbar nach dem Schlingacte, wenn die Stenose hoch oben, nach einiger Zeit, oft erst nach mehreren Stunden, wenn sie in den tieferen Abschnitten des Oesophagus etablirt ist.

Im weiteren Verlaufe leidet der Ernährungszustand des Kranken immer mehr; fortschreitende Abmagerung, welke Haut, blasse Schleimhäute, geringe Energie der Herzthätigkeit treten immer sichtbarer hervor und der stets rege Appetit dieser elenden Geschöpfe contrastirt auffallend mit diesen Erscheinungen

Werthvolle und klinisch interessante Behelfe für die Diagnose geben in einzelnen Fällen die Percussion und Auscultation der hinteren Thoraxwand, und gelten streifenförmige oder nach abwärts sich verbreiternde Dämpfung links neben der Wirbelsäule als diagnostische Merkmale für den tieferen Sitz der Stenose, wenn gleichzeitig die oberhalb der Stenose gelegene Partie durch Speisebrei und Flüssigkeit erweitert und gefüllt ist. Das oesophageale Schluckgeräusch, das im normalen Zustande längs des ganzen Verlaufes der Speiseröhre als scharfes und feuchtes Zischen oder Rieseln (*Gerhardt*) nach dem Trinken gehört wird, erscheint bei Stenosen abgeschwächt und verspätet, oder man hört statt desselben wohl auch plätschernde, klingende Geräusche, die in den erweiterten Partien der Speiseröhre zu Stande kommen. Bei gänzlicher Obturation fehlt das Schluckgeräusch völlig, um nach deren Behebung wieder zu erscheinen. Die Magengeräusche beim Trinken verhalten sich ebenso.

Die sichersten Aufschlüsse über den Sitz und Grad der Stenose liefert jedoch die Sondirung mit weichen und biegsamen englischen oder französischen Sonden verschiedenen Kalibers, die vorher etwas erwärmt und nur mit Wasser befeuchtet einzuführen sind. Die vorsichtige Einführung unterliegt in der Regel keiner Schwierigkeit und auch widerspenstige Kinder gewöhnen sich bald an dieselbe; man schütze sich jedoch vor dem Gebissenwerden, am besten, wenn man einen *Weinlechner'schen* Keil zwischen die Zähne schiebt. Während der Einführung wird der wohl fixirte Kopf des Kindes etwas nach rückwärts gebeugt, nachher leicht nach vorne geneigt, um dem Speichel leichten Abfluss nach aussen zu verschaffen. Man drücke den Zungenrücken mit dem linken Zeigefinger nieder und führe entlang desselben mit der rechten Hand den Katheter ein. Durch vorsichtige Abtastung der stenosirten Stelle mit verschiedenen starken Instrumenten orientirt man sich leicht über den Sitz und Grad der Verengerung.

Diagnose. Ergiebt sich aus der vorangestellten Darstellung und hauptsächlich aus dem Verhalten des oesophagealen Lumens bei der

Sondenuntersuchung. — In seltenen Fällen kommen bei älteren Kindern vorübergehende Verengerungen der Speiseröhre in Folge krampfhafter Contractionen der Oesophagusmuskulatur zu Stande, welche das Schlucken unmöglich machen. Derartige Stenosen entwickeln sich sehr schnell und gehen nach kurzer Zeit wieder zurück (*Filatow*).

Prognose. Ist zweifelhaft; sie richtet sich einerseits nach der Schwere und Ausbreitung der stattgehabten Verätzungen, andererseits nach der Intensität der Narbenschrumpfung, deren vollständige Ausheilung nur sehr schwierig erfolgt, zumal das Narbengewebe die Neigung besitzt, nach hergestellter Ausweitung sich neuerdings zusammenzuziehen.

Behandlung. Gegen die acuten Erscheinungen sind leichte Säuremischungen (Citronensäure, Weinsäure), respective alkalische Lösungen, einhüllende schleimige Mixturen, Mandelmilch, kalte Umschläge um den Hals, Schlucken von Eisstückchen und Eiswasser als Getränk angezeigt. Nach Abheilung der eventuell gesetzten Substanzverluste und Ausbildung einer Narbenstenose, was in der Regel nach 4–6 Wochen geschieht, überzeuge man sich in der früher angegebenen Weise zunächst von dem Sitze und dem Grade der Stenose und beginne alsdann mit der methodischen Erweiterung der Strictur in der Art, dass man die eben in die Strictur eingedrungene Sonde anfangs kürzere Zeit, etwa 5 Minuten, später immer länger (selbst bis zu einer halben Stunde und noch länger) liegen lässt und allmählig mit der Nummer des Sondenkalibers ansteigt. Empfehlenswerth sind die von *Mackenzie* angegebenen ovalen Schlundsonden, weniger die durch Oliven armirten Fischbeinstäbchen. Neuestens hat *Senator* quellbare, aus *Laminaria* bestehende, Sonden in Vorschlag gebracht. Bei vollständiger Impermeabilität ist das Anlegen einer Magenfistel indicirt und auch in einem Falle von *Trendelenburg* mit Erfolg ausgeführt worden.

3. Divertikel des Oesophagus.

Die partiellen Erweiterungen des Oesophagus (Divertikel) können angeboren oder erworben vorkommen; beide Formen beanspruchen im Kindesalter ein gewisses klinisches Interesse, die erworbenen namentlich wegen ihres nicht zu seltenen Vorkommens und ihrer veranlassenden Ursachen. Sie gehen in der Regel von einer circumscribten, adhäsiven Perioesophagitis aus, die wieder in den meisten Fällen einer entzündeten Bronchialdrüse ihre Entstehung verdankt (*Zenker*). Sie sitzen stets an der vorderen Wand des Oesophagus und am häufigsten dort, wo die meisten Bronchialdrüsen vorkommen, an der Bifurcationsstelle, und stellen trichterförmige, mehr oder weniger tiefe Ausbuchtungen der Schleimhaut oder der Schleimhaut und Muscularis dar, die je nach dem Zuge des schrumpfenden Gewebes in bald rechtwinkliger, bald schräger Richtung nach oben oder nach unten verlaufen. Erreichen die Divertikel eine gewisse Länge, so können Symptome einer Oesophagus-Strictur zu Tage treten, Schling-

beschwerden, Regurgitiren der Nahrung etc. — Die Untersuchung mit der Sonde ergibt alsdann, dass die Sonde zuweilen ohne Widerstand bis in den Magen eingeführt, zuweilen hingegen über eine gewisse Tiefe nicht hinabgeführt werden kann (*Kurz*). In den Divertikeln können gelegentlich Ulcerationen durch verschluckte Nahrungsbestandtheile entstehen und zu Perforationen in die Umgebung mit tödtlichem Ausgange Veranlassung geben.

Die Versuche, die Divertikel auf operativem Wege zur Heilung zu bringen, hatten bisher keinen Erfolg (*Nicoladoni, v. Bergmann*).

D. Magen und Darm.

Anatomisches Der Magen des neugeborenen Kindes hat eine mehr verticale, von links etwa in der Höhe des 11. Brustwirbels nach rechts und abwärts sich hinziehende Lage, mit der Cardia als höchstem, dem Pylorus als tiefstem Punkte. Der Fundus ist nur schwach entwickelt, das Fassungsvermögen des Magens ein recht geringes, seine Muskulatur mangelhaft, am schwächsten am Fundus. Die räumlichen Verhältnisse des Magens beim Neugeborenen und in den ersten Monaten des Säuglingsalters sind auf einen nur kurzen Aufenthalt der Nahrung berechnet. Die Capacität beträgt in der ersten Woche 46 cm³, in der zweiten Woche 78 cm³, in der 3.—4. Woche 85 cm³, im dritten Monate 140 cm³, im fünften Monate 160 cm³, im neunten Monate 375 cm³ mit allerdings grossen Schwankungen und verhält sich zu den Grammen des Körpergewichtes wie 1 : 50 : 60 beim Neugeborenen, wie 1 : 40 bei 1 Monat alten Kindern, wie 1 : 23 beim Erwachsenen (*Fleischmann*). Schnelle Zunahme der Energie und Capacität sind die vorherrschenden Merkmale des wachsenden kindlichen Magens (*Politzer*). Mikroskopisch lassen sich im Magen schon beim Neugeborenen die Unterschiede zwischen Belagzellen und Hauptzellen deutlich nachweisen (*Baginsky*).

Den Darmcanal anlangend, ist die Länge des Intestinaltractes beim Kinde im Verhältnisse zur Körperlänge und die Capacität, speciell des Dünndarmes, eine beträchtlichere, als beim Erwachsenen. Die Capacität des Dünndarmes, auf 100 Pfund Körpergewicht berechnet, beträgt beim Kinde circa 5000—9000 cm³, beim Erwachsenen nur 3700—4400 cm³ (*Beneke*). Für den Darmcanal des Neugeborenen sind zwei Eigenthümlichkeiten charakteristisch: die schwache Entwicklung der Muskelschichte und die relativ starke der Schleimhaut in allen ihren Theilen. Die Zellen sind hinreichend entwickelt, viel dichter gestellt und blutreicher, als bei Erwachsenen. Die Anzahl der *Lieberkühn'schen* Drüsen ist eine relativ hinreichende. Die *Brunner'schen* Drüsen befinden sich im Anfangsstadium der Entwicklung, die solitären Follikel und *Peyer'schen* Plaques sind vollkommen entwickelt, die ersten nehmen an Zahl von der Geburt an stetig zu, die Anzahl der letzteren bleibt so ziemlich die gleiche, nur die Grösse der einzelnen nimmt zu. Dieser Ausbau des Drüsensystems bedingt ein leichtes und rasches Aufsaugen der Nahrung. Auch die oft sehr rasche Resorption pathologischer Transsudate ist darin begründet. Hingegen bedingt die Zartheit der Schleimhaut, ihr Reichthum an Blutgefässen und Nervenfasern, eine grössere Empfindlichkeit und geringere Widerstandsfähigkeit, namentlich gegen entzündliche Erkrankungen. Von Wichtigkeit ist endlich, dass verschiedene locale und allgemeine Krankheitsprocesse von Bedeutung für die Grösse und den Zustand der solitären Follikel sind; bei

acuten Infectionskrankheiten erreichen dieselben eine so bedeutende Grösse, dass sie mit freiem Auge gezählt werden können, bei chronischen Krankheiten ist ihre Anzahl häufig stark verringert*).

Magenverdauung. Ueber die physiologische Thätigkeit des Magens bei Neugeborenen und Säuglingen fehlten bis auf die neueste Zeit methodische Untersuchungen. Mit Ausnahme der Angaben von *Zweifel*, *Langendorf* u. A., dass die extrahirte Magenschleimhaut von Foeten und Neugeborenen Salzsäure enthalte, war nicht viel bekannt. Erst als man anfang, dieselben Methoden, welche bei Erwachsenen die Kenntniss der Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten so wesentlich gefördert haben, auch im Kindes-, respective Säuglingsalter sachgemäss anzuwenden, nämlich die Herausheberung des Mageninhaltes mit der Magensonde in den verschiedenen Phasen der Verdauung und die nachherige Untersuchung desselben, wurde in die Vorgänge des Verdauungsschemismus bei sehr jungen Kindern ein näherer Einblick gewonnen. Das Verdienst, diese Methoden im frühen Kindesalter zuerst angewendet und verwerthet zu haben, gebührt *H. Leo* in Bonn. Derselbe hat bei Kindern im Alter von 2 Stunden bis zu 12 Monaten den Mageninhalt mit Hilfe eines *Nélaton'schen* Katheters sowohl in nüchternem Zustande, wie in den verschiedenen Stadien der Verdauung herausgehoben und denselben in Bezug auf das Vorkommen, den Nachweis und das Verhalten seiner wirksamen Bestandtheile während der Verdauungszeit, die Art und Bildung der Verdauungsproducte etc. untersucht. Eine Reihe anderer Forscher (*van Puteren*, *Einhorn*, *Söldner*, *Escherich*, *Heubner*, *Szydlowski*, *v. Jaksch*, *Wohlmann*, *Epstein* u. A.) haben seither an den hier in Betracht kommenden Fragen weiter gearbeitet, dieselben mannigfach ergänzt und geklärt, so dass wir dermalen wohl im Stande sind, uns eine einigermaßen richtige Vorstellung von der Physiologie der Verdauung bei ganz kleinen Kindern zu machen. Die wichtigsten Ergebnisse dieser Untersuchungen sind im Nachfolgenden enthalten:

Der Magensaft kleiner Kinder bildet in nüchternem Zustande eine zähe, glasige, farblose Masse, die bald intensiv sauer, und zwar mit oder ohne freier Säure sauer, bald neutral reagirt. Er enthält in der Regel, aber nicht immer, freie Salzsäure, desgleichen Pepsin oder Pepsinogen, stets aber und ausnahmslos Labenzym, und zwar auch bei neugeborenen und frühgeborenen oder kranken Kindern jederzeit und in allen Stadien der Verdauung. Das Labenzym bildet daher unter den wirksamen Bestandtheilen des Magensaftes dasjenige Agens, welches constant darin vorkommt. Es veranlasst in erster Linie die Gerinnung (Caseification) der eingeführten Milch: die zarte, feinflockige Gerinnung der Frauenmilch, die derbe, grobklumpige der Kuhmilch, und diese Gerinnung erfolgt unabhängig von der Anwesenheit oder Abwesenheit freier Säure, indem sie auch bei neutraler, alkalischer oder amphoterer Reaction in gleicher Weise zu Stande kommt. — Die Hauptrolle bei der Magenverdauung spielt gleichwohl die Salzsäure, deren Verhalten zur Milch im Säuglingsmagen ein ganz eigenthümliches ist und eine bisher noch nicht gekannte Beziehung zur Milch ergeben hat. Es zeigte sich nämlich, dass die Salzsäure bei gesunden Säuglingen alsbald nach der Nahrungsaufnahme stetig, wenn auch nicht gleichmässig, an Menge zunimmt, dass sie also während der Verdauung continuirlich ab-

*) *N. Gundobin*: Ueber den Bau des Darmcanals bei Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 33. Bd., 1892.

geschieden wird. Nichtsdestoweniger kann freie Salzsäure erst gegen das Ende der Verdauung, d. h. nach $1\frac{1}{4}$ —2 Stunden, qualitativ und quantitativ nachgewiesen werden und ist die nachweisbare Menge alsdann stets erheblich geringer als bei Erwachsenen. Der Grund für diese auffällige Thatsache des späten Erscheinens freier Salzsäure liegt darin, dass die abgeschiedene freie Salzsäure alsbald von der Milch, respective von den Eiweissen und Salzen derselben gebunden wird. Die verschiedenen Milcharten verhalten sich in Bezug auf diese Eigenschaft, wie namentlich in *Heubner's* Klinik gezeigt worden ist, je nach ihrem grösseren oder geringeren Gehalte an Eiweissen und Salzen, verschieden. Die Kuhmilch bindet am meisten, weniger Stuten- und Ziegenmilch, am wenigsten die Frauenmilch, die letztere etwa $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ mal so wenig wie Kuhmilch (*W. Müller*).

Andere wirksame Bestandtheile, als die eben angeführten, besitzt der nüchterne Magensaft unter normalen Verhältnissen nicht. Bei Kindern der ersten Altersstufen tritt jedoch, soferne dieselben ausschliesslich mit Milch ernährt werden, noch ein anderer Bestandtheil im Magensaft auf, nämlich die Milchsäure, welche, da sie unter den angegebenen Verhältnissen constant darin vorkommt und als solche nachgewiesen werden kann, immerhin als normaler Bestandtheil des Magensaftes, wenn auch nicht als Secretionsproduct der Magenschleimhaut, angesehen werden mag. Die Quelle ihrer Bildung ist der Milchsäure der eingeführten Milch. Ob und welchen Einfluss die Milchsäure auf die Milchverdauung ausübt, ist zur Zeit noch nicht bekannt.

Neben dem chemischen Verhalten der Milch zur Salzsäure sind die Untersuchungen über die Zeitdauer des Aufenthaltes der Milch im Magen von besonderem praktischen Interesse. Es ergab sich, dass schon nach $\frac{1}{2}$ Stunde ein beträchtlicher Theil der Milch aus dem Magen verschwunden war. Wie lange es dauert, bis alle Milch aus dem Magen entfernt ist, unterliegt Schwankungen, die abhängig sind von der Art und Menge der Nahrung. Bei Frauenmilchnahrung und bei Kindern in den ersten Lebenswochen findet man den Magen häufig schon nach einer Stunde entleert, während bei älteren, mehr trinkenden Brustkindern um diese Zeit häufig noch beträchtliche Mengen Inhalt angetroffen werden. Als Maximum der Entleerungszeit kann man für Brustkinder in den ersten Monaten $1\frac{1}{2}$ Stunden annehmen (*Epstein*). Bei älteren und mit Kuhmilch ernährten Kindern ist der Magen um diese Zeit häufig noch nicht leer, nach 2 Stunden war dies jedoch stets der Fall. Leer im eigentlichen Sinne ist jedoch der Magen zu dieser Zeit nicht, denn es können, wenn auch nur wenige Tropfen einer schleimigen, gelblichen Flüssigkeit herausgefördert werden, welche alle Bestandtheile des Magensecretes in concentrirtem Zustande enthält, die Biuretreaction giebt und demnach als Rest des abgelaufenen Verdauungsprocesses zu betrachten ist. Eine continuirliche Secretion von Salzsäure findet im nüchternen Zustande jedenfalls nicht statt.

Ueber die Art und den Umfang der Milchverdauung im Magen haben die Untersuchungen ergeben, dass im Magen unzweifelhaft eine Peptonisirung der Milch stattfindet. Das im Mageninhalte vorkommende Pepton entsteht jedoch nicht, wie bisher angenommen wurde, in Folge der Einwirkung des Pepsins auf die Milch, denn Pepton kann schon 1 Stunde, ja selbst $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Nahrungsaufnahme im Mageninhalte nachgewiesen werden, zu einer Zeit also, wo die gebundene Salzsäure weder im gesunden, noch im kranken Säuglingsmagen hinreicht, um eine Pepsinverdauung zu ermöglichen (*van Puteren*). Es muss vielmehr ein

anderer ehemischer Vorgang für die Peptonbildung in Anspruch genommen werden und dies ist der Labprocess. In der That hat sich bei daraufhin angestellten Versuchen ergeben, dass in den mit wenigen Tropfen eines Labextractes versetzten Kuhmilch- oder Frauenmilchproben stets Pepton nachzuweisen war. Das im Mageninhalte vorhandene Pepton entsteht demnach durch die Wirkung des Labfermentes auf die Milch und es erscheint ungerechtfertigt, die Peptonbildung als ein Product der Pepsin-Salzsäureverdauung anzusehen*). Die Menge des Peptons anlangend, ist dieselbe in der ersten Zeit der Verdauung gering, nimmt aber gegen Ende derselben sehr merklich zu. Die Peptonisirung der Milch im Magen ist indess für die eigentliche Verdauung derselben wahrscheinlich von untergeordneter Bedeutung, schon wegen der kurzen Dauer des Aufenthaltes der Milch im Magen; ihre Hauptverdauung wird sicherlich im Dünndarm geleistet.

Die Frage, ob bei der Magenverdauung irgend welche specifische Mikroorganismen eine Rolle spielen, ist dahin zu beantworten, dass eine active Betheiligung bestimmter Mikroorganismen bei der Magenverdauung nicht erwiesen und auch nicht wahrscheinlich ist. Andererseits ist es bekannt, dass aus der Mundhöhle mit dem verschluckten Speichel sowohl, als auch mit Milch und Nahrung gelegentlich allerhand Mikroorganismen in den Magen des Kindes hineingelangen. Ueber das Verhalten dieser letzteren im Magen haben die Untersuchungen ergeben, dass der Magensaft ohne Zweifel antiparasitäre Eigenschaften besitzt, welche durch das Vorhandensein freier Säure, namentlich der Salzsäure, bedingt sind und denen zufolge die weitere Entwicklung der Mikroorganismen im Magen gehemmt wird. Ob aber der Säuglingsmagen, respective der Magensaft als absolute Schutzwehr gegen die weitere Entwicklung von Mikroorganismen zu betrachten sei, muss erst durch weitere Untersuchungen festgestellt werden.

Dünndarmverdauung. Im Dünndarm tritt durch den Zufluss der Galle und des Pankreassaftes eine Alkalisirung des übertretenden Mageninhaltes und ein Niederschlag der peptonisirten Eiweissstoffe ein. Das Vorkommen und Verhalten der genannten Secrete bei kleinen Kindern anlangend, wird betreffs der Galle angenommen, dass dieselbe speciell im Säuglingsalter in relativ grösserer Menge abgesondert wird, als beim Erwachsenen (vielleicht entsprechend dem relativ grösseren Volum der Leber bei Säuglingen), doch sind bestimmte Belege dafür nicht vorhanden. Betreffs des Pankreassaftes ist die eiweisslösende (proteolytische) Substanz, das Trypsin, ebenso wie die fettspaltende schon beim Neugeborenen vorhanden, das Auftreten der zuckerbildenden (amylolytischen) Substanz hingegen wird erst zu Beginn des zweiten Lebensmonates beobachtet (*Zweifel*). Die Dünndarmverdauung vollzieht sich nun in der Weise, dass unter Einwirkung des Trypsins die gefällten Peptone wieder löslich und zur Resorption tauglich gemacht werden; daneben werden Leucin, Tyrosin und andere stickstoffhaltigen Stoffe gebildet. Das Fett der Nahrung wird durch den Bauchspeichel in Fettsäuren und Glycerin gespalten, die freigewordenen Säuren durch die Alkalien der Galle verseift, das ganze Fett unter Einfluss dieses Vorganges in eine feine Emulsion verwandelt und in diesem Zustande resorbirt.

Resorption. Die Eiweisskörper der Frauenmilch werden bei normaler Verdauung vollständig ausgenützt (*Wegscheider, Uffelmann, Escherich*). Betreffs

*) *Toch*, Ueber Peptonbildung im Säuglingsmagen. Arch. f. Kinderheilk., XVI. Bd.

des Kuhmilchcaseins wird die vollständige Ausnützung desselben von einigen Autoren (*Forster, Uffelmann, Escherich*) angenommen, von anderen (*Biedert*) entschieden bestritten. Was nun an Eiweisskörpern nicht resorbirt wird, gelangt in den Dickdarm und unterliegt der Fäulniss. An gasförmigen Producten werden hierbei gebildet: Kohlensäure, Wasserstoff, Sumpfgas; an flüchtigen Stoffen: Indol, Phenol, Scatol etc. (*Baumann, Brieger, Salkowski*). Diese Stoffe gehen in Harn über, verbinden sich daselbst mit Schwefelsäuren und werden als gepaarte, sogenannte Aetherschwefelsäuren ausgeschieden; sie verschwinden wieder, sobald die Eiweissfäulniss im Darm aufgehoben und unterdrückt wird. Das Auftreten der Aetherschwefelsäuren im Harn und ihre quantitative Bestimmung kann daher als Maass der im Darm vor sich gehenden Eiweissfäulniss angesehen werden und unter solchen Umständen selbst diagnostische Bedeutung gewinnen. Stärke und Zucker liefern als Endproducte Milchsäure, Buttersäure, Kohlensäure und Wasser; Zucker, und zwar als Rohr- und Traubenzucker, wird direct resorbirt (*Hoppe-Seyler*); aus dem nicht resorbirten wird theilweise Milch- und Buttersäure. Die letzteren bedingen die saure oder schwachsauere Reaction der Kinderfaeces, die um so intensiver ausfällt, je mehr Amylacea von den Kindern genossen werden, die denn auch bei Pöppelkindern reichlich in den Stühlen zu finden sind.

Kinderfaeces. Die normalen Entleerungen der Säuglinge haben eine dottergelbe Farbe, bilden eine gleichmässig breiige, salbenartige Masse und erfolgen in der ersten Zeit 2—5mal, später 1—3mal in 24 Stunden und in der Menge von 10—50—60 gr. Bei Kuhmilchnahrung ist ihre Farbe etwas heller, die Consistenz härter. Die Reaction ist, wie vorhin erwähnt, schwachsauer, der Geruch der sauren Milch ähnlich. Die Faeces der Säuglinge riechen niemals fötid, so lange der Säugling gesund ist und keine andere Nahrung als Milchnahrung erhält. Tritt fötider Geruch der normal consistenten Faeces auf, so deutet dies auf stattgehabten Genuss von Fleisch, Fleischbrühe oder Ei hin. Der Grund für die Thatsache, dass normale Säuglingsfaeces nicht fötid riechen, liegt in der fäulnisswidrigen Wirkung der Galle, welche bei Kindern innerhalb des ersten Lebensjahres in relativ grösserer Menge abgesondert wird (vgl. oben). Die Säuglingsfaeces bestehen aus den Nahrungsresten: Casein, Fett und Fettsäuren, fettsauren Salzen, Kalksalzen, Cholesterin, Bilirubin (Ursache der gelben Farbe), Darmschleim, Lymph- und Schleimkörperchen, Pflaster- und Cylinderepithelien und Mikroorganismen verschiedenster Form. Von den letzteren werden mit Beginn der Milchnahrung namentlich zwei constant gefunden (*Escherich*): Das *Bacterium lactis aërogenes* und das *Bacterium coli commune*. Das *Bacterium lactis aërogenes* besitzt ein intensives Gährungsvermögen gegenüber den Kohlenhydraten und dem Milchzucker, während ihm eine Eiweisspaltung nicht zukommt; es vergäht den Milchzucker unter Bildung von Milchsäure, Kohlensäure und Wasserstoff. Nach *Baginsky* handelt es sich hiebei nicht um typische Milchsäuregährung, sondern um Methangährung der Essigsäure, zumal die grösste Menge der unter Bildung von Kohlensäure, Methan und Wasserstoff entstehenden Säure nachweislich Essigsäure ist. — Das *Bacterium coli commune* tritt in Kokken-, Stäbchen- und Fadenform auf; es hat weniger gährungs-, mehr fäulnissregende Eigenschaften und kann unter Umständen pathogene Bedeutung gewinnen. Beide Bakterien verflüssigen die Gelatine nicht. Näheres über den Bakteriengehalt der Säuglingsstühle vgl. bei *Al. Schmidt* (Wiener klin. Wochenschr. Nr. 45, 1892). —

Von Fermenten sind in den Säuglingsfaeces ein diastatisches (*Wegscheider*), neuestens neben den saccharificirenden, und fast noch regelmässiger als dieses, ein Rohrzucker invertirendes gefunden worden (*v. Jaksch*).

Das Meconium des Neugeborenen ist ganz frei von Bakterien; wenige Stunden nach der Geburt gelangen jedoch solche aus der umgebenden Luft in das Meconium und vermehren sich darin ausserordentlich rasch. Besonders regelmässig fand *Escherich* einen Fäulnisbacillus, einen nicht pathogenen Kettencoccus und den *Bacillus subtilis*, welch letztere die Gelatine verflüssigen.

1. Dyspepsie und dyspeptischer Katarrh.

Pathogenese und Aetiologie. Der Begriff der Dyspepsie schliesst eine Reihe von Störungen in sich, die von einer functionellen Beeinträchtigung der Verdauungsthätigkeit abhängen und die wenigstens im ersten Anfange einer nachweisbaren anatomischen Grundlage entbehren. Die Störungen betreffen vorwiegend bald die Magenverdauung, bald die Dünndarmverdauung und deren einzelne Phasen, bald auch beide Processe gleichzeitig. Sie äussern sich zunächst in einer Verzögerung des Verdauungsprocesses, in einem abnorm langen Verweilen der Milch im Magen und in der Bildung abnormer Verdauungsproducte, unter denen namentlich flüchtige Fettsäuren, Essigsäure, Buttersäure und Milchsäure, von Gasen Kohlensäure und Wasserstoff nachgewiesen sind. Ausserdem findet sich nicht selten, besonders bei subacuter Dyspepsie ein abnorm hoher Salzsäuregehalt (*Leo*). Die dyspeptische Störung hat entweder bloss symptomatische Bedeutung, indem sie die verschiedenen acuten und namentlich chronisch-katarrhalischen Affectionen der Magen- und Darmschleimhaut begleitet, respective einleitet, oder sie tritt selbstständig auf und wird als solche in ihrer reinsten Form bei Säuglingen beobachtet.

Die aetiologischen Bedingungen für die Entstehung der Dyspepsie liegen, wie schon *Bednař* (1850) hervorgehoben hat, in Gährungs- und Zersetzungs Vorgängen der eingeführten Nahrung, und zwar ist es vorwiegend bald die saure Gährung, bald die alkalische Gährung (Eiweissfäulnis), denen die Milch nahrung anheimfällt. Als ursprüngliche Erreger der Gährungsvorgänge sind Mikroorganismen anzusehen, die mit der Milch, dem Wasser und der Luft in den Magen des Kindes gelangen (*Heubner*). Schlechte Beschaffenheit der Milch, unzweckmässige, zumal mehligte Zusätze, Ueberernährung, mangelhafte Reinigung und Pflege, ungesunde Wohnung kommen hiebei zunächst in Betracht. Die vorhin erwähnten abnormen Producte der Gährung und Zersetzung wirken als Reiz auf die Schleimhaut ein, welch' letztere bei einigermaßen längerer Dauer jener Vorgänge nothwendig auch anatomische Veränderungen erleidet. Zu den mehr prädisponirenden Ursachen der Dyspepsie gehören quantitative und qualitative Veränderungen der Verdauungssecrete: mangelhafte Bildung, physiologische Unfertigkeit derselben, namentlich der Salzsäure und des Pepsins, wie sie vorzugsweise bei frühgeborenen und mangelhaft entwickelten, desgleichen bei anaemischen,

scrophulösen und rhachitischen Kindern beobachtet werden; ferner Innervationseinflüsse, wie solche bei Gemüthsaffecten, bei körperlichen Anstrengungen der Stillenden und bei der Menstruation auftreten, endlich anatomische Veränderungen der Verdauungsorgane, die jedoch bei Kindern nur selten zur Beobachtung gelangen (*Bamberger*).

Symptome und Verlauf. Das klinische Bild der Dyspepsie im Säuglingsalter charakterisirt sich durch Erbrechen der eingeführten Nahrung, dem häufig schon einige Tage vorher Schluchzen und Aufstossen vorgehen, durch häufigere eigenthümlich beschaffene Entleerungen, durch Verminderung des Appetites und durch bestimmte locale und dadurch veranlasste allgemeine Störungen des Befindens.

Der Brechact erfolgt fast immer leicht, ohne Würgen und Unbehagen und alsbald nach dem Trinken. Die erbrochene Milch erscheint feinflockig (Frauenmilch) oder klumpig (Kuhmilch) geronnen. In manchen Fällen wird die Milch unverändert und erst längere Zeit nach dem Trinken erbrochen; Auftreibung des Unterleibes, Kolikanfälle begleiten diese auf mangelhafter Salzsäurebildung beruhende, in der Regel sehr hartnäckige Form der Dyspepsie.

Die dyspeptischen Entleerungen sind ungleichmässig gefärbt, wenig consistent, enthalten gelblichweisse Flocken, später gelbe oder grünlich gefärbte schleimige Beimengungen; der Wassergehalt ist gering. Die Entleerungen werden an der Luft grün durch Oxydation des Bilirubins, reagiren und riechen stark sauer, reizen die Haut in der Umgebung des Afters und darüber hinaus und bestehen aus Caseïnresten, Kalksalzen und Fett; sie enthalten eine kleine Menge freier Buttersäure (*E. Ludwig*). Häufig ist die Reaction auch alkalisch und der Geruch faulig. Mikroskopisch findet man in den Entleerungen reichliche Fetttropfen, gequollene Amylumkörner, Pilzmycelien und Gonidien in grosser Menge, daneben einzeln oder zoogloeaartig gelagerte Spaltpilze. Durch Culturversuche konnten mancherlei, darunter mehrere mit pathogenen Eigenschaften behaftete Bacterienarten isolirt werden, welche toxische Substanzen erzeugten (*Baginsky*). In manchen Fällen von Dyspepsie werden die Fäces ganz grün entleert und soll die grüne Farbe alsdann durch einen chromogenen Bacillus bedingt werden (*Lesage*); die schwachsauere oder neutrale Reaction dieser Entleerungen, sowie der Umstand, dass normale gelbe Stühle durch Alkalien grün gefärbt werden, spricht für eine alkalische Zersetzung, die im Dünndarme erfolgt (*E. Pfeiffer*).

Der Appetit ist vermindert, die Kinder trinken weniger wie sonst, haben häufig eine weisslich belegte Zunge und säuerlichen Geruch aus dem Munde; die Mundschleimhaut reagirt sauer; häufig findet sich Soor.

Magen und Unterleib, zumal in der Gegend des Colon transversum, sind durch Gasentwicklung gebläht; es findet reichlicher Abgang von Gasen statt. Die Kinder sind unruhig, verstimmt, aber fieberfrei; gelegentlich treten Kolikanfälle auf, nach reichlichem Erbrechen mitunter collapsartige, ohnmachtähnliche Zufälle. Zuweilen entsteht in Folge reflectorischer Erregung der Magennerven ein Symptomencomplex, den *Henoeh* als Asthma dyspepticum beschrieben hat. Derselbe charakterisirt sich durch hochgradige Dyspnöe,

Cyanose, kleinen, sehr beschleunigten, fast unzählbaren Puls, Kühlwerden der Extremitäten und durch die übrigen Erscheinungen des Collapses; wahrscheinlich handelt es sich hierbei um Lähmung der die Herzthätigkeit hemmenden Vagusfasern (*Silbermann*). Nicht selten kommt es weiters bei dem Umstande, als die eingeführte Nahrung sehr leicht der alkalischen Gährung, respective Fäulniss anheimfällt und deren Producte häufig längere Zeit im Darmcanale verweilen (schädlicher Nahrungsrest), durch Aufnahme von dabei gebildeten giftigen Stoffen in das Blut, zu schweren Störungen des Allgemeinbefindens, die sich in hohem Fieber, Convulsionen, Sopor und Herzlähmung äussern (*Pto mainvergiftung*).

Viele dyspeptischen Kinder leiden endlich mehr oder weniger häufig an ausgebreiteten Eczemen.

Verlauf. Dauer. Ausgänge. Der Verlauf der Dyspepsie ist für gewöhnlich fieberlos und ihre Dauer eine verschieden lange. Viele Fälle führen durch Beseitigung der veranlassenden Ursache rasch zur Genesung. Bei anderen gelingt dies nicht so leicht, die Kinder verlieren allmählig an Gewicht, werden anaemisch und verfallen der Rhachitis. Der letzterwähnte Ausgang wird häufig bei überfütterten Brustkindern beobachtet. — Protrahirt, durch Besserungen und Verschlimmerungen häufig unterbrochen, ist der Verlauf der Dyspepsie bei künstlich ernährten Kindern. Sehr gefährdet sind solche vorzugsweise in den Sommermonaten und in grossen Städten, in überfüllten, schlecht ventilirten Wohnungen, Findelhäusern und Kinderspitälern, zumal wenn ausserdem noch Reinlichkeit und sorgfältige Pflege mangeln. Urplötzlich treten die Erscheinungen der Cholera infantum ein, die unter raschem Collaps zum Tode führen. — Länger bestehende Dyspepsien führen entweder zu acuten, namentlich aber zu chronischen Magen- und Darmkatarrhen mit ihren Folgezuständen (Atrophie) oder gehen direct in folliculäre Enteritis über.

Diagnose. Ergiebt sich aus den beschriebenen Symptomen des gestörten Verdauungsschemismus, der Art des Erbrechens, der Beschaffenheit der Entleerungen, den localen und allgemeinen Zeichen des gestörten Befindens und dem fieberlosen Verlaufe. Eine scharfe Abtrennung der functionellen dyspeptischen Störung von katarrhalischen Magen-Darmaffectionen ist, der Natur der Sache nach, allerdings nicht immer möglich, wenngleich, wie oben bemerkt wurde, länger dauernde Dyspepsien nothwendigerweise die anatomischen Veränderungen des Katarrhs herbeiführen.

Prognose. Dieselbe muss unter sorgfältiger Erwägung aller Nebenumstände gestellt werden. Sie ist günstig, wenn die Möglichkeit vorliegt, die veranlassende Ursache dauernd zu beseitigen; im anderen Falle kann sie nur mehr oder weniger zweifelhaft ausfallen.

Behandlung. Die Behandlung der Dyspepsie hat zwei Indicationen zu erfüllen: die abnormen Gährungs- und Fäulnissproducte zu beseitigen und die neuerliche Entstehung derselben zu verhüten. Der ersteren Indication wird durch die von *Epstein* in die Kinderpraxis eingeführten Magenausspülungen, der zweiten durch Regu-

lirung der Diät Genüge geleistet. Die Magenausspülungen, mit *Nelaton'schem* Katheter (Nr. 12) und angesetztm Trichter ausgeführt, unterliegen im Säuglingsalter keiner besonderen Schwierigkeit. Als Spülflüssigkeit dient physiologische Kochsalzlösung. Häufig genügt schon eine einzige oder zwei Ausspülungen zur Beseitigung der Störung. Am wirksamsten wird durch dieselbe, auch nach unseren Erfahrungen, das Erbrechen beeinflusst.

Die zweite wichtige Indication, die Regelung der Diät, beginnt mit der Einschränkung der Nahrungszufuhr. Brustkinder lässt man nach der Ausspülung ungehindert weiter trinken; sie werden indessen seltener angelegt, etwa alle 3 Stunden bei Tage und einmal in der Nacht und in den ersten Tagen etwa halb so lange Zeit, wie gewöhnlich, an der Brust belassen. Künstlich ernährte Kinder erhalten Gersten- oder Haferschleim allein oder in leichten Fällen mit entsprechendem Milchzusätze. Stürmischer verlaufende Fälle erfordern das gänzliche Aussetzen jeder Milchnahrung und Ersetzen derselben durch Gersten- oder Haferschleim, Eiweisswasser (1—2 Eiweiss auf $\frac{1}{2}$ Liter erwärmten Wassers mit Zucker und einigen Tropfen Cognac (*Demme*) oder Gummiwasser während 1—2 Tagen.

Dyspepsien, die in Gemüthsaffecten, Menstruation etc. der Stillenden begründet sind, gehen in der Regel bald vorüber. Wiederholen sich jedoch solche Zufälle häufiger, nehmen die Kinder an Gewicht ab und gedeihen nicht mehr entsprechend, so ist ein Wechsel der Amme oder die Entwöhnung angezeigt; grosse Altersunterschiede zwischen Amme und Säugling werden hiebei mit Unrecht gefürchtet. Andererseits giebt es Dyspepsien, die trotz mehrfachen Ammenwechsels immer wiederkehren und erst aufhören, sobald die künstliche Ernährung, respective die Entwöhnung, eingeleitet wird.

Die Diätetik der Dyspepsie bei künstlich aufgefütterten Kindern lässt sich nur in allgemeinen Grundzügen angeben, die wichtigen Einzelheiten bleiben der Erfahrung und den jeweiligen Verhältnissen des einzelnen Falles anheimgestellt. Das sicherste Mittel, ein künstlich ernährtes und dyspeptisch erkranktes Kind rasch von der Dyspepsie genesen zu machen, ist die Ammenbrust. Ist die Herbeischaffung einer Amme, wie leider so häufig, nicht möglich, so wird die künstliche Ernährung nach den an dem betreffenden Orte angegebenen Grundsätzen streng durchgeführt. Man beginne mit den dünnsten Mischungen, eventuell, wenn Kuhmilch nicht vertragen wird, mit Rahmmischungen und steige langsam mit dem Milchzusätze. In manchen Fällen wird, statt der warmen, nach vorheriger Abkochung in Eis gekühlte Milch, in kleinen Mengen gereicht, besser vertragen (*Henoch*). Dringend geboten erscheint die Beseitigung der mehligem Beimengungen und der Kindermehle, mögen sie welchen Namen immer haben, wenigstens für einige Zeit und bei kleinen Kindern, unerlässlich die Sorge für unverfälschte Kuhmilch, die Sterilisirung derselben mit-sammt dem zur Verdünnung benützten Wasser, die grösste Reinlichkeit der zum Mischen und Trinken gehörigen Utensilien, wie nicht minder reinliche Wartung und Pflege und die Zufuhr frischer Luft.

Von den inneren Mitteln gegen die Dyspepsie passt in frischen Fällen wegen seiner gährungswidrigen Eigenschaften das Calomel (14). Bei vorherrschendem Erbrechen sind Natr. benzoicum (15) und Kreosot (16) empfehlenswerth. *Hayem* und *Lesage* empfehlen bei Dyspepsien mit vorwiegend grünen Entleerungen Milchsäure (17). Bei reichlicher Säurebildung im Magen sind Beimischungen von Aq. Calcis (1—2 Esslöffel auf 150 gr) zur Milch oder Bismuth. salicyl. und subnitric. (18), bei mangelhafter Bildung oder verminderter Secretion des Magensaftes Salzsäure (19) und Pepsin (20) vor oder nach dem Trinken zu verabreichen. Besteht Obstipation, so passen Pulv. Magn. c. Rheo (dreimal täglich auf eine Messerspitze), die Tinct. rhei aquosa und vinosa (täglich 1—2 Kaffeelöffel) oder ein einfaches Glycerinseifenzäpfchen zur Herbeiführung einer Entleerung. Gegen das so häufige Wund- und Frattwerden bewährte sich uns beinahe durchwegs folgendes Streupulver (21):

- | | |
|---|---|
| 14. Rp. Calomelan. laevigat. 0·20.
Pulv. gummos. 10·0.
M. f. pulv. d. in dos. V. 3stündl. 1 Pulv. | 15. Rp. Natr. benzoic. 5·0.
Aq. dest. 100·0.
Syrup. 10·0.
MDS. 2stündl. 1 Kinderlöffel. |
| 16. Rp. Kreosoti fag. gutt. V.
Aq. dest. 50·0.
Syrup. 15·0.
MDS. 2stündlich 1 Kinderlöffel. | 17. Rp. Acid. lactic. 2·0.
Aq. dest. 100·0.
Syrup. 10·0.
MDS. 2stündlich 1 Kinderlöffel. |
| 18. Rp. Bismuth. salicyl. 1·0.
Pulv. gummos 10·0.
M. f. p. in dos. X. 2—3mal täglich
1 Pulver. | 19. Rp. Acid. hydrochlor. dil. gutt. X.
Aq. dest. 100·0.
Syrup. 10·0.
MDS. N. B. |
| 20. Rp. Pepsini german. 1·0.
Pulv. gummos. 10·0.
M. f. p. in dos. X.
S. N. B. | 21. Rp. Magn. ust. subt. pulv. 5·0.
Talc. venal. pulv. 20·0.
Acid. salicyl. 0·20
Mixt. oleoso-balsam. gutt. X.
M. f. p. subtiliss. DS. Streupulver. |

Die Behandlung der Complicationen wird bei den speciellen Magen- und Darmaffectionen beschrieben werden.

2. Enteralgie. Kolik.

Pathogenese und Actiologie. Unter Enteralgie versteht man eine Neurose des Darmes, die in krampfhaften Contractionen der Darmmuskulatur besteht und in schmerzhaften Anfällen mit völlig freien Intervallen auftritt. Abgesehen von den seltenen Fällen, wo die Enteralgie als reine Neurose der N. splanchnici (*Eulenburg*) beobachtet wird, hat sie stets eine symptomatische Bedeutung und entsteht am häufigsten auf reflectorischem Wege, entweder in Folge von Reizen, die ein abnormer Darminhalt auf die sensiblen Nerven der Darmwandung ausübt, oder von Reizen, die von aussen kommen und die sensiblen Nerven der Haut afficiren. Zu den ersteren gehören Gasansammlungen im Darmrohre (Windkolik), in Zersetzung über-

gegangene Speisereste bei dyspeptischen Vorgängen, Anhäufung von Faecalmassen bei Verstopfung — sämtlich Folgezustände einer fehlerhaft beschaffenen Nahrung oder einer unzweckmässigen Ernährung; zu den letzteren plötzliche Erkältungen des Unterleibes und der Füsse. Seltener tritt die Enteralgie auf nach psychischen Affecten der Mutter und Amme, nach Einwirkung toxischer Substanzen (Bleikolik), als Aeusserung der Hysterie und Malaria, endlich in Folge von in das Darmrohr eingedrungenen Fremdkörpern (Obstkernen) und Helminthen.

Symptome und Verlauf. Die Enteralgie tritt, wie bemerkt, in Anfällen auf und befällt die Kinder plötzlich. Kleine Kinder ziehen schmerzhaft das Gesicht, fangen an heftig zu schreien, die Beine an den Leib anzuziehen und wieder abzustossen; sie werden roth und blau im Gesichte, zeitweise gehen Blähungen ab oder es erfolgt eine Entleerung und der Anfall ist damit alsbald zu Ende. Solche Anfälle wiederholen sich häufiger oder seltener, je nach der veranlassenden Ursache. Sie haben entweder den gleichen Charakter oder steigern sich bei reizbaren Kindern, durch Ausbreitung des Reflexreizes auf die Centralapparate, bis zu Convulsionen, die unter Umständen lebensgefährliche Folgen nach sich ziehen können. Während des Anfalles erscheint der Unterleib gespannt und aufgetrieben, bei Druck nicht empfindlich. Die Spannung und Härte wechseln stellenweise, häufig entstehen bei mässigem Drucke gurrende Geräusche. Scrotum und Anus sind stark contrahirt, der Puls ist klein und gespannt, die peripheren Theile kühl; kein Fieber, keine Organerkrankung. Grössere Kinder localisiren den Schmerz in der Nabelgegend, haben Ueblichkeiten und Brechneigung, werden blass im Gesichte und kalter Schweiss tritt auf; hingegen kommt es nicht oder nur höchst selten zu Convulsionen.

Diagnose. Dieselbe ergibt sich aus dem eben Gesagten: der Charakter der Anfälle, ihr Auftreten inmitten des vollen Wohlbefindens und die Abwesenheit einer Organerkrankung genügen im Zusammenhange mit den aetiologischen Momenten zur Sicherung der Diagnose. Enteritis und Peritonitis sind durch das Fehlen intensiver Schmerzhaftigkeit des Unterleibes ausgeschlossen.

Prognose. Ist von der Grundkrankheit abhängig.

Behandlung. Die Behandlung der Enteralgie hat einerseits das aetiologische Moment zu beseitigen, andererseits den Anfall selbst zu bekämpfen. In ersterer Beziehung sind die therapeutischen, respective diätetischen Maassnahmen zum Theile bereits erörtert, andere werden an geeignetem Orte besprochen werden. Enteralgien nach Verstopfung, nach Fremdkörpern, Helminthen werden am raschesten durch eröffnende Clystiere, Enteralgien nach Erkältung durch ein diaphoretisches Verfahren beseitigt. Gegen intermittirend auftretende Enteralgien wird Chinin angewendet. Der Anfall selbst wird erfahrungsgemäss am besten durch Anwendung von Wärme in Verbindung mit aromatischen Substanzen, und zwar in Form von Umschlägen, lauwarmen Eingiessungen, warmen Bädern, warmen Getränken aus aromatischen

Aufgüssen behandelt (Chamillen, Fenchel, Pfefferminze etc.). Windkolik bei Säuglingen hört rasch auf, wenn den Gasen durch Einführung eines *Nélaton'schen* Katheters in den Mastdarm Abgang verschafft wird. Treten die Anfälle sehr intensiv und häufig auf, handelt es sich um leicht erregbare Kinder oder drohen bereits Erscheinungen von Seite der Centralorgane, so sind Clystiere mit Chloralhydrat (22) angezeigt. Gegen die hysterische Enteralgie empfiehlt *Wertheimer* Extr. *Belladonnae* innerlich oder in Suppositorien (23).

22. Rp. Hydrat. Chlorali 0·5—1·0.

Mucilag. Salep 60·0.

MDS. 1—2 Clystiere.

23. Rp. Extr. Belladonn. 0·01.

Ol. Cacao 1·0.

F. l. a. Suppositorium.

3. Habituelle Stuhlverstopfung.

Pathogenese und Aetiologie. Der Zustand, bei welchem die Ausscheidung der verbrauchten Nahrungsmittel aus dem Darmcanale des Kindes eine Verzögerung erfährt, wird als habituelle Stuhlverstopfung, *Obstipatio alvi*, bezeichnet. Ein gesundes Brustkind im ersten Halbjahre hat in der Regel 2—5, im ersten Lebensjahre 1—3 gleichmässig breiige und ein Kind des späteren Alters mindestens eine mehr oder weniger dickbreiige Entleerung innerhalb 24 Stunden. Sinkt die Anzahl der Entleerungen unter diese Grenze, nimmt ihre Masse im Verhältnisse zur Menge der eingeführten Nahrung ab, erscheinen die Faeces gleichzeitig trocken, hart und bröckelig, so ist dieser Zustand gegeben. — Die habituelle Stuhlverstopfung wird im Kindesalter ziemlich häufig und nicht selten auch bei Neugeborenen und jungen Säuglingen beobachtet; in den späteren Altersperioden der Kindheit nimmt ihre Häufigkeit zu.

Die Ursachen der habituellen Stuhlverstopfung können mannigfaltige sein. Die physiologische Fähigkeit der kindlichen Darmschleimhaut, die eingeführten Nahrungsbestandtheile möglichst vollkommen auszunützen, reichen zur Erklärung dieses Zustandes nicht aus; hingegen erscheinen anatomische Eigenthümlichkeiten und Lagerungsverhältnisse einzelner Darmabschnitte in dem engen Bauchraume des Kindes geeignet, die Fortbewegung des Darminhaltes zu erschweren. Dahin gehört eine stärkere Entwicklung des Colon beim Kinde, die Bildung mehrerer und tiefer Krümmungen in dessen absteigendem Theile (*Vogel, Hirschsprung, Jakobi*), die relativ geringe Weite des Lumens und die noch schwach entwickelte Darmmuskulatur. Weitere ursächliche Momente liegen in der Beschaffenheit der Nahrungsmittel: individuelle, näher noch nicht bekannte Eigenthümlichkeiten der Mutter- und Ammenmilch (vielleicht Mangel an Fett bei Brustkindern), die Gerinnungsart des Kuhmilchcaseins, die verschiedenen mehligten Beimengungen zur Milch bei künstlich Ernährten, ferner an Amylaceen und Hülsenfrüchten reiche oder andererseits zu reichliche Kost bei älteren Kindern, gewisse Medicamente mögen im Einzel-

falle der Stuhlverstopfung zu Grunde liegen. Die Ursachen können ferner in mangelhafter Peristaltik und atonischen Zuständen der Darmmuskulatur bei Anaemie und Rhachitis, in Mangel an Bewegung, in chronischen Affectionen des Magens und Darmes, des Gehirns und Rückenmarkes, in verminderter Bildung oder zäher Beschaffenheit des Darmschleimes bei fieberhaften und entzündlichen Krankheiten, in gesteigerter Schweiss- und Harnsecretion, sowie endlich in mechanischen Hindernissen, Incarcerationen, Brüchen etc. begründet sein.

Symptome und Verlauf. Die habituelle Stuhlverstopfung geht mit localen und allgemeinen Störungen einher. Zu den ersteren gehören Auftreibung und Spannung des Unterleibes, namentlich längs des Colon transversum und descendens, woselbst in der Regel angesammelte Kothmassen anzutreffen, respective durch Palpation nachzuweisen sind; ferner Pressen und Drängen während des Actes der Defaecation, die durch Kolikanfälle eingeleitet, häufig unterbrochen und, wenn Einrisse im After entstehen, unter grossen Schmerzen vollendet wird. Die Beschaffenheit der entleerten Massen ist bereits oben beschrieben worden. Häufig sind dieselben mit blutigem Schleim überzogen. Bei längerer Andauer der Verstopfung stellen sich trommelartige Auftreibung des Unterleibes, Verdrängung von Leber und Milz, Ikterus (durch Compression), Kolikanfälle, bei reizbaren Kindern selbst Convulsionen ein. Die allgemeinen Störungen beziehen sich auf die Beeinträchtigung der Ernährung: Appetitmangel, blasses Aussehen, nächtliche Unruhe, Kopfschmerz, Verstimmung. Tritt während der schmerzhaften Kolikanfälle eine reichliche Darmausscheidung ein, so schwinden sehr rasch alle Symptome, stellen sich aber nach einiger Zeit, in Folge neuerlicher Ansammlung von Faecalmassen im Darne, wieder ein.

Die Folgezustände der habituellen Obstipation bestehen in chronischer Hyperaemie der Magen- und Darmschleimhaut und der Unterleibsorgane, Anschwellung der Mastdarmvenen, Prolapsus und Fissura ani, in der Entwicklung von Leisten- und Nabelbrüchen, in Enteritis. Bei künstlich ernährten Kindern und bei entwöhnten Säuglingen bildet die Stuhlverstopfung häufig den ersten Beginn einer Magen- und Darmaffection.

Diagnose. Ergiebt sich nach dem oben Gesagten von selbst.

Prognose. Hängt von der veranlassenden Ursache ab.

Behandlung. Dieselbe muss zunächst auf die Beseitigung der Ursachen gerichtet sein, alsdann die Diät und Lebensweise genau controllirt und regulirt werden. Bei Brustkindern ist Beseitigung der eventuellen Beinahrung, unter Umständen ein Ammenwechsel, bei künstlich ernährten Kindern die Vermeidung der Amylacea, die Anwendung der fettreichen Rahmmischungen, statt der schleimigen Verdünnungen Zuckerwasser oder reichlichere Zusätze von Milchzucker und Malzextract angezeigt. Bei älteren Kindern achte man auf regelmässige Mahlzeiten, auf gleichmässig gemischte Kost, wobei Amylacea, Brod und Kartoffeln auf ein Minimum zu reduciren sind, auf Zugaben von frischem oder gekochtem Obst und Honig, auf reichliche Mengen

kalten Wassers zum Getränk, namentlich am frühen Morgen, im Uebrigen auf Bewegung im Freien, Turnen, Schwimmen und gewöhne die Kinder an regelmässige Entleerungen. In allen Altersclassen vermeide man so lange wie möglich Abführmittel, suche vielmehr durch methodische Massage des Unterleibes, durch Clysmata mit kaltem Wasser oder Salzwasser, hauptsächlich aber durch methodische Eingiessungen mittelst eines etwa 1 m langen Schlauches, anfangs lauwarmen, später auf 12—14° R. abgekühlten Wassers, entweder allein oder mit etwas Kochsalzzusatz, der Verstopfung Herr zu werden. Die Menge des einzugiessenden Wassers beträgt bei Kindern unter 1 Jahre 100—200 cm³, bei älteren Kindern bis zu 500 cm³. Zur Ausführung der Irrigation empfiehlt sich ein weicher, biegsamer Katheter, der bis über den dritten Schliessmuskel hinauf geführt werden kann. Sind im untersten Theile des Mastdarmes harte und trockene Faecalien angesammelt, so müssen dieselben vorher auf mechanischem Wege entfernt werden. Ueber die Technik der Bauchmassage bei Kindern hat kürzlich *Karnitzky* Mittheilungen gemacht.

Können Abführmittel nicht umgangen werden, so empfiehlt sich für Säuglinge das Pulv. Magnes. c. rheo. (messerspitzweise 1 bis 2mal täglich), die wohlschmeckende Tamar indien, als stärkeres das Electuarium cum Senna (1—2 Theelöffel), die Tinct. Darelli (1—2 Kaffeelöffel täglich), Aq. laxativa (2—3 Kaffeelöffel täglich), der Syrupus Rhamni catharticae (2—3stündlich 1 Kaffeelöffel), das Extract. Cascarae sagradae (24), das Oleum Ricini (1—2 Kaffeelöffel in Suppe oder Thee); ebenso können kleine Gaben von Bitterwasser gegeben werden. Nasskalte Leibbinden während der Nacht, methodische Kaltwasserbehandlung bei grösseren Kindern und die Anwendung der Strahlendouche auf den Unterleib sind namentlich dort empfehlenswerth, wo mangelhafte Peristaltik und atonische Zustände des Darmcanals bestehen. Daneben roborirende Diät und innerlich Tinct. nuc. vomic. mit Rheum (25).

24. Rp. Extr. Cascar. sagr. fluid. 5·0.

Aq. dest. 50·0.

Syr. Zingib. 20·0.

MDS. Abends 1 Kinderlöffel.

25. Rp. Tinct. nuc. vomic. 1—2·0.

Tinct. Rhei aquos. 15·0—20·0.

MDS. 10—20 Tropfen zweimal täg-

lich.

4. Acuter Magenkatarrh.

Pathogenese und Aetiologie. Die acute katarrhalische Entzündung der Magenschleimhaut kommt, auf den Magen beschränkt, bei Säuglingen ziemlich selten, bei älteren Kindern ziemlich häufig zur Beobachtung. Sie entsteht durch Reize, die entweder eine fehlerhaft beschaffene oder in übermässiger Menge zugeführte Nahrung auf die Magenschleimhaut ausübt, führt zur Bildung beträchtlicher Mengen Schleimes, damit zu Störungen der Verdauung und zur Entstehung abnormer Producte derselben. Im Einzelnen fallen die aetiologischen Momente, insoweit dieselben auf die Nahrung Bezug haben, mit dem bei der Dyspepsie

Erwähnten zusammen. Secundär begleitet der acute Magenkatarrh die meisten entzündlichen, namentlich Infectionskrankheiten.

Anatomischer Befund. Die Schleimhaut erscheint hell geröthet, mit grösseren Mengen, zähen glasigen Schleimes bedeckt. Dieselbe enthält mikroskopisch, neben Mikroorganismen, zahlreiche runde Zellen, die im submucösen Gewebe und namentlich zwischen den Drüsenschläuchen in grösseren Mengen angehäuft sind und die letzteren stellenweise comprimiren (*Baginsky*).

Symptome und Verlauf. Der acute Magenkatarrh beginnt in der Regel mit Fiebererscheinungen, die bald rasch hohe Grade erreichen (39—40°), alsdann aber auch meist schon in den nächsten 24 Stunden abklingen, bald gleich vom Beginne an sich auf mässiger Höhe halten (38—39°), tagsüber remittiren, blos Abends exacerbiren und langsam zur Norm abfallen. Bei stürmischem Beginne werden Säuglinge und reizbare Kinder leicht hinfällig, greifen mit den Händen nach dem Kopfe, sind benommen, fahren schreckhaft auf, zeigen Delirien oder verfallen in Convulsionen; ältere Kinder klagen über heftigen Stirnkopfschmerz und Ueblichkeiten. Alsbald tritt unter Aufstossen oder Schluchzen massiges Erbrechen ein, das sich öfter wiederholt, anfangs aus unverdauten Nahrungsresten, später aus grossen Mengen zähen, glasigen, grünlichen Schleimes oder aus galligen Beimengungen besteht und einen widerlich saueren Geruch verbreitet. Auf das Erbrechen folgt in der Regel Nachlass der stürmischen Anfangssymptome. Bei Säuglingen ist das Erbrochene mehr wässerig und farblos und enthält in trüben, grünlichen Schleim eingehüllte Milchgerinnsel oder auch nur reichliche Mengen Schleim. — Die Salzsäureproduction ist vermindert, die motorische Function des Magens beeinträchtigt und die Nahrung verweilt längere Zeit im Magen. Local erscheint das Epigastrium aufgetrieben und bei der Palpation empfindlich; grössere Kinder klagen über anhaltenden Magenschmerz. Der Appetit ist vermindert oder ganz aufgehoben, nach dem Erbrechen jedoch bald wieder vorhanden, der Durst gesteigert. Die Mundschleimhaut erscheint bei Säuglingen stark geröthet, heiss und trocken, auf der Zunge wird öfters Soor beobachtet. Häufig tritt Herpes labialis auf. Grössere Kinder zeigen einen dichten, filzigen Zungenbelag und haben üblen Geruch aus dem Munde. Der Stuhlgang ist im Beginne häufig verstopft, später stellen sich übelriechende Diarrhöen, bei Säuglingen dyspeptische Entleerungen ein. Der Harn ist dunkel, sparsam, concentrirt und enthält Aceton.

Die Dauer des acuten Magenkatarrhs beträgt nur wenige Tage und erfolgt bei Einhaltung eines zweckmässigen diätetischen Regimes alsbald vollständige Wiederherstellung. Bei mehr subacutem Verlaufe und Ausserachtlassung geeigneter diätetischer Massregeln treten leicht wiederholte Recidiven auf; es entwickelt sich unter deren Einfluss ein chronischer Magenkatarrh, bald auch ein chronischer Darmkatarrh, und in der Folge kommt es nicht selten zu sehr ernsten Störungen in der Assimilation und Ernährung.

Diagnose. Dieselbe kann in den ersten Tagen Schwierigkeiten machen, zumal bei Brustkindern der Nachweis eines aetiologischen

Momentes häufig nicht gelingt. Auf das Letztere ist vor Allem Gewicht zu legen. Meningitis und Ileotyphus kommen bei der Differentialdiagnose vorzugsweise in Betracht. Das in den folgenden Tagen immer deutlichere Hervortreten der subjectiven und objectiven gastrischen Symptome, die Art des Erbrechens, der Nachlass der nervösen Reizerscheinungen das Verhalten des Fiebers, werden in den meisten Fällen die Diagnose sicherzustellen im Stande sein.

Prognose. Ist bei älteren Kindern günstig, bei Brustkindern abhängig von äusseren und hygienischen Verhältnissen. Künstlich ernährte kleine Kinder gestatten nur eine sehr reservirte Prognose, zumal eine volle Wiederherstellung aus dem chronischen Siechthume, dem sie nicht selten verfallen, immer zweifelhaft bleibt.

Behandlung. Die Behandlung des acuten Magenkatarrhs wird am zweckmässigsten mit einer Magenausspülung begonnen, die am sichersten und schnellsten die abnormen Verdauungsproducte entfernt. Alsdann kommt die Regelung der Diät in Betracht: Säuglingen reiche man die Brust in selteneren Pausen ungehindert weiter. Künstlich ernährte Kinder unterliegen den bei der Dyspepsie angegebenen, strenge durchzuführenden Regeln der Ernährung. Aeltere Kinder werden einige Tage hindurch auf einfache Suspendiät gesetzt, später gestatte man Milch (dreistündlich 150—200 gr), Fleischbrühe, erst nach Abfall des Fiebers feste Nahrung, respective Fleisch (geschabten Schinken, kaltes Hühnerfleisch, kaltes Wild).

Gegen die febrilen Anfangssymptome passen kalte Umschläge auf Kopf und Rumpf oder besser nasskalte Einpackungen des ganzen Körpers mit Wasser von 15—16° R., die bis zum entschiedenen Fieberabfalle 1—2stündlich zu wiederholen sind. Vor dem Einpacken erhalten die Kinder einen Thee- oder Esslöffel Rothwein, eventuell 5—10 Tropfen Cognac auf 1 Theelöffel Wasser. Gegen den Durst sind kleine Eisstückchen, frisches Quellwasser, in Eis gekühltes Selterswasser oder ein beliebiger anderer alkalischer Säuerling löffelweise zu reichen. Die gewöhnlich zu Anfang bestehende Stuhlverstopfung wird durch Irrigation einer $\frac{1}{2}\%$ igen Kochsalzlösung behoben.

Von Medicamenten passen in erster Linie nach der Entleerung des Magens Salzsäure mit Cognac (26). Bei älteren Kindern empfiehlt *Vogel* Nitras Argenti (27) oder Kreosot (16). Später sind Tonica und Amara am Platze.

Die Behandlung der Folgezustände wird am betreffenden Orte beschrieben werden.

26. Rp. Acid. hydrochlor. dil. gutt. X.
Aq. destillat. 100·0.
Cognac gutt. 10.
MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel.

27. Rp. Nitrat. Argent. 0·03—0·05.
Aq. destillat. 100·0.
Syrup. 10·0.
MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel.

5. Chronischer Magenkatarrh.

Pathogenese und Aetiologie. Der chronische Magenkatarrh entwickelt sich schleichend in Folge dauernd bestehender Fehler in der Ernährung. Bei älteren Kindern geht er häufig aus dem acuten Katarrh hervor, bei Säuglingen hat länger dauernde Dyspepsie fast ausnahmslos chronischen Magenkatarrh zur Folge; mangelhafte Pflege, Armuth und ungünstige hygienische Verhältnisse tragen wesentlich dazu bei. In manchen Familien scheinen die Kinder zu chronischem Magenkatarrh zu disponiren (*Baginsky*). Secundär begleiten die chronischen Magenkatarrhe vorzugsweise chronische Lungen- und Herzkrankheiten, Scrophulose, Rhachitis etc.

Anatomischer Befund. Die Schleimhaut ist bei kleinen Kindern stark gewulstet, grauröthlich gefärbt, mit grösseren Mengen zähen, glasigen Schleimes bedeckt. Bei älteren Kindern erscheinen Wulstung und Pigmentirung noch intensiver, hie und da selbst mit punktförmigen Erosionen versehen. Mikroskopisch erscheinen die Blutgefässe der Mucosa und Submucosa stark gefüllt und erweitert, die Drüsenschläuche durch eine grosse Menge von runden Zellen überfluthet, zusammengepresst oder verdrängt, stellenweise auch verloren gegangen (*Baginsky*); in dem zähen Schleim sind gleichfalls zahlreiche Rundzellen und Mikroorganismen nachzuweisen. Die Submucosa ist weniger, die Muscularis stark verdickt, der Magen selbst nicht selten beträchtlich erweitert. Die Veränderung ensind am intensivsten im Pylorustheile ausgeprägt.

Symptome und Verlauf. Das Krankheitsbild des chronischen Magenkatarrhs ist bei Säuglingen von dem der Dyspepsie nicht zu trennen, die letztere führt vielmehr, wie früher bemerkt worden, nach längerer Andauer nothwendigerweise zu den anatomischen Veränderungen des chronischen Katarrhs. Immerhin sind nachfolgende klinische Merkmale als dem chronischen Katarrhe der Säuglinge eigenthümlich anzusehen: das lange Verweilen der Milch im Magen, die Production einer beträchtlichen Menge zähen, glasigen oder trüben Schleimes, der in dem Erbrochenen erscheint oder durch die Magensonde herausbefördert wird; die mangelhafte motorische Function, der Nachweis der Auftreibung und Erweiterung des Magens, im späteren Verlaufe die Gewichtsabnahme der Kinder.

Bei älteren Kindern sind Verminderung oder Verlust des Appetites, saures oder übelriechendes Aufstossen, hartnäckige Verstopfung, Auftreibung und Empfindlichkeit des Magens bei Druck, allgemeines Unbehagen, Reizbarkeit und deprimirte Gemüthsstimmung die hervorstechendsten Erscheinungen. Die Zunge ist wenig oder kaum belegt, es besteht Foetor ex ore und auf der Mundschleimhaut treten nicht selten Aphthen auf. Ueblichkeiten sind häufig, Erbrechen seltener. In dem Erbrochenen finden sich eine grosse Menge allerhand Mikroorganismen, Spross- und Hefepilze und zahlreiche Rundzellen. Viele Kinder, namentlich Schulkinder, schlafen schlecht, haben schreckhafte Träume und klagen unter Tags über Kopfschmerzen. Nicht gar selten treten, meist in Folge von Diätfehlern, acute Exacerbationen ein: leichte Fieberbewegungen können sich alsdann mehrere Tage hindurch

wiederholen und in Verbindung mit den bisweilen schon frühzeitig zu beobachtenden Irregularitäten des Pulses zu diagnostischen Irrthümern Anlass geben. Im Laufe der Zeit sinkt der Ernährungszustand, die Kinder werden blass, welk, der Puls schwach und langsam, Abmagerung und Gewichtsverlust stellen sich ein. Der Verlauf ist mit Ausnahme der eben erwähnten acuten Exacerbationen fieberlos und sehr langwierig.

Diagnose. Die Diagnose des chronischen Magenkatarrhs bei Säuglingen ergibt sich aus den oben angeführten localen und allgemeinen Symptomen, bei älteren Kindern aus dem protrahirten und fieberlosen, durch die geschilderten gastrischen und psychischen Symptome beherrschten, allmählig zu Anaemie und Abmagerung führenden Verlaufe. Sehr schwierig ist mitunter, zumal wenn die Anamnese mangelt oder Heredität nicht auszuschliessen ist, die Unterscheidung von tuberkulöser Meningitis. Nur eine länger fortgesetzte, sehr sorgfältige Beobachtung und der eventuelle Erfolg therapeutischer Maassnahmen werden im weiteren Verlaufe die Diagnose klarstellen können.

Prognose. Ist bei älteren Kindern und geeigneter Behandlung günstig, da selbst bei lang dauerndem, von wiederholten Recidiven unterbrochenem Verlaufe Heilung in der Regel einzutreten pflegt. Bei Säuglingen erscheint die Prognose getrübt in Folge der allzu häufigen Miterkrankung des Darmes, welche ernste Gefahren in ihrem Gefolge birgt.

Behandlung. Die Behandlung des chronischen Magenkatarrhs besteht der Hauptsache nach in der Durchführung einer strengen, den individuellen Eigenthümlichkeiten angepassten Diätetik. Für Säuglinge gelten die bei der Dyspepsie angegebenen Regeln. Bei älteren Kindern muss das Quantitative und Qualitative der Nahrung sorgfältig berücksichtigt werden; es ist einerseits jede Ueberladung des Magens zu vermeiden, deshalb kleinere und häufigere Mahlzeiten einzuführen, andererseits eine leicht verdauliche und ebenso leicht assimilirbare Nahrung zu wählen. Zu vermeiden sind: Fette, Amylacea, Süssigkeiten, blähende Gemüse, aber auch übermässige, respective ausschliessliche Fleischzufuhr. Zu empfehlen: Milch in kleinen und häufiger gereichten Mengen mit Zusatz von Kochsalz oder wenigen Tropfen Cognac, leicht verdauliche Fleischsorten in häufiger Abwechslung (Hühnerfleisch, Kalbfleisch, zartes, gut abgelegenes Rindfleisch, Schinken, kaltes Wild), in geschabtem, fein hachirtem oder festem Zustande, bald kalt, bald schnell abgebraten. Von Gemüse: Kartoffelpurée, weichgekochter Reis, Spinat, Carotten, geschabter Meerrettig, Compot; weiterhin empfehlen sich wenig Suppen, wenig Brod, zum Trinken frisches Quellwasser oder gewässerter Wein in kleinen Mengen. Vortrefflich erweisen sich methodische, 3—4 Wochen dauernde Trinkcuren mit Carlsbader Schloss- und Mühlbrunnen, wenn möglich an Ort und Stelle (Morgens nüchtern in der Menge von 200·0—300·0 und auf 30° R. erwärmt). Vortheilhaft sind ferner viel Bewegung im Freien, kalte Waschungen des ganzen Körpers, unter Umständen Strahldouchen auf den Unterleib, Fluss- und Seebäder, Zimmergymnastik, das Tragen

nasskalter Leibbinden während der Nacht. Bei Schulkindern sind geistige Ueberanstrengungen zu vermeiden, zum Wenigsten auf ausgiebigen Schlaf, entsprechende Erholung und Ruhe nach dem Lernen zu sehen.

Der locale Process selbst wird am wirksamsten beeinflusst durch zeitweilig vorzunehmende Auswaschungen des Magens mit $\frac{1}{2}$ %iger Kochsalzlösung; der zähe Schleim, die abnormen Verdauungsproducte und die lange Zeit im Magen verweilenden Nahrungsreste werden hiedurch am sichersten und gründlichsten entfernt. — Die übrige Behandlung ist eine symptomatische. Zur Vermehrung des Appetites können Salzsäure mit oder ohne Pepsin in der bekannten Form, namentlich dann, wenn Salzsäuremangel nachzuweisen ist, die verschiedenen Amara (Condurango, Nux vomica) und Tonica, in den späteren Stadien Eisenpräparate, Chinin, etc. angewendet werden.

- | | |
|---------------------------------------|--|
| 28. Rp. Cort. Condurango sciss. 10·0. | 28. Rp. Vin. Condurango 150. |
| Macer. c. Aq. destill. 200·0. | DS. 1—2 Kinderl. v. d. Mahlzeit. |
| p. hor. XII. dein coq. ad. reman. | 29 Rp. Decoct. Cort. Chin. reg. 5·0:120·0. |
| Colatur. 100·0. | Acid. sulfur. dil. 1·50. |
| Syrup. cort. aurant. 20·0. | Syrup. Cort. aurant. 30·0. |
| MDS. 3mal täglich 1 Kinderlöffel. | MDS. 4mal täglich 1 Kinderlöffel. |

6. Magenerweiterung.

Pathogenese und Aetiologie. Erweiterungen des Magens werden im Kindesalter verhältnissmässig häufig beobachtet, wenngleich sie nur in seltenen Ausnahmefällen ähnliche Intensitätsgrade zu erreichen pflegen, wie man sie bei Erwachsenen zu sehen gewohnt ist. Die Bedingungen für die Entstehung der Magenerweiterung liegen in anatomischen und physiologischen Eigenthümlichkeiten des kindlichen Magens, in der Dünnhheit seiner Wandungen, der mangelhaften Ausbildung und geringen Widerstandsfähigkeit seiner muskulösen Elemente. Demgemäss entwickeln sich Magenektasien schon bei Säuglingen zunächst in Folge übermässig zugeführter Milchnahrung, zu deren Bewältigung der physiologische Muskeltonus nicht ausreicht. Weiterhin bei dyspeptischen Zuständen, bei acuten und chronisch-katarhalischen Affectionen der Magen- und Darmschleimhaut, wenn die Bildung abnorm grosser Gasmengen die motorische Leistungsfähigkeit des kindlichen Magens übermässig belastet. Die gleichen aetiologischen Momente kommen bei älteren Kindern, insbesondere bei rhachitischen und den gefrässigen Schwachsinnigen in Betracht, deren Magen oft mit ganz erstaunlichen Mengen von Speisen, zumal Vegetabilien, erfüllt gefunden wird. Endlich werden hysterische Symptome bei chlorotischen Mädchen als Vorläufer oder Begleiter der Magenektasie angeführt. In den letzteren Fällen handelt es sich, wie *Henoeh* meint, um einen krampfartigen Zustand, wobei die im Magen befindlichen Gase abgesperrt werden und eine excessive Spannung seiner Wände erzeugen, ein Zustand, der indessen nach Abgang einiger Ructus und Flatus sehr bald vorübergeht. Auch das wichtigste aetiologische Moment der

Magenerweiterung bei Erwachsenen, die Pylorusstenose, ist im Kindesalter neuestens in mehreren Fällen, theils in angeborener, theils in erworbener Form beobachtet worden (*Hirschsprung, Henschel*). In den letzterwähnten Fällen war die Pylorusstenose und implicite die Magenerweiterung eine Folge von tuberkulösen Geschwüren. Schliesslich werden von einzelnen Autoren Magenektasien und viele schwere Magenkatarrhe der Erwachsenen von der in der Kindheit erworbenen Erkrankung hergeleitet (*Comby*).

Anatomischer Befund. In den Leichen von atrophischen und rachitischen Kindern findet man häufig Ektasien des Magens. Der Magen erscheint im Bauchraume herabgedrückt, der tiefste Punkt des dilatirten Säuglingsmagens liegt in der Nabelgegend, also median, nicht, wie bei Erwachsenen, nach dem linken Rippenbogen hin. Die Magenwandungen sind hochgradig verdünnt; die Ausdehnung ist in der ersten Zeit keine gleichmässige, vielmehr eine sanduhrförmige, wobei der Pylorus eine sackartige Ausbuchtung zeigt; erst später wird die Ektasie gleichmässig (*Henschel*). Die Schleimhaut befindet sich im Zustande des chronischen Katarrhs. In einem von *Widerhofer* beschriebenen Falle bildete der Magen einen das Epi-, Meso- und Hypogastrium ausfüllenden, trommelartig gespannten Sack, der in seinem Inneren unverdaute Speisereste von einem solchen Quantum enthielt, dass damit ein über 2 Liter haltendes Gefäss bis an den Rand gefüllt werden konnte. Der Oesophagus war bis zu seiner Mitte hinauf ganz mit dieser Masse wurstförmig ausgedehnt und die Magenschleimhaut erschien stellenweise zu streifenförmigen Rissen auseinandergedrängt.

Symptome und Verlauf. Die Erscheinungen der Magenektasie bestehen, neben den Symptomen des chronischen Magenkatarrhs, die in keinem Falle vermisst werden, in einer ungewöhnlichen Hervorwölbung des Epigastriums, die insbesondere bei aufrechter Stellung in die Augen springt. In dieser Stellung sieht man mitunter bei abgemagerten Kindern deutlich die Umrisse der grossen Magencurvatur, wie sie die vorgewölbte Magengegend nach unten und links reliefartig abgrenzt. Der Percussionsschall ist über dieser Gegend und in Rückenlage auffallend sonor, häufig geradezu metallisch klingend, bei seitlicher Lagerung der Kinder und Verschiebung des Mageninhaltes entsprechend modificirt, in aufrechter Stellung meist gedämpft. Stossweise Erschütterung der Magengegend erzeugt das bekannte plätschernde Geräusch.

Magenerweiterungen, welche auf angeborener Pylorusstenose beruhen, verlaufen, gegenüber den aus anderen Ursachen herrührenden, in stürmischer Weise: constantes Erbrechen alsbald nach dem Trinken, habituelle Obstipation, rasch fortschreitende Abmagerung und Anaemie, die zur Inanition führt, kennzeichnen das Krankheitsbild. Bei den in anderen mechanischen Momenten und Constitutionsanomalien begründeten Ektasien besteht fortwährender Wechsel zwischen Verstopfung und Durchfall, protrahirter Verlauf, jedoch stetig zunehmende Anaemie und Abmagerung; die Kinder sind still und apathisch gegen äussere Reize, namentlich bei der Untersuchung des Unterleibes. Ältere Kinder mit Magenektasie zeichnen sich ferner, wie oben bemerkt, in der Regel durch Heiss hunger und Gefrässigkeit aus, haben aber

gleichwohl ein elendes und abgemagertes Aussehen und leiden häufig an *Urticaria* (*Comby*). Zeitweise erbrechen sie eine saure, schaumige Flüssigkeit in oft sehr grossen Mengen. Bemerkenswerth ist endlich, dass hochgradige Dilatationen des Magens zu Verschiebungen des Herzens nach oben und in Folge Beugung des Brustraumes zu Athemnoth Veranlassung geben können (*Henoch*).

Diagnose. Ergiebt sich aus den geschilderten, durch die physikalische Untersuchung des Unterleibes nachweisbaren, klinischen Erscheinungen: der Hervorwölbung des Epigastriums, dem Plätschergeräusche, den Symptomen und Folgen des chronischen Magenkatarrhs. In angeborener Pylorusstenose begründete Ektasien sind durch das oben geschilderte Krankheitsbild gekennzeichnet.

Prognose. Dieselbe hängt von der Grundkrankheit und den sonstigen aetiologischen Momenten ab. Die letzteren sind häufig zu beseitigen und das Grundleiden zu heilen oder zu bessern; demgemäss kann die Prognose der Magenerweiterung im Kindesalter im Allgemeinen günstig gestellt werden. Die durch angeborene Pylorusstenose verursachten Dilatationen des Magens gestatten allerdings nur eine ungünstige Prognose.

Behandlung. Dieselbe fällt mit der des chronischen Magenkatarrhs zusammen. Regulirung der Diät, methodische Magenausspülungen kommen hauptsächlich in Betracht. Von inneren Medicamenten ist wenig zu erwarten. Massage und Faradisirung sind von *Ewald* und *Zabludowsky* empfohlen worden. Die Resultate waren in manchen Fällen günstig, in anderen bloß vorübergehend erfolgreich.

7. Magenerweichung. Gastromalacie.

Unter Magenerweichung versteht man einen Act der Selbstverdauung des Magens, der im Kindesalter ziemlich häufig beobachtet wird und pathologisch-anatomisch in zweierlei Formen auftritt (*Kundrat*): als graue, gallertige und als braune oder schwarze Erweichung. Bei der ersteren Form ist die Schleimhaut blass und entweder allein oder mit den übrigen Schichten der Magenwand bis auf die Serosa, ja auch diese selbst, breiartig erweicht, abstreifbar und vollkommen zerstört, so dass der sulzige Mageninhalt in die Bauchhöhle ergossen ist. Bei der zweiten Form findet sich im Magen und im oberen Theile des Darmes schwarzbrauner, blutiger Inhalt und in dem erweichten Gewebe thrombenartige Pfröpfe. Die Umgebung der erweichten Stelle ist niemals scharf begrenzt und ohne alle entzündliche Reaction. Gelegentlich sind auch die Nachbarorgane in den Erweichungsprocess mit einbezogen. Der Sitz des Processes ist bei Rückenlage immer der tiefste Theil des Magens, der Fundus, bei Bauchlage der Leiche die vordere Wand des Magens. Zur Entstehung der Magenerweichung ist saurer, respective leicht in saure Gährung übergehender Mageninhalt, i. e. Milch, Zuckerrösung etc., nothwendig

Bezüglich der zeitlichen Entstehung der Magenerweichung müssen gleichfalls zwei Formen unterschieden werden (*Rokitansky*, *Kundrat*): 1. eine post mortale, die als gallertige Erweichung häufig bei anaemischen, collabirten Säuglingen in der

Leiche gefunden wird, aber auch als braune Erweichung auftreten kann, wenn eine hyperämische Magenschleimhaut dem chemischen Prozesse verfallen ist, wie bei plötzlich an acuten Krankheiten (*Cholera infantum*) verstorbenen Kindern; 2. eine praemortale, die immer als braune oder schwarzbraune Erweichung auftritt und die oben angeführten anatomischen Charaktere darbietet. Sie ist selten und kommt hauptsächlich bei Hirnkrankheiten, Tuberkulose, Meningitis, Hydrocephalus vor, kann aber auch im Leben vermuthet werden, wenn in den letzten Stadien jener Krankheiten gelegentlich Erbrechen kaffeesatzbrauner, blutiger Massen sich einstellt.

Die Magenerweichung ist demnach keine Krankheit *sui generis*, wie *Jäger* (1811), aber auch kein ausschliesslich postmortaler Process, wie *Elsässer* (1846) glaubte, sondern sie kann, wie unzweifelhafte Beobachtungen (*Thorspecken* u. A.) dargethan haben, schon im Leben beginnen und sogar bis zu einem gewissen Grade diagnostisch vermuthet werden.

8. Gastritis toxica.

Verätzungen der Magenschleimhaut mit Mineralsäuren und Alkalien, aus Unkenntniss oder in verbrecherischer Absicht entstanden, kommen im Kindesalter nicht häufig zur Beobachtung, da die ätzende Flüssigkeit durch Würge- und Brechbewegungen, sowie durch krampfhaftes Verschluss des Oesophagus aus dem Munde wieder herausgeworfen wird und nur zum kleinen Theile in den Magen gelangt. Die Magenschleimhaut erscheint alsdann mit rundlichen oder streifenförmigen Schorfen von brauner (Alkalien), schwärzlicher (Schwefelsäure) oder gelblicher (Salpetersäure) Farbe versehen. Bei grossen Verätzungen sind alle Schorfe schwarz und nebst der Schleimhaut auch die tieferen Schichten der Magenwand, ja selbst die ganze Wandung zerstört.

Die klinischen Erscheinungen der Magenverätzung sind in den leichten Graden die einer einfachen acuten Gastritis: heftiges, zuweilen blutiges Erbrechen, intensive Magenschmerzen, Fieber. Hochgradige Verätzungen führen alsbald zu tödtlichem Collaps und sind kaum Gegenstand ärztlicher Behandlung. Der Ausgang kann günstig sein, doch bleiben oft bindegewebige Narben und Adhäsionen zurück, die schwere Folgezustände nach sich ziehen.

Die Behandlung besteht in Darreichung der gebräuchlichen Antidota, in der Anwendung von Eis und Eiswasser, in Eis gekühlter Milch, von Opium oder Morphinum zur Linderung der Schmerzen und zur Beruhigung der Magenperistaltik.

9. Gastritis crouposa-diphtheritica.

Der diphtheritische Process der Magenschleimhaut tritt entweder als Theilerscheinung bei allgemeiner Diphtherie auf oder gesellt sich anderen schweren Infectionskrankheiten hinzu. In beiden Fällen ist das Vorkommen bei Kindern ein seltenes. Bei Kindern in den ersten Lebenswochen sind es Puerperalprocesse der Mutter oder infectiöse Erkrankungen der Nabelwunde, bei Säuglingen und älteren Kindern Scharlach, Variola etc, wo croupöse oder diphtheritische Entzündungen der Magen- und gewöhnlich auch der Dünndarmschleimhaut beobachtet werden (*Rokitansky, Bednař, Kundrat*).

Die anatomischen Merkmale sind makro- und mikroskopisch identisch mit dem diphtheritischen Processe an seinen ursprünglichen Ablagerungsstätten im Rachen und Kehlkopfe. Klinisch hingegen wird sich das Krankheitsbild im Leben kaum erkennen lassen, obgleich die von *Steiner* und *Neureutter* (1866) angegebenen Symptome: unstillbarer Durst bis zum Tode, hartnäckiges, blutig-schleimiges Erbrechen, unter Umständen mit der Ausstossung von diphtheritischen Membranen einhergehend, heftige Magenschmerzen und Auftreibung des Bauches, vielleicht für die Diagnose verwerthet werden können.

Die Prognose ist letal. Die Behandlung kann sich blos auf die Darreichung von Eispillen, Eiwasser, bei Collaps auf Excitantien beschränken.

10. Perforirendes Magengeschwür.

Das perforirende Magengeschwür kommt im Kindesalter, respective in den ersten 10 Lebensjahren nur ausnahmsweise zur Beobachtung, nach *Reimer* kaum in 1% der Fälle. *Brinton* hat unter 226 Sectionen zweimal Magengeschwüre gefunden. Chlorotische Mädchen werden hingegen vor Eintritt der Pubertät häufiger befallen (*Biedert*). Im Leben beobachtete Fälle sind von *Reimer*, *Wertheimer*, *Rehn*, *Eröss* u. A. beschrieben, in Leichen aufgefundene von *Brinton* und *Kundrat* mitgetheilt worden. Verhältnissmässig häufiger kommen Duodenalgeschwüre zur Beobachtung, und zwar als Ursache der Melaena (*Kundrat*) oder im Verlaufe des Scharlach (*Gunz*) und anderer Erkrankungen. Die anatomischen Bedingungen für die Entstehung der perforirenden Magen- und Duodenalgeschwüre sind namentlich von *Kundrat* näher studirt worden.

Symptome, Ausgang und Behandlung verhalten sich wie bei Erwachsenen.

11. Acuter (Magen-) Darmkatarrh.

Pathogenese und Aetiologie. Die acute katarrhalische Entzündung der Darmschleimhaut, in der Regel mit der gleichartigen Affection des Magens vergesellschaftet, aber auch selbstständig auftretend, kommt im Kindesalter, namentlich innerhalb des ersten Lebensjahres, im Säuglingsalter, ausserordentlich häufig vor. Die Krankheit entsteht zu allermeist durch Fortpflanzung der dyspeptischen Gährungsvorgänge und ihrer Producte auf die Darmschleimhaut; sie kann den ganzen Magendarmtract entweder insgesamt befallen oder auf einzelne Abschnitte desselben beschränkt bleiben. Die Ursachen der Erkrankung liegen demnach, wie bei den Dyspepsien, grösstentheils in fehlerhaft beschaffener Nahrung, respective in von Bacterien eingeleiteten Gährungs- und Fäulnisvorgängen des zugeführten Ernährungsmaterials, dessen Producte alsdann die katarrhalische Entzündung der Schleimhaut veranlassen. — Der acute Darmkatarrh wird unter solchen Umständen vorzugsweise beobachtet bei künstlich ernährten Kindern, unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen, mangelhafter Reinlichkeit und Pflege, in schlecht ventilirten Wohnräumen (Kinderspitälern, Findelhäusern) und im Hochsommer. Andere aetiologische Factoren bilden die Entwöhnung, wenn sie plötzlich ein-

geleitet oder unvorsichtig und zur Sommerszeit vorgenommen wird (Ablactationsdiarrhöe). Besonders disponirt sind rhachitische, anaemische und mit ausgebreiteten Eczemen behaftete Kinder.

Bei älteren Kindern bilden schwer verdauliche Nahrung, Erkältung und Durchnässung, in den Darmcanal eingedrungene fremde Körper, Medicamente (Purgantien) die hauptsächlichsten Ursachen.

Secundär tritt der acute Darmkatarrh auf bei katarrhalischen Affectionen der Respirationsschleimhaut, bei Infectionskrankheiten (Typhus, Morbillen, Scharlach), bei Scrophulose und Tuberkulose.

Anatomischer Befund. In der Regel sind Jejunum und Ileum hauptsächlich der Sitz der Affection. Die Schleimhaut erscheint hell geröthet, gewulstet, mit trübem Schleim dedeckt, die Follikel deutlich geschwellt. Mikroskopisch ist die Schleimhaut, mit sammt der etwas verbreiterten Submucosa, zellig infiltrirt, die Lymphgefässe enthalten Anhäufungen runder Zellen, die *Lieberkühn'schen* Drüsen erscheinen gequollen und getrübt, die Mesenterialdrüsen häufig geschwellt, namentlich bei länger andauerndem oder durch wiederholte Recidiven unterbrochenem Verlaufe.

Symptome und Verlauf. Der acute Darmkatarrh charakterisirt sich im Säuglingsalter durch copiöse, dünnflüssige, wasserreiche Entleerungen, die gelegentlich mit Blutpunkten oder Blutstreifen versehen sind und geräuschvoll mit Kolikschmerzen und reichlichem Abgange von Gasen entleert werden. Ihre Anzahl beträgt 8, 10—15 und noch mehr in 24 Stunden; sie haben eine reizende Einwirkung auf die Haut in der Umgebung des Afters und erzeugen Erytheme oft über weitere Strecken, zumal bei mangelhafter Reinlichkeit und Pflege.

Die Beschaffenheit der Entleerungen ist für den acuten Dünndarmkatarrh der Säuglinge charakteristisch. Anfangs haben die Abgänge einen übelriechenden, penetranten, später einen stark saueren, zuweilen fauligen Geruch. Die ersteren reagiren sauer, die letzteren alkalisch. Die Färbung der Entleerungen ist bei Säuglingen blassgelb oder grünlich, bei älteren Kindern, je nach der Art der Ernährung, bräunlich oder hellgelb. Makroskopisch enthalten die Entleerungen Nahrungs-, respective Milchreste und schleimige Massen. Mikroskopisch erscheinen darin grosse Mengen von Mikroorganismen der verschiedensten Form, bald einzeln liegend, bald zoogloeaartig gelagert, Pilzmycelien und Gonidien, abgestossenes Darmepithel runde Zellen, grosse Schleimzellen, Schleim-, Milch- und Nahrungsreste (gequollene Amylumkörner und Caseïnmassen in Form von weissen, mit Schleim überzogenen Klümpchen), ferner fettsauere Verbindungen, Bilirubinkrystalle und verschiedene andere Krystallformen (oxals Kalk, phosphors. Kalk).

Von weiteren Symptomen sind hervorzuheben: Die Auftreibung und Empfindlichkeit des Unterleibes, das häufige Vorkommen von gurrenden Geräuschen in den Därmen, die lebhafteste Steigerung des Durstgefühles, die Verminderung der Harnsecretion. Die Kinder sind unruhig und weinerlich. In manchen Fällen, namentlich bei saurerer Gährung, überwiegen die Reizsymptome seitens des Darmcanals (Kolikschmerzen, Blähungen), in anderen, zumal bei alkalischer Gährung (Eiweissfäulniss) schwere nervöse Symptome (Fieber, Benommenheit, Convulsionen); die ersteren zeigen häufig leichten, die letzteren ebenso schweren Verlauf. — Der acute Darmkatarrh verläuft mit oder ohne

Fieber; letzteres hält sich indessen, wenn vorhanden, meist auf mässiger Höhe (38 bis 38.5) und zeigt remittirenden Charakter. Recidiven im Verlaufe der Erkrankung werden in der Regel mit Fieber eingeleitet.

Verlauf und Ausgang sind verschieden. In vielen Fällen und bei geeigneter diätetischer Behandlung klingen die Symptome innerhalb weniger Tage langsam ab. Die günstige Wendung giebt sich zunächst durch Zunahme der Harnsecretion und Abnahme in der Zahl und Menge der Entleerungen zu erkennen. Bei verzögertem Verlaufe und unter dem Einflusse wiederholter Recidiven etablirt sich allmählig ein chronischer Darmkatarrh, die Ernährung und Assimilation leiden und in der Folge kommt es zu Abmagerung, Drüsenschwellungen, zu Anaemie und Rhachitis. Ein weiterer Ausgang ist der in Enteritis follicularis und, wohl der schlimmste von allen, der rasche Uebergang in den acuten Brechdurchfall.

Von Complicationen, die den Verlauf ungünstig beeinflussen, sind Bronchitis und katarrhalische Pneumonien, namentlich bei rhachitischen Kindern, besonders zu erwähnen.

Diagnose. Dieselbe ergibt sich aus den aetiologischen Momenten und dem geschilderten klinischen Bilde, welches wesentlich aus den mit Kolikschmerzen einhergehenden copiösen, oben näher beschriebenen, Entleerungen und den übrigen localen und allgemeinen Symptomen sich zusammensetzt.

Prognose. Der acute Darmkatarrh ist bei Kindern eine ernste Krankheit; je jünger das Kind, um so ungünstiger die Prognose. Verhältnissmässig am günstigsten ist die Prognose bei Brust- und Ammenkindern, stets zweifelhaft bei künstlich ernährten, rhachitischen und anaemischen Kindern, wenn sie im Hochsommer und unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen von der Erkrankung befallen werden.

Behandlung. Die Behandlung des acuten Darmkatarrhs hat, entsprechend den aetiologischen Gesichtspunkten, zunächst die Gährungs- und Fäulnisproducte aus dem Darmcanale herauszuschaffen und sodann deren Wiederbildung zu verhindern. In frischen Fällen passen daher milde und gleichzeitig gährungs- und fäulniswidrig wirkende Purgantien, am besten einige Dosen Calomel (14). Entsprechend der zweiten Indication wird die Diätetik nach den bekannten Grundsätzen streng regulirt. Säuglinge an der Mutter- und Ammenbrust erhalten ihre Mahlzeiten in selteneren, gleichmässigeren Pausen und ohne weitere Beinahrung, unter Umständen schreitet man zum Wechsel der Amme. Eben entwöhnte Kinder genesen am sichersten, wenn sie wieder an die Ammenbrust zurückgebracht werden. Die Diätetik künstlich ernährter Kinder erfordert beim acuten Dünndarmkatarrh die grösste Sorgfalt. Als Maassstab diene im Allgemeinen die Beschaffenheit (Reaction und Geruch) der Entleerungen: saure Reaction und Geruch indiciren die Zufuhr von Eiweiss, alkalische (Fäulnis) die von Kohlehydraten (*Escherich, Christopher*). Vor Allem beschränkt man sich auf eine einzige Nahrung, respective auf unverfälschte und sterilisirte Kuhmilch, die zweifach, dreifach, selbst vierfach verdünnt, je nach der Schwere der Erkrankung, gereicht, eventuell, wenn Er-

brechen besteht, ganz weggelassen werde. Man reiche alsdann während einiger Mahlzeiten bloß Hafer-, Gersten- oder Reisschleim und gehe alsbald zum Rahmgemenge über, welchem nachher vorsichtig Milch zugemischt wird. Nach und nach erfolgt sodann die Rückkehr zur Milchnahrung gleichfalls in vorsichtig abgestufter Verdünnung. Ältere Kinder werden auf Suppendiät gesetzt und nach Ablauf der acuten Erscheinungen, entsprechend den bei der Dyspepsie und dem Magenkatarrh angegebenen Grundsätzen genährt. In späterer Zeit passen hier Kohlehydrate: Eichelcacao, *Knorr'sche* Leguminosenpräparate und Aehnliches.

Die medicamentöse Behandlung hat zum Zwecke, die anfänglich oft sehr stürmische Darmperistaltik zu beruhigen, später die anatomischen Veränderungen der Schleimhaut zu beseitigen. In der ersten Zeit passen daher die Opiumpräparate (30, 31). In späterer Zeit sind die Adstringentia am Platze: das Magisterium Bismuthi (18), das Argentum nitricum (27), das Plumbum aceticum (32). Von antiseptisch wirkenden Mitteln kommen zur Anwendung: das Natrium benzoicum (15), das Resorcin (33), das Naphthalin (34), Thymol (35) und Kreosot (16), das Bismuthum salicylicum (18). Bei vorwiegender Beteiligung des Dickdarmes und mehr schleimigen Entleerungen erscheinen Auswaschungen des Darmes mit $\frac{1}{2}\%$ iger Kochsalzlösung und nachherigen Clysmen aus Plumbum aceticum ($\frac{1}{2}\%$) oder aus Acidum tannicum ($\frac{3}{4}\%$) angezeigt.

Die Behandlung der Complicationen seitens der Respirationsorgane wird in den betreffenden Capiteln abgehandelt werden.

- | | |
|---|--|
| 30. Rp. Tinct. Op. spl. gutt. 1—2.
Aq. dest. 100·0.
Tinct. Ratanh.
v. Cascarill. gutt. 20.
MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel. | 31. Rp. Pulv. Doweri 0·20.
Pulv. gummos. 10·0.
M. f. p. in dos. X.
DS. 4—5 Pulver täglich. |
| 32. Rp. Plumb. acet. 0·5.
Aq. dest. 100·0.
Syrup. 10·0.
MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel. | 33. Rp. Resorcini 0·2—0·4.
Aq. dest. 100·0.
Cognac gutt. 10.
Syrup. 10·0.
MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel. |
| 34. Rp. Naphthalin. puriss. 0·3—1·0.
Mucilag. Gumm. arab
Aq. Chamomill. aa. 40·0.
MDS. Umgeschüttelt 3—4mal täglich
1 Kinderlöffel. | 35. Rp. Thymoli 0·05.
Aq. dest. 100·0.
Cognac gutt. 10.
Syrup. 10·0.
MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel. |

12. Chronischer (Magen-) Darmkatarrh.

Pathogenese und Aetiologie. Der chronische Darmkatarrh entwickelt sich aus einfachen Dyspepsien und dyspeptischen Katarrhen unter den gleichen aetiologischen Bedingungen, wie diese; er geht ferner hervor aus der acuten katarrhalischen Entzündung durch wieder-

holte Nachschübe des Processes. Unter dem Einflusse der an den betreffenden Orten angeführten, scheinbar geringfügigen, aber fortgesetzt einwirkenden, Fehler im diätetischen Verhalten erkranken allmählig immer grössere Strecken der Darmschleimhaut, und zwar sowohl Dünndarm als Dickdarm zu gleicher Zeit; es kann selbst das ganze Darmrohr in den Process einbezogen werden. — Die Krankheit ist überwiegend häufig in den ersten zwei Lebensjahren und befällt hauptsächlich rhachitische, scrophulöse, syphilitische und tuberkulöse Kinder.

Anatomischer Befund. Die Schleimhaut der befallenen Darmabschnitte erscheint blass, mit einem trüben Schleim bedeckt. Gefässinjection ist nicht vorhanden. Vorzugsweise erkrankt ist der Drüsenapparat der Schleimhaut: die solitären und agminirten Follikel sind geschwellt und prominiren, namentlich die ersteren, deutlich über die Oberfläche. In den späteren Stadien und bei langer Dauer der Erkrankung wird der gesammte Follikelapparat atrophisch und erscheint unter das Niveau der verdünnten Schleimhaut eingesunken; die solitären Follikel selbst sind stellenweise ausgefallen, die Oberfläche der *Peyer'schen* Plaques ungleichförmig, die ganze Darmwand ist verdünnt. Bei älteren Kindern ist die Schleimhaut namentlich des Dickdarmes durch seröse Infiltration der Submucosa häufig buckelförmig gewulstet (*Kundrat*). Die mikroskopische Untersuchung ergiebt eine zellenreiche Infiltration der Schleimhaut bis in das Zottengewebe hinauf; die *Lieberkühn'schen* Drüsen erscheinen dadurch verdrängt und gegen das Darmlumen zu verschoben, die Drüsenzellen glasig gequollen; später findet man in den Drüenschläuchen cystoide Wucherungen (*Baginsky*). Der Follikelapparat ist anfangs zellenreich, in späteren Stadien atrophisch. Die Mesenterialdrüsen sind geschwellt und verfärbt, die Leber gross, fettreich. Die Milz ist mitunter zur sogenannten Sagomilz verändert (*Steiner* und *Neureutter*), die Leichen extrem abgemagert.

Symptome und Verlauf. Der klinische Verlauf des chronischen Darmkatarrhs bietet besonders in vorgerückten Stadien das von den Autoren vielfach beschriebene Bild der *Atrophia infantum*. Anfänglich unbeachtete oder vernachlässigte Katarrhe steigern sich im Laufe von Wochen und Monaten unter stetem Wechsel von Besserung und Verschlimmerung, aber mit deutlich progressivem Charakter in Bezug auf die Beeinträchtigung der Gesammternährung und entsprechend den beschriebenen anatomischen Veränderungen. Die Diarrhöe ist anhaltend, die Anzahl der Entleerungen indess nicht so häufig wie beim acuten Darmkatarrh (5—10mal täglich). Sie erfolgen mit oder ohne Kolikschmerzen, mehrere rasch aufeinander, mit nachfolgender, oft längerer Pause.

Ihre Beschaffenheit anlangend, haben die Entleerungen eine schmutzigrünliche, oder je nach der Nahrung, dunklere, bräunlich aussehende Farbe, sind seltener ganz flüssig, häufiger dünnbreiig, vielfach mit grauen, durchscheinenden schleimigen Flocken vermischt, sulzig, gelegentlich schaumig und stets sehr übelriechend. Sie reagiren sauer oder alkalisch und enthalten klumpige Milch- und allerlei unverdaute Nahrungsreste in grosser Menge (Muskelfasern, Amylum etc.), zuweilen Blut-, häufiger Eiterkörperchen, viel Fetttropfen, Darmepithelien und ungeheure Mengen sich lebhaft bewegender oder zoogloeaartig angeordneter Bacterien. In den sauer reagirenden Stuhlgängen finden sich überdies büschelförmig angeordnete Fettsäurenadeln, Bilirubinkrystalle und Cholestearin, in den alkalisch

reagirenden Krystalle von Trippelphosphat. Chemisch können in den Entleerungen Producte der Eiweissfäulniss nachgewiesen werden (*Tscherinoff*).

Der Unterleib ist in der Regel meteoristisch aufgetrieben und bei der Palpation empfindlich. Die Bauchdecken erscheinen trocken und abgemagert, die Inguinaldrüsen häufig geschwellt, die Harnsecretion ist sparsam, der Harn selbst zeigt häufig Eiweiss und vermehrten Harnstoffgehalt (*Parrot, Robin*). Der Appetit bleibt häufig erhalten, hingegen wird das Allgemeinbefinden durch Unruhe und schlechten Schlaf gestört. Im weiteren Verlaufe sinkt in Folge der beeinträchtigten Assimilation der Ernährungszustand immer mehr, Fettpolster und Muskulatur schwinden, die Haut wird trocken und spröde, die Stimme heiser und wimmernd, der Gesichtsausdruck greisenhaft, Anaemie und Abmagerung erreichen extreme Grade. Häufig entwickeln sich unter Abnahme der Herzenergie und dem Erkalten der peripheren Theile, die Erscheinungen des Hydrokephaloid: Einsinken der Fontanellen, Uebereinanderschieben der Schädelknochen, schliesslich Convulsionen und Exitus letalis. In anderen Fällen treten Bronchitis, Bronchopneumonie, Nephritis und Uraemie hinzu. Häufig finden sich Soorentwicklung auf der Mundschleimhaut und die als *Bednar'sche* Aphthen bekannten flachen Ulcerationen am harten Gaumen. In der Umgebung des Afters, an der Innenfläche der Schenkel und an den Fersen entstehen Erytheme, Eczeme und Ulcerationen, in der Haut Furunkeln.

Die Dauer der Krankheit zählt nach vielen Monaten, selbst Jahren; scheinbare Besserungen treten wohl ein, doch ist volle Genesung, in Anbetracht der anatomischen Läsion, nur selten zu erwarten, am ehesten noch bei Kindern besserer Stände, wo Pflege und Ernährung zur rechten Zeit umsichtig und sorgfältig durchgeführt werden können.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem Voranstehenden.

Prognose. Ist stets zweifelhaft; je jünger das Kind und je vorgeschrittener die Krankheit, um so ungünstiger. Aeltere Kinder gestatten eine bessere Prognose.

Behandlung. Dieselbe hat vor Allem auf Diätetik und Ernährung Bedacht zu nehmen, ohne deren rationelle Regelung und sorgfältige Ueberwachung jede medicamentöse Behandlung aussichtslos erscheint. Für Säuglinge und künstlich ernährte Kinder gilt das in den vorigen Capiteln, namentlich mit Rücksicht auf die Beschaffenheit der Entleerungen, Gesagte. Bei letzteren bewähren sich *Biedert's* Rahmmischungen in entsprechender Abstufung und mit vorsichtigem Milchzusätze unter stetiger Controlle der Entleerungen auch nach unserer Erfahrung recht gut. Bei etwas älteren Kindern können daneben Fleischbrühe in concentrirter Form (*Beef-tea*) esslöffelweise 1—2mal täglich gereicht werden. Später passen Abkochungen von Eichelcacao und Eichelkaffee, sowie Leguminosenpräparate, welche als Zusätze zur entsprechend verdünnten Milch sich häufig als nützlich erweisen.

Bei der Wahl der Nahrungsmittel für ältere Kinder muss vielfach individualisirt werden. Im Allgemeinen sind fette und schwere Speisen und blähende Gemüse zu vermeiden, dafür leicht verdauliche

Fleischsorten in häufiger Abwechslung zu reichen und grundsätzlich jene Speisen aus der Nahrung auszuschliessen, die unverdaut im Stuhle erscheinen. Ausschliessliche Milchdiät, in dreistündlichen Portionen zu 250—300 gr abgekocht und mit etwas Kochsalz versetzt, ist häufig, aber nicht immer von Nutzen. Gegen den Durst sind frisches Quellwasser, in Eis gekühlter und schwach versüster russischer Thee, beide in kleinen Mengen, allen anderen Flüssigkeiten vorzuziehen.

Auf die erkrankte Darmschleimhaut selbst suche man durch die verschiedenen Adstringentien und Mineralwässer einzuwirken. Am häufigsten angewendet wird das Magisterium Bismuthi (36) oder Bismuthum salicylicum (18), der Liq. ferri sesquichloratus (37), die Tinct. ferri chlorati c. Glycerin. (38), das Naphthalin. (35) und Salol (39). Besteht hartnäckige Diarrhöe, so empfiehlt *Gerhardt*: Tannin mit Opium (39). Bei vorwiegender Betheiligung des Dickdarmes sind Eingiessungen mit zur Hälfte oder $\frac{3}{4}$ verdünntem Kalkwasser, mit Acidum tannicum ($\frac{1}{2}\%$), Plumbum aceticum ($\frac{1}{2}\%$) und Natrium benzoicum (3—5%) angezeigt. Von Mineralwassercuren haben die warmen Trinkquellen in Carlsbad (Sprudel und Schlossbrunnen), methodisch angewendet, bei älteren Kindern mitunter ausgezeichnete Wirkung, in späteren Stadien passen China- und Eisenpräparate (40), resp. Chinawein und Stahlwein, sowie Kumyskuren und Kefirkuren. Als Nachcur erscheint der Aufenthalt im Gebirge oder an der See besonders empfehlenswerth.

Bei den sauren Dickdarmkatarrhen der Brustkinder, die mit grünlichgelben bis grünen, stark nach Essigsäure riechenden Entleerungen einhergehen, empfiehlt *Raudnitz* den gesättigten phosphorsauren Kalk (*Calcaria phosphorica tribasica purissima*) zu einer Messerspitze bei jeder Nahrungsaufnahme mit Muttermilch vermischt.

- | | |
|---|---|
| 36. Rp. Magist. Bismuthi 3·0.
Aq. Calcis 5·0.
Aq. foeniculi 70·0.
Syrup 20·0.
MDS. Umgeschüttelt zweistündlich
1 Kinderlöffel. | 37. Rp. Liq. ferr. sesq. gutt. V-VIII.
Aq. Cinnamomi 100·0.
Syrup. 10·0.
MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel. |
| 38. Rp. Tinct. ferr. chlorat.
Glycerini puriss. \overline{aa} 10·0.
Aq. dest. 100·0.
Syrup. 10·0
MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel. | 39. Rp. Acid. tannic. 0·20—0·50.
Aq. dest. 90·0.
Vini tokayens. 15·0.
Glycerini opt. 10·0.
Tinct. op. spl. gutt. II—VI.
MDS. Dreistündlich 1 Kinderlöffel. |
| 39. Rp. Saloli 0·30—1·0.
Eleosacch. foenicul. 10·0.
M. f. p. in dos. X. S. Stündl. 1 Pulv. | 40. Rp. Ferr. carbon. sacch.
Chin. muriat. \overline{aa} 0·5.
Pulv. sacchari 5·0.
M. f. p. in dos. X. 1—2 Pulver
täglich. |

13. Fettdiarrhöe.

Eine eigenthümliche, mit gewissen Störungen der Dünndarmverdauung zusammenhängende, Affection bildet die von *Demme* (1874) zuerst beobachtete, von *Biedert* genauer untersuchte und mit dem Namen Fettdiarrhöe bezeichnete Erkrankung. Sie befällt Säuglinge an der Mutter- oder Ammenbrust sowohl wie künstlich ernährte, wenige Monate alte Kinder und charakterisirt sich durch die beeinträchtigte oder völlig aufgehobene Resorption des mit der Milchnahrung eingeführten Fettes, in Folge welcher das Fett in ungewöhnlich grosser Menge in den Entleerungen wieder erscheint und daselbst mikroskopisch theils als freies Fett, theils in Form büschelförmig oder sternförmig angeordneter Fettnadeln nachgewiesen werden kann. Die chemische Untersuchung der Entleerungen ergiebt einen Fettgehalt von 41—67% der Trockensubstanz (*Biedert*), gegenüber 9·8 bis 11·5% in normalen (*Wegscheider*) und 14—38% in einfach diarrhoischen Entleerungen (*Biedert*). Die in diagnostischer Beziehung zunächst wichtigen Entleerungen sind reichlich, breiig oder weniger gebunden, gallenarm, respective graugelb oder grauweiss gefärbt, asbestähnlich, schmierig und fettig glänzend; sie erfolgen ganz plötzlich, meist unter erheblicher Temperaturerhöhung (39 bis 41·5° C.), wiederholen sich häufig in den ersten Tagen, werden später dünnflüssig und spärlich unter gleichzeitig remittirendem Abfalle des Fiebers (*Demme*). Die Krankheit verläuft chronisch und führt bei längerem Bestande zu schweren Schädigungen des Ernährungszustandes und zu Atrophie. Eigenthümlich erscheint das Fehlen des Ikterus. In etwa der Hälfte der bisher publicirten Fälle ist der Tod eingetreten.

Die ursächlichen Bedingungen für die Entstehung der Fettdiarrhöe liegen in einer Störung der Dünndarmverdauung, hervorgerufen durch Veränderungen des Pankreas (*Demme*), durch katarrhalische Schwellung der Plica duodenalis (*Biedert*), durch gehemmten Abfluss des Chylusstromes in Folge von Vergrösserung der Mesenterialdrüsen, besonders aber durch Veränderung und Abstossung des Dünndarmepithels (*Biedert*).

Die Diagnose ergiebt sich aus der mikroskopischen und chemischen Untersuchung der Fäces.

Die Prognose hängt von der veranlassenden Ursache ab.

Die Behandlung besteht in der Eliminirung, respective erheblichen Einschränkung des Fettes in der Nahrung, nach *Demme* in der Verabreichung der oben angegebenen Eiweisszuckerlösung, nach *Biedert* in der Anwendung seines künstlichen Rahmgemenges mit etwa $\frac{1}{3}$ % Fett für den Anfang. In beiden Fällen geschieht der weitere Milchzusatz sehr vorsichtig und allmählig.

14. Enteritis follicularis.

Pathogenese und Aetiologie. Die primäre Erkrankung der solitären Follikel des Dickdarmes wird in allen Perioden des kindlichen Alters sehr häufig, am häufigsten innerhalb des ersten Lebensjahres beobachtet. Sie besteht in einer entzündlichen Schwellung des genannten Drüsenapparates, die weiterhin zur Vereiterung und Geschwürsbildung desselben führt und von einem symptomatischen Katarrh der Dickdarmschleimhaut begleitet wird (*Rokitansky*). Die folliculäre

Enteritis entsteht entweder selbstständig in Folge endemischer oder epidemischer Einflüsse und unter den gleichen actiologischen Bedingungen, wie die dyspeptischen und Darmkatarrhe oder, was häufiger der Fall, sie entwickelt sich nach längerem Bestande dieser letzteren durch Fortpflanzung der durch schädliche Ingesta fortwirkenden Reize auf die Dickdarmschleimhaut. Secundär erscheint sie häufig im Anschlusse an die Entwöhnung, im späteren Verlaufe der Cholera infantum und tritt ebenso häufig zu anderweitigen Krankheiten, namentlich acuten Exanthemen, Pneumonien, Pertussis etc. hinzu.

Anatomischer Befund. Die Dickdarmschleimhaut erscheint im Zustande des acuten Katarrhs. Der Sitz des Drüsenlagers, die Submucosa, ist beträchtlich verbreitert, die solitären und agminirten Drüsen deutlich geschwellt und über das Niveau der Schleimhaut in Form weisser Knötchen oder Inseln prominirend. In einem späteren Stadium des Processes findet man viele Follikel geplatzt und in vertiefte Geschwüre mit eingestülpten Rändern verwandelt; stellenweise confluiren dieselben und es entstehen grössere buchtig-zackige, mit Eiter belegte Verschwärungen. Die Schleimhaut ist in solchen Fällen intensiv geröthet und gewulstet, die Submucosa ödematös infiltrirt, im Darm sind aashaft stinkende, eiterig-schleimige Faecalien angesammelt. Nach längerem Bestehen tritt Narbenbildung ein, das darüber liegende Gewebe erscheint schieferig verfärbt, mitunter können Stricturen aus solchen Vernarbungen resultiren. Mikroskopisch erscheinen Schleimhaut und Submucosa zellig infiltrirt, die geschwellten Follikel mit Rundzellen überfüllt, zum Theile im Centrum trübkörnig zerfallen. In den zwischen dem Muskelstratum verlaufenden Lymphgefässen sind Anhäufungen von Rundzellen zu sehen. Die Mesenterialdrüsen sind stets geschwellt und geröthet, später oft beträchtlich vergrössert. Die Erkrankung befällt mitunter den gesammten Drüsenapparat des Dickdarmes, häufiger ist sie jedoch auf das Colon descendens und das Rectum allein beschränkt. Bei chronischem Verlaufe findet man in einzelnen Fällen membranöse Exsudationen auf der Dickdarmschleimhaut.

Symptome und Verlauf. Das Krankheitsbild der folliculären Enteritis gestaltet sich verschieden, je nach dem acuten, subacuten oder chronischen Verlaufe der Erkrankung. In den acuten Fällen, die meist der primären Form angehören, beginnt die Erkrankung mit lebhaftem Fieber, Unruhe und Eintritt vorwiegend schleimiger, mit Blutstreifen verschener, unter Leibschmerzen und heftigem Tenesmus sehr rasch auf einander folgender Entleerungen. Dieselben sind spärlich an Menge, von fadem, nicht faeculentem Geruche, gallertiger Beschaffenheit und von blassgrauer oder etwas grünlicher Farbe. Der Harn ist sparsam, concentrirt, das Durstgefühl gesteigert, zuweilen ist anfangs auch Erbrechen vorhanden. In vielen Fällen lassen die Erscheinungen bald nach, namentlich nehmen Fieber und Blutgehalt in den Entleerungen ab, und nach wenigen Tagen tritt volle Wiederherstellung unter geeigneter Pflege und Behandlung ein. In anderen Fällen ändert sich mit der Fortdauer der acuten Symptome alsbald der Charakter der Entleerungen, dieselben nehmen eine gelblichgrüne oder lauchgrüne Farbe und fauligen, noch später geradezu aashaften Geruch an und arroddiren die Umgebung des Afters; sie enthalten alsdann Eiter, der in Form gelber Flocken oder Streifen im Stuhlgange

zu erkennen ist. — Der anfangs geblähte Unterleib wird weich und sinkt ein. Die Kinder haben bei fortdauerndem, unregelmässigem Fieber trockene Lippen und quälenden Durst, sind matt und in Folge des schmerzhaften Tenesmus, welcher das Absetzen der häufigen und überaus spärlichen Stuhlgänge begleitet, äusserst unruhig. In schweren Fällen der acuten Form magern die Kinder rasch ab, Bronchitis und lobuläre Pneumonien treten hinzu und beschleunigen den letalen Ausgang. Glücklicherweise sind diese schwer verlaufenden Fälle selten, häufig tritt auf einer gewissen Höhe des acuten Verlaufes Abfall des Fiebers und damit Nachlass der Erscheinungen ein, faeculente dünnflüssige Entleerungen, später sogar Verstopfung, stellen sich ein und auf eine lange Reconvalescenz folgt allmähig Genesung.

Der subacute Verlauf entspricht in der Regel der schubweise erfolgenden Ausbreitung des anatomischen Processes längs des Colon und charakterisirt sich klinisch durch wiederholte, wenn auch weniger stürmische Exacerbationen der acuten Symptome, welche die scheinbaren Ruhepausen meist ohne jede äussere Veranlassung unterbrechen. Fieber und enteritische Entleerungen folgen auf mehrere fieberfreie Tage und die Krankheit zieht sich in solcher Weise durch viele Wochen hin, mit zunehmender Anaemie und Abmagerung des Kindes. Stillstand des Processes und allmähige Erholung können immerhin eintreten, häufig stellen sich indess Complicationen ein, die den letalen Ausgang zur Folge haben: Bronchitis und lobuläre Pneumonie, die Erscheinungen der Cholera infantum, die ganz plötzlich und unvermuthet hereinsbrechen, Oedeme des Gesichtes, der Hände und Füsse und alsbald auch Hirnhautödeme (Hydrokephaloid), oder gar perforative Peritonitis.

Die chronische Form der folliculären Enteritis, aus lange andauernder Dyspepsie und chronischem Darmkatarrh hervorgehend, verläuft meist ohne Fieber. Es treten immer reichlicher schleimige Beimengungen zu den dyspeptischen Entleerungen auf, Leibschmerzen und Tenesmus, anfangs wenig ausgeprägt, werden bei Fortdauer der diätetischen Schädlichkeiten mit der Zeit intensiver, endlich verschwären die gereizten und geschwellten Follikel, Fieber mit remittirendem Typus, eiterige Abgänge, Durst und trockene Lippen markiren den Umschwung. Nunmehr sinkt auch der bisher leidlich gebliebene Ernährungszustand der Kinder; sie collabiren allmähig, werden hochgradig anaemisch und magern im Laufe der Zeit bis zum Skelett ab. Der Tod erfolgt entweder in tiefster Erschöpfung, häufig unter Hinzutreten von Hirnhautödem mit Einsinken der Fontanellen, Uebereinanderschichtung der Schädelknochen und terminalen Convulsionen (Hydrokephaloid) oder unter Entwicklung einer der vorhin genannten Complicationen. Der letale Ausgang ist jedoch nicht die Regel; unter günstigen Verhältnissen werden auch scheinbar desolatte Zustände gebessert und allmähig in Genesung übergeführt.

Von Complicationen werden, ausser den genannten Oedemen an Händen und Füssen, allerhand Wundaffectionen, eczematöse und ulcerative Prozesse an der Haut der Fersen und um den Anus, Furunkeln und Hautabscesse, Anschwellungen der Leistendrüsen beobachtet.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem Vorangehenden. Die Beschaffenheit der Entleerungen, welche für die folliculäre Enteritis charakteristisch sind, wird je nach dem vorwiegenden Gehalte derselben an Blut, Schleim oder Eiter die Diagnose der Krankheit in ihren verschiedenen Stadien ohne Schwierigkeit gestatten.

Die enteritischen Entleerungen sind, wie nochmals hervorgehoben werden soll, vor Allem charakterisirt durch ihre spärliche Menge, ihre gallertige Beschaffenheit und blassgraue, schwach grünliche Farbe, ihren anfänglich faden, nicht faeculenten Geruch und den vorwiegenden Gehalt an Schleim und Blut in der ersten Zeit. Später tritt Eiter in den Entleerungen auf, ihre Farbe wird gelblichgrün oder lauchgrün, der Geruch faulig und aashaft stinkend.

Mikroskopisch enthalten die Entleerungen Eiter- und Lymphzellen in reichlicher Menge, rothe Blutzellen, Darmepithelien, Schleimfäden, hyaline Schollen und Detritus, anfangs wenig, später reichlich Mikroorganismen, allerhand Nahrungsreste, Krystalle von Trippelphosphat und fettsaurem Kalk.

Prognose. Dieselbe hängt vom Alter, den constitutionellen Verhältnissen und dem Ernährungszustande des Kindes ab. Kräftige Säuglinge, entwöhnte Brustkinder, wenn sie alsbald an eine passende Ammenbrust gebracht werden, ältere Kinder bei noch nicht zu weit vorgeschrittener Erkrankung, gestatten im Allgemeinen eine günstige Prognose. Für künstlich ernährte, durch vorausgegangene Dyspepsien oder chronische Darmkatarrhe herabgekommene und unter schlechten hygienischen Verhältnissen lebende Kinder ist die Enteritis follicularis eine sehr ernste Krankheit mit in der Regel zweifelhafter Prognose. Complicationen, namentlich von Seite des Respirationsapparates, beeinflussen die Krankheit in ungünstiger Weise. Kinder, die eine folliculäre Enteritis überstanden haben, bleiben längere Zeit muskelschwach und ihre Verdauung muss sorgfältig überwacht werden.

Behandlung. Die Grundlage der Behandlung bildet eine richtige Ernährung. Eine solche gewinnt prophylaktische Bedeutung bei länger dauernden Dyspepsien und sich entwickelnden chronischen Darmkatarrhen. Jüngere und ältere Säuglinge, sowie entwöhnte Säuglinge genesen von der folliculären Enteritis am raschesten, wenn ein Ammenwechsel vorgenommen, respective wenn das Kind wieder an die Ammenbrust zurückgebracht wird. Bei künstlich ernährten Kindern bewährt sich die *Liebig'sche* Suppe und das Rahmgemenge, namentlich die erstere, vorzüglich. Die *Liebig'sche* Suppe muss jedoch auf das Sorgfältigste und stets frisch zubereitet und anfangs mit einem, selbst mit zwei Theilen Wasser verdünnt gereicht werden; statt des Wassers können unter Umständen auch Abkochungen von Gersten- und Eichelkaffee oder Cacao verwendet werden. Die *Liebig'sche* Suppe hat auch bei älteren Kindern gleich gute Wirkung. Für mehrjährige Kinder gilt für die Diätetik das bei dem chronischen Darmkatarrh Mitgetheilte.

Bezüglich der medicamentösen Behandlung empfehlen sich zunächst vorsichtige Auswaschungen des Dickdarmes mit $\frac{1}{2}\%$ iger Kochsalzlösung und nachherige Einläufe von Natrium benzoicum (5%) oder von Liq. aluminis acetici mit gleichen Theilen

Wasser und in der Menge von 200 gr. (*Soltmann*). Innerlich empfehlen sich: der Liquor alumin. acet. (42), das Argentum nitricum (27), das Bismuth. subnitricum oder salicylicum (18), die Paulinia sorbilis (43) und das Chininum tannicum (44). Bei heftigen Schmerzen und Tenesmus sind Opiate (31) und Choralhydrat (22), bei Blutungen der Liq. ferri sesquichloratus (37) angezeigt. Bei hohem Fieber passen nasskalte Einpackungen des Körpers (12–14° R.) oder kalte Umschläge auf den Leib, bei Collapszuständen Stimulantien und Alkoholica: Liq. ammonii anisatus, russischer Thee mit Cognac, alter Rothwein, bei gleichzeitig vorhandener Appetitlosigkeit und Störung der Magenverdauung Salzsäure mit oder ohne Pepsin. Die Folgezustände, Anaemie, Rhachitis und Drüenschwellungen, erfordern eingehende Nachbehandlung in der an den betreffenden Orten zu erörternden Weise.

42. Rp. Liquor. alumin. acet. 30·0.

Aq. dest. 50·0.

Syrup. 20·0.

MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel.

43. Rp. Pauliniae sorbilis 1·0–1·50.

Pulv. gummos. 5·0.

M. f. p. in dos. V. Tagsüber zu verbrauchen (*Mayr*).

44. Rp. Chinini tannic. 0·20–0·50.

Pulv. sacch. alb. 5·0.

M. f. p. in dos. X. 3–4 Pulver täglich.

Atrepsie (*Parrot*). Unter *Atrepsie* im Sinne *Parrot's* versteht man die Gesammtheit der bei Neugeborenen und Säuglingen auftretenden Verdauungsstörungen und der von diesen abhängigen Erkrankungen. Das Wesentliche dieser originellen Auffassung liegt darin, dass eine grosse Anzahl von Krankheiten innerhalb des ersten Lebensjahres, welche anscheinend ohne inneren Zusammenhang abgehandelt zu werden pflegen, auf ein Gemeinsames, auf eine Störung des Stoffwechsels, zurückgeführt werden. Indem nämlich die *Atrepsie* sämtliche dyspeptischen und enteritischen Störungen acuten und chronischen Verlaufes umfasst, beginnt sie mit einem Deficit der Körperbilanz, geht mit mangelhafter und unvollkommener Nahrungsaufnahme und Nahrungsassimilation, mit excessiven Ausscheidungen einher und führt zu auffälligen Veränderungen der schlecht ernährten Gewebe, namentlich der Haut und der Schleimhäute, zu Störungen der Circulation, Secretion und der Gesammternährung, respective zu stetiger Gewichtsabnahme und Anaemie, die in der Folge die Verfettung von Zellen und Geweben in den verschiedensten Organen einleitet und schliesslich in der secundären Resorption der fettig degenerirten Organe, in der Atrophie derselben, ihren Ausdruck findet und zu den verschiedensten functionellen Störungen, je nach der physiologischen Dignität der betroffenen Organe, den Anlass giebt. Den höchsten Grad der *Atrepsie* bildet das als *Atrophia infantum* bezeichnete Krankheitsbild, welches *Parrot*, wie folgt, schildert:

Die Kinder sind extrem abgemagert und anaemisch, die Haut trocken und spröde, die Muskulatur schlaff und welk. Sie liegen unruhig, mit meist angezogenen Beinen auf ihrem Lager, der Schlaf ist gestört, die Stimme heiser und wimmernd, der Puls klein und schwach, die anfangs beschleunigte Respiration verliert nach und nach an Tiefe und Umfang, die peripheren Theile werden kühl, die Körperwärme subnormal. Der Schädelumfang ist verkleinert, die Fontanellen tief eingesunken, die Schädelknochen übereinander geschoben. Die Gesichtshaut

erscheint bläulich verfärbt, Stirne und Wangen runzelig; ein greisenhafter, bei vorhandener Zellgewebsverhärtung maskenartig starrer, unbeweglicher Ausdruck tritt zu Tage. Die Mundschleimhaut ist trocken, mit Soor belegt, die Augen tief in die Orbita zurückgesunken, die Thränensecretion versiegt, Conjunctiva und Cornea werden trocken und glanzlos, in letzterer kommt es zuweilen zu geschwürigem Zerfall und Perforation. Der Unterleib ist häufig aufgetrieben, die Bauchdecken trocken und abgemagert, die Inguinaldrüsen häufig geschwellt. Die Harnsecretion ist sparsam, der Harn dunkler gefärbt, reich an Harnstoff, enthält häufig Eiweiss. In der Umgebung des Afters, an den Genitalien, am Perineum, an den inneren und hinteren Flächen der Oberschenkel, an den Fersen, den Knöcheln und Fussrändern finden sich Erytheme und Ulcerationen, in der Haut des Rumpfes Furunkeln. Nicht selten entwickelt sich gegen das Lebensende hin Sklerem. Die Kinder gehen in der Regel zu Grunde, und zwar entweder an allgemeiner Erschöpfung, an häufig entstehenden Complicationen, namentlich an Bronchitis, Bronchopneumonie, Nephritis, Erysipel oder unter den Erscheinungen des Hydrokephaloid und Convulsionen.

15. Enteritis crouposa-diphtheritica.

Croupös-diphtheritische Entzündungsformen der Darmschleimhaut kommen, wenn man von der Dysenterie absieht, bei neugeborenen und bei mehrjährigen Kindern nur selten zur Beobachtung. Bei den ersteren geben Puerperalprocesse der Mütter oder septische und pyämische Processe der Neugeborenen selbst (*Bednař*) zur Entstehung der Krankheit den Anlass. Die beobachteten Kinder befanden sich im Alter von zwei Wochen bis zu zwei Monaten. Eigentlich charakteristische Symptome waren nicht vorhanden und die Anwesenheit der croupösen Enteritis wurde erst am Leichentische constatirt. Die Darmschleimhaut fand sich entweder bloß an beschränkten Stellen oder über grösseren Strecken des Darmcanals, in den seltensten Fällen sogar längs des ganzen Nahrungsschlauches von der Cardia bis zum After, mit dem pseudo-membranösen Exsudate überzogen.

Bei mehrjährigen Kindern wurde die croupös-diphtheritische Enteritis im Gefolge schwerer Infectiouskrankheiten (Variola, Scharlach, Typhus, Diphtherie) meist nur an einzelnen Darmabschnitten, besonders im untersten Colon, angetroffen. Ausgesprochene Symptome wurden hier ebensowenig beobachtet.

16. Cholera infantum (nostras). Acuter Brechdurchfall.

Pathogenese und Aetiologie. Als Cholera infantum bezeichnet man eine unter den Erscheinungen des hyperacuten Magen-Darmkatarrhs höchst intensiv verlaufende, rasch zum Collaps führende Erkrankung, deren Auftreten sich an die heissen Sommermonate knüpft und die vorzugsweise künstlich ernährte oder zur Unzeit entwöhnte Kinder innerhalb der zwei ersten Lebensjahre, seltener Säuglinge an der Mutter- oder Ammenbrust befällt. Die Krankheit gewinnt um die genannte Jahreszeit und in grossen Städten, in ungesunden Wohnräumen, Findelhäusern und Kinderspitälern, epidemische Verbreitung, nimmt mit dem Absinken der Sommerwärme alsbald ab und wird zur

Winterszeit nur ausnahmsweise und alsdann nur in überfüllten Krankenanstalten (*Epstein*) beobachtet. Das krankmachende Agens ist zur Zeit noch unbekannt; es ist aber unabhängig von den Schwankungen und der Höhe des Grundwasserstandes und der Temperatur des Bodens (*Baginsky*). Möglicherweise handelt es sich, wie neuerdings *Baginsky*, *Booker* und *Jeffries* wahrscheinlich machen, um die Einwirkung parasitärer Keime, welche unter dem Einflusse der Sommerhitze in den Nahrungsmitteln, respective in der Milch, sich entwickeln, daselbst toxische Substanzen erzeugen, welche dann, von der Darmschleimhaut aufgenommen, im Blute und in den Säften des Kindes ihre verderblichen Wirkungen entfalten. Die chemischen Gifte selbst anlangend, konnten dieselben zum Theile als Toxalbumine, zum Theile als andere und weiter bis zum Ammoniak gespaltene, mit giftigen Eigenschaften behaftete, stickstoffhaltige Körper nachgewiesen werden (*Baginsky*, *Stadthagen*, *Vaughan*). Für diese unter dem Einflusse der Sommerhitze erfolgende Infection der Nahrungsmittel spricht u. A. die Thatsache, dass die Cholera infantum im Winter, wie oben bemerkt, nur ausnahmsweise vorkommt, dass daher dieselben Nahrungsmittel, welche sich im Sommer den Kindern so gefährlich erweisen können, im Winter von denselben anstandslos vertragen werden. Die Cholera infantum befällt, wie erwähnt, hauptsächlich künstlich ernährte und zur Unzeit entwöhnte Kinder, und die Krankheit tritt insbesondere dann rasch und geradezu plötzlich in die Erscheinung, wenn die Kinder mit Dyspepsien, katarrhalischen Magen-Darmaffectionen und folliculärer Enteritis behaftet sind.

Anatomischer Befund. In vielen Fällen findet man die anatomischen Zeichen des Magen-Darmkatarrhs, stellenweise ausgeprägte Gefässinfection und Wulstung der Schleimhaut, trübe Schwellung und Verlust des Epithels, in den etwas aufgetriebenen oder schlaffen Därmen eine wässrige, flockige oder schleimig-trübe, gelbliche Flüssigkeit, mässige Schwellung des Follikelapparates. In anderen Fällen ist, neben der letzteren, besonders hochgradige Blässe der Schleimhaut vorhanden. Mikroskopisch findet man zellige Infiltration der Schleimhaut und Submucosa, in den *Lieberkühn'schen* Drüsen Kokken und zahlreiche Bacterien, ferner allgemeine Anaemie der Organe, venöse Hyperaemie der Hirnhäute und des Gehirns, ziemlich häufig Thrombose der Hirnsinus. Die Lungen sind blass, in den vorderen Antheilen gedunsen, in den hinteren blutreich, stellenweise atelektatisch. Die Nieren sind gross und blass, die Epithelien der Harncanälchen gequollen. Das Blut ist dickflüssig, fast schwarz, die serösen Häute klebrig, Binde-, Fett- und Muskelgewebe auffallend trocken.

Lesage hat im Dünndarminhalte von an Cholera infantum erkrankten Kindern einen Bacillus aufgefunden, dessen Culturen einen eigenthümlichen Geruch (Hagedornblüthe) entwickeln und welche, auf Thiere überimpft, Durchfälle, das charakteristische algide Stadium und Tod zur Folge hatten. Der Bacillus kann aus den Muskeln, dem Harn und dem Lebersafte gezüchtet werden („Semaine médicale“ vom 9. April 1890).

Symptome und Verlauf. Der acute Brechdurchfall charakterisirt sich durch rasch aufeinanderfolgende, profuse, wässrige Entleerungen und Erbrechen, enormen Durst, Anurie, alsbald hinzutretenden Collaps mit Sinken der Herzenergie und rascher Abnahme der Körpertemperatur.

Die Kinder sind anfangs sehr unruhig und schreien, werden aber bald apathisch und somnolent, die Stimme heiser und klanglos, die Mundhöhle und Zunge trocken, die Extremitäten kühl. Leichte Cyanose des Gesichtes, tief eingesunkene, dunkel umschattete Augen, beschleunigte, flache und unregelmässige Respiration, unfühlbarer Puls zeigen den nahen Exitus an, der im tiefen Coma, meist unter convulsivischen Zuckungen und in jähe verlaufenden Fällen häufig schon innerhalb der ersten 24 Stunden erfolgen kann. Der Verlauf ist in der Regel fieberlos, zuweilen begleiten indessen hohe Temperaturen bis zu 40—42° (*Demme, Epstein*) den Beginn der Erkrankung.

Die Beschaffenheit der Entleerungen ist für die Cholera infantum charakteristisch: dieselben sind vor Allem massig und Alles durchnässend. Im Beginne noch faecal gefärbt, werden sie alsbald fast ganz wässerig, beinahe farblos und hinterlassen keinen Rückstand; sie reagiren in der ersten Zeit sauer oder neutral, später alkalisch, haben anfangs einen schwach sauren oder fauligen, zuweilen gar keinen Geruch, enthalten Eiweiss (*Gerhardt*) und mikroskopisch allerhand Bakterien, abgestossenes Darmepithel und zellige Formelemente; sie arrodiiren sehr rasch die Umgebung des Afters und werden anfangs unter Kolikschmerzen und reichlichen Gasabgängen entleert. Das Erbrechen erfolgt mitunter ebenso massenhaft und häufig, wie die Entleerungen, doch steht es seltener im Vordergrund der Erscheinungen. Charakteristisch ist ferner der rasch eintretende Collaps mit schnellem Absinken der Körperwärme, welche nicht selten 34°, 31°, ja selbst 25·9° C. im Rectum betragen kann (*Parrot*).

Im Anschlusse an den Collaps führen der Wasserverlust der Organe und Gewebe, sowie die Eindickung des Blutes zur Verdichtung und Verhärtung des Unterhautzell- und Fettgewebes, zum sogenannten Sclerema adiposum: die Extremitäten erscheinen alsdann hart, wie gefroren und flectirt, das Fettgewebe prall und dick, trocken und blutleer, der Fingerdruck hinterlässt keine Impressionen; zu den Erscheinungen des bereits mehrfach erwähnten Hydrokephaloid, in selteneren Fällen zu Thrombose der Hirnsinus (*Gerhardt, Huguenin*), mit den davon abhängigen localen Circulationsstörungen.

Die Ausgänge sind verschieden. Leichtere Fälle der Cholera infantum nehmen nach Ausscheidung der schädlichen Darmcontenta, und ohne dass die Collapserscheinungen ernstere Grade erreicht hätten, innerhalb weniger Tage bei geeigneter Pflege und Behandlung den Ausgang in Genesung. Schwere Fälle führen nach einem bald äusserst acuten, bald mehr protrahirten Verlaufe und unter Entwicklung einer Reihe von meistens hoch fieberhaften Complicationen und Nachkrankheiten zum Tode. Dieser letzterwähnte Zustand wird auch als Reactions- oder typhoides Stadium des acuten Brechdurchfalles bezeichnet.

Unter den Complicationen werden Bronchitis und lobuläre Pneumonie, Blutungen aus dem Nabel und den Schleimhäuten (Magen, Darm), Vereiterungen des Zellgewebes, Nabelgangrän, Nephritis (uraemische Symptome), Panophthalmitis etc. beobachtet. Kommt es unter besonders günstigen Umständen nach einem langwierigen Verlaufe zur Genesung, so bleiben die Kinder längere Zeit muskelschwach, werden

rhachitisch oder tuberkulös und ersetzen nur schwer die während der Krankheit erlittene Einbusse an Körpergewicht.

Diagnose. Dieselbe ergibt sich aus den geschilderten charakteristischen Erscheinungen des klinischen Verlaufes. Von der asiatischen Cholera erscheint die endemische durch das Fehlen des *Koch'schen* Kommabacillus mit Sicherheit unterschieden.

Prognose. Die Cholera infantum gehört zu den gefährlichsten Krankheiten des Kindesalters. Die Prognose ist stets höchst zweifelhaft und um so ungünstiger, je jünger das Kind. Die rasche Ausbildung des Hydrokephaloid, des Sklerems, der Eintritt von Complicationen erschweren im Einzelfalle die Prognose wesentlich.

Behandlung. Die Behandlung der Cholera infantum erfordert die ganze Umsicht und Energie des Arztes. Prophylaktisch ist zunächst während der heissen Sommermonate der Diätetik und Pflege des Kindes die allergrösste Sorgfalt zuzuwenden. Beschaffung unverfälschter und sterilisirter Milch, peinlichste Reinhaltung, respective Sterilisirung der Trinkgefässe und Saugpfropfe, Reinigung der Brustwarzen der Stillenden, des Mundes der Säuglinge mit antiseptischen Lösungen (5% Borsäurelösung) vor und nach dem Anlegen, strenge Einhaltung der Mahlzeiten, Sorge für gutes Trinkwasser, für gute Luft und ausgiebige Ventilation der Aufenthaltsräume, Vermeidung der Entwöhnung in den Sommermonaten (Juni, Juli, August), Gewöhnung der Säuglinge und junger Kinder an kühle Waschungen und Bäder, die neben der erfrischenden Einwirkung in der heissen Jahreszeit zugleich als empfehlenswerthes Abhärtungsmittel dienen, kommen vor Allem in Betracht.

Bei Ausbruch der Krankheit ist dem gewöhnlich rasch eintretenden Collaps die grösste Aufmerksamkeit zuzuwenden und sind deshalb frühzeitig excitirende und stimulirende Mittel zu reichen. Zunächst ist für einen halben oder ganzen Tag jede Nahrung auszusetzen; die Kinder erhalten blos in Eis gekühltes Selterswasser oder Quellwasser mit einigen Tropfen Cognac, häufig in kleinen Mengen. Säuglinge können nachher vorsichtig angelegt werden. Künstlich ernährte Kinder bleiben bei Reis-, Hafer- oder Gerstenschleim, Eiweisswasser, mit etwas Cognac versetzt. ältere Kinder bei Suppendiät. Von Medicamenten passen für die erste Zeit Calomel (14) oder Kreosot (16), eine Magen- oder Darmausspülung. Bei den ersten Anzeichen des Collapses sind warme Senfbäder (etwa 50·0 Senfmehl in einem Leinensäckchen im Badewasser ausgedrückt) anzuwenden; die Kinder werden im Bade frottirt und so lange darin belassen, bis die Haut sich röthet (10—15 Minuten); nachher Frottirung und Einhüllung in warme Tücher. Wiederholung der Bäder, sobald die Körperoberfläche zu erkalten beginnt. Gleichzeitig sind energische Reizmittel: schwarzer Kaffee, russischer Thee mit Rum oder Cognac*)

*) Die Dosirung des Cognacs in den verschiedenen Altersperioden der Kindheit anlangend, halte man sich an die nachfolgenden, von *Demme* angegebenen Vorschriften:

In den ersten 14 Lebenstagen . . .	0·50—1·50	} innerhalb 24 Stunden.
im Alter bis zu 1 Monat . . .	2·0 —2·50	
„ „ „ „ 2 Monaten . . .	3·0 —3·50	
in der folgenden Zeit . . .	6·0 —10·0	

anzuwenden (46) und Liq. ammonii anisatus (46), Champagner (halb- bis einstündlich 1 Kinderlöffel) zu verabreichen.

Halten die profusen Entleerungen an, wird der Wasserverlust des Körpers ein drohender, so schreite man zu subcutanen Injectionen von 0·6% Kochsalzlösung in der Menge von 50·0—100·0 und darüber in 24 Stunden; dieselben werden am zweckmässigsten an der Haut der seitlichen Thoraxpartien oder am Rücken applicirt und sind häufig, wie auch *Epstein* neuerdings angiebt, von augenscheinlichem Nutzen. *Demme* empfiehlt ferner Ausspülungen des Magens und Darmes mit 2—2½% Borsäurelösung, *Meinert*, in der Annahme, dass es sich bei der Cholera infantum um Hitzschlag handelt, reichliche Wasserzufuhr per os und Wassereinflüsse, *Huberwald* (auf Grund zahlreicher Erfahrungen in tropischen und Malariagegenden) subcutane Injectionen von Chininum muriaticum carbamidatum (47). (*Luff*) als kräftiges Desinficiens und Antifermentativum, das Hydrargyrum bijodatum (48). Der Eintritt des Sklerems und des Hydrokephaloids machen den Zustand sehr bedenklich; ausser den genannten Reizmitteln werden vorsichtige Massage im warmen Senfbade, subcutane Aetherinjectionen, kalte Begiessungen des Körpers im warmen Bade die Rückbildung dieser beiden Symptome noch am ehesten zu beeinflussen vermögen.

Die Behandlung der während des protrahirten Verlaufes eintretenden Complicationen erfolgt nach den am geeigneten Orte angegebenen Grundsätzen.

45. Rp. Cognac 10·0.

Aq. dest. 200·0.

MDS. Halbstündlich 1 Kinderlöffel.

47. Rp. Chin. muriat. carbamidat. 0·8

bis 1·0.

Aq. dest. 1·0.

DS. Zur subcutanen Injection pro dosi.

46. Rp. Liq. ammon. anisat. gutt. XXX.

Mucilag. gumm. arab. 100·0.

MDS Einstündlich 1 Kinderlöffel.

48. Rp. Hydrarg. bijod. 0·01.

Kal. jodat. 0·30.

Aq. dest. 80·0.

Syr. Rub. id. 20·0.

MDS. Stündlich 1 Kinderlöffel.

Gastro-intestinale Sepsis. Wiederholt ist von mehreren Autoren (*Parrot*, *Epstein*, *v. Hofsten* u. A.) die Thatsache hervorgehoben worden, dass die endemischen, in geschlossenen Anstalten zur Beobachtung kommenden Brechdurchfälle einen wesentlich anderen klinischen Verlauf zeigen als ausserhalb derselben. Diese endemischen Durchfälle zeichnen sich vor Allem dadurch aus, dass sie ausschliesslich an der Brust befindliche Säuglinge in den ersten Lebensmonaten und in der kühlen Jahreszeit, im Herbst und Frühlinge befallen. Der Aetiologie dieser Krankheitsformen, deren manche schon *Epstein* als auf infectiösen, respective septischen Processen beruhend erkannt und u. A. angegeben hatte, dass septische Erkrankungen bei Kindern der ersten Lebenswochen unter dem Bilde der acuten Gastro-Enteritis allein verlaufen können, ist neuerdings *R. Fischl* an dem Materiale der Prager Findelanstalt näher getreten. Es ergab sich dabei, dass Krankheitsfälle, welche klinisch bald als acuter Brechdurchfall, bald als eine septische Erkrankung verliefen, bakteriologisch vollkommen gleiche Befunde erkennen liessen, nämlich Mikroorganismen, welche dermalen als Erreger des septikämischen und pyohaemischen Symptomencomplexes angesehen werden, und zwar

den *Staphylococcus albus* und *aureus* und den *Streptococcus pyogenes*. Die anatomischen Befunde in den verschiedenen Organen zeigten, trotz der klinisch scheinbar differenten Erkrankung, eine grosse Uebereinstimmung; insbesondere wurden extensive und schwere Lungenentzündungen, häufig Otitis media (*Epstein*) und Erysipel gefunden. Bezüglich der Veränderungen des Magen-Darmcanales sei die bemerkenswerthe Thatsache hervorgehoben, dass nicht selten, trotz der heftigsten Symptome während des Lebens, die Schleimhaut bis in ihre feinsten Details unberührt erschien, sowie auch umgekehrt, bei intra vitam kaum angedeuteten gastro-intestinalen Symptomen, die Schleimhaut und die übrige Darmwand die schwersten Zerstörungen aufwies. Die aetiologisch einheitliche Auffassung der hier in Frage kommenden Erkrankungsformen als gastro-intestinale Sepsis mag daher als gerechtfertigt erscheinen.

Was die Wege anbelangt, auf denen das septische Gift, respective die aufgefundenen Mikroorganismen in den Körper eindringen, so blieben dieselben, mit Ausnahme einzelner Fälle, in denen die Mundschleimhaut als Ausgangspunkt der Infection angenommen werden konnte, grösstentheils unbekannt. *Fischl* vermuthet, dass die Luftinfection hiebei eine grosse Rolle spiele. Jedenfalls tritt aber das alimentäre Moment in den Hintergrund und wird zum Beweise dafür ein Fall angeführt, wo ein von der Geburt an blos mit Thee ernährtes Kind unter den gleichen Symptomen zu Grunde ging.

17. Invagination des Darmes.

Pathogenese und Aetiologie. Die Darminvagination besteht in der Einstülpung eines oberhalb gelegenen Darmstückes in das zunächst anliegende untere; das obere, i. e. dem Magen näher gelegene, Darmstück muss dabei contrahirt, das untere relativ weit, respective erschlafft sein, das obere überdies ein freies schlaffes Mesenterium besitzen. Das activ sich bewegende Darmstück ist hauptsächlich das obere contrahirte, es kann sich aber auch das untere erweiterte über das obere hinüberstülpfen. — Darminvaginationen sind im Kindesalter sehr häufig: sie werden vorzugsweise innerhalb des ersten Lebensjahres und hier wieder am häufigsten im Alter von 4—6 Monaten beobachtet (*Leichtenstern, Pilz*). Knaben werden häufiger befallen als Mädchen. Die häufigste Form der Invagination innerhalb der genannten Altersperiode und im Kindesalter überhaupt ist die ileo-coecale — die Einschiebung des Dünndarmes und Coecums in den Dickdarm; dabei bildet in der Regel die Valvula coli das freie Ende des Intussusceptum. Das häufige Vorkommen dieser Form scheint in anatomischen Verhältnissen begründet zu sein, einerseits in dem von *Luschka* dargelegten directen Uebergange blos der Längsmuskulatur des Dünndarmes in den Dickdarm, während die Ringmuskulatur an der Klappe einen Sphincter bildet, andererseits in der schlaffen Befestigung des Coecum und des ganzen Colon im frühesten Kindesalter (*Riliet-Barthez, Pilz*). Andere Formen der Darminvagination sind im Kindesalter sehr selten, relativ am häufigsten noch die Coloninvaginationen.

Die Aetiologie der Darminvagination ist ziemlich dunkel. Die Krankheit befällt plötzlich ganz gesunde Kinder. Vorangegangene

Diarrhöen, Obstipation, Darmkrankheiten überhaupt kommen hierbei nicht, die äussere Einwirkung von Traumen und Erschütterungen selten in Betracht. Wechselndes und ungleichmässiges Verhalten der Darminnervation mit partiellen Paresen und Contractionen der Muskulatur können eher herangezogen werden. Leere oder von Gas aufgeblähte Därme invaginiren sich kaum; eher geschieht dies durch den Reiz, den Schleimhautpolypen oder unverdaute Ingesta auf die Darmwand ausüben (*Leichtenstern*).

Anatomischer Befund. Die anatomischen Bestandtheile einer Invagination werden gebildet durch die äussere Scheide, das Intussusciptum und das ein- und austretende Rohr; letztere beiden sammt dem zwischen ihnen liegenden Mesenterium werden als Intussusceptum bezeichnet (*Rokitansky*). Die äusseren und mittleren Darmstücke kehren sich ihre Schleimhautflächen, die mittleren und innersten ihre Peritonealflächen zu. — Die Ileocoecalinvaginationen erreichen bei Kindern oft eine beträchtliche Länge, derart, dass mitunter das freie Ende des Intussusceptum (Valvula coli) bis in das Rectum hinabreicht und alsdann durch den After touchirt werden kann. Die Vergrösserung der Invagination erfolgt in der Regel schubweise und vollzieht sich durch Einstülpung der Scheide, während die freie Mündung des Intussusceptum gleichsam den fixen Punkt bildet und allmählig nach abwärts rückt. An den einander zugekehrten Peritonealflächen des aus- und eintretenden Rohres sowohl, wie im invaginirten Mesenterium kommt es zu Hyperaemie, Entzündung, Exsudatbildung und Verlöthung, im weiteren Verlaufe zu Compression des invaginirten Darmes, zu Stase und Gangrän. In seltenen günstigen Fällen kann jetzt durch Abstossung des brandig gewordenen Intussusceptum Heilung eintreten; häufiger erfolgt jedoch Durchbruch in die Peritonealhöhle und schnell tödtende Peritonitis. Die Heilung ist jedoch in günstigen Fällen meist nur eine relative, indem die Narbenbildung im Umfange der Abstossungsstelle häufig eine Stricture hinterlässt und zu Stenosirung des Darmrohres Veranlassung giebt.

In den Leichen von an Darm-, besonders aber von an Hirnkrankheiten verstorbenen Kindern findet man häufig Invaginationen, die oft mehrfach und stets im Dünndarme vorhanden sind; dieselben kommen in der Agonie zu Stande, bestehen aus kurzen Einschiebungen, sind leicht zu entwickeln und durch den Mangel jeglicher Reactionserscheinungen ausgezeichnet.

Symptome und Verlauf. Das Krankheitsbild der Darminvagination ist in der Regel ein sehr prägnantes: plötzlicher Beginn unter grosser Unruhe, heftigen Leibscherzen, wiederholtem Erbrechen mit Abgang von Blut aus dem After, welches anfangs noch mit Kothresten oder Schleim vermischt, alsbald rein und im hellrothen oder geronnenen Zustande, stets mit schmerzhaftem Tenismus, aber ohne Flatus entleert wird. Keine faeculenten Entleerungen, kein Gasabgang! Der Unterleib ist im Beginne weich und nachgiebig; die Palpation entdeckt häufig einen länglichen, wurstförmigen Tumor, meist rechts und nach unten vom Nabel, die Digitaluntersuchung per anum mitunter das freie Ende des invaginirten Darmstückes in Form einer kugeligen, verschiebbaren Geschwulst.

Der weitere Verlauf ist folgender: Löst sich die Invagination nicht spontan oder durch Kunsthilfe, so tritt entweder unter den Er-

scheinungen des acuten Ileus alsbald rascher, tödtlicher Collaps oder unter hohem Fieber eiterige Peritonitis und Exitus letalis ein, nach einer Krankheitsdauer von etwa 4—8 Tagen. In anderen selteneren Fällen lassen die acuten Erscheinungen nach; unter mehr protrahirtem, fieberhaftem Verlaufe und Abgang blutig-schleimiger, aashaft stinkender Entleerungen erfolgt in Fetzen oder auch in grösseren Stücken die Abstossung des brandig gewordenen Intussusceptum und damit vorläufige Heilung; die weiteren Folgen sind meist ein chronisches Siechthum, bedingt durch die Stenosirung des Darmes. — Die Literatur enthält eine reiche Casuistik über die angeführten verschiedenen Ausgänge.

Diagnose. Ergiebt sich aus den geschilderten klinischen Zeichen: dem plötzlichen Krankheitsbeginne mit Leibschmerzen, Erbrechen und Tenesmus, den blutigen Entleerungen, dem fehlenden Abgang von Gas- und Koth, dem Nachweise einer länglichen, eventuell durch den After zu touchirenden Geschwulst im Unterleib.

Prognose. Ist stets zweifelhaft; das Mortalitätspercent beträgt im Allgemeinen 73—77% der Erkrankten (*Leichtenstern, Pilz*). Nach denselben Autoren ist das Heilungsergebniss der Fälle mit brandiger Abstossung günstiger, als wo eine solche nicht erfolgt: die Mortalität beträgt im ersten Falle 41%, im letzten 85%.

Behandlung. Die Hauptaufgabe der Behandlung besteht in der möglichst raschen Reponirung des invaginirten Darmstückes auf mechanischem Wege. Es geschieht dies durch Eingiessungen grosser Mengen kühlen oder lauwarmen Wassers, durch Einblasung von Luft mittelst Blasebalges, in beiden Fällen mit grosser Vorsicht, unter allmählig zu steigendem Druck, und mit Hilfe möglichst hoch in das Rectum hinaufgeführten *Nélaton'schen* Katheters. Die genannten Maassnahmen sind in der Chloroformnarkose vorzunehmen und durch vorsichtige Massage der von aussen zu palpirenden Geschwulst zu unterstützen. Bleibt die Reposition erfolglos oder droht rascher Collaps, so ist die Laparotomie absolut indicirt; dieselbe hat umsomehr Aussicht auf Erfolg, je früher sie vorgenommen wird. Die Heilerfolge der ausgeführten Operationen betragen etwa 30% (*Herz*). Gegen die übrigen Erscheinungen, den schmerzhaften Tenesmus, das Erbrechen, sind dreiste Opiumgaben zum Zwecke der Ruhestellung des Darmes, ferner Eiswasser, kleine Eisstückchen, im Beginne ausserdem Nahrungsabstinenz während mehrerer Stunden oder noch länger in gleicher Absicht angezeigt. Treten Erscheinungen von Peritonitis ein, so ist die Behandlung nach den für diese Krankheit angegebenen Grundsätzen zu leiten.

Ueber die Wirkung der von *Kussmaul* bei Erwachsenen angewandten Magenausspülungen beim acuten Ileus liegen im Kindesalter noch keine Erfahrungen vor.

Eine andere Art von Darmverschluss ist der *Volvulus*. Man versteht darunter eine Darmverschlingung, welche entweder um sich selbst oder um vorhandene Stränge der Bauchhöhle (von fötaler Peritonitis oder einem *Meckel'schen*

Divertikel herrührend) zu Stande kommen kann. Beide Formen sind mehrfach bei Kindern beobachtet worden, die erstgenannte als angeborenes Leiden (*Epstein, Crips*), mit welchem die Kinder mehrere Tage gelebt haben, die letztere auch bei älteren Kindern. Häufig sind ferner Darmverschlüsse eine Folge von syphilitischer Peritonitis oder einer fötalen Achsendrehung oder einer Abknickung des Darmes, welch' letztere in einem Falle *Ahlfeld's* den unteren Theil des Dünndarmes betraf und durch einen persistirenden Ductus omphalo-entericus verursacht war.

In klinischer Beziehung unterscheiden sich die erwähnten Formen der Darmverschliessung von der Invagination namentlich durch das Fehlen der blutig-schleimigen Entleerungen, durch die geringere Schmerzhaftigkeit und durch das Fehlen des wurstförmigen Tumors. Die Erscheinungen des Ileus (Erbrechen, Meteorismus etc.) treten um so früher ein, je höher oben die angeborene Verschlussstelle etablirt ist: nach 3—4 Tagen bei hochsitzenden, nach etwa 7 Tagen bei tiefer im Ileum gelegenen Verschlüssen.

Symptome des Darmverschlusses können endlich, nach *Englisch*, durch Ausdehnung der gefüllten Harnblase hervorgerufen worden, in der Art, dass in Folge der Enge des kleinen Beckens bei Kindern schon eine geringe Ueberfüllung der Blase genügt, um den Mastdarm ganz zu comprimiren (vgl. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. VIII).

18. Mastdarmvorfall.

Aetiologie und Symptome. Der Mastdarmvorfall besteht entweder in einem einfachen Hervordringen der untersten Antheile der Mastdarmschleimhaut oder in einer wirklichen Herausstülpung des Rectum, einer Invagination der zwischen den Sphincteren gelegenen sogenannten schlaffen Partie des Mastdarmes, durch den After nach aussen. Im ersteren Falle erscheint der Vorfall als ein dunkelrother, den After ringförmig umgebender Wulst, im letzteren als eine 3—4 cm lange, blaurothe und glänzende, wurstförmige Geschwulst vor dem Anus. Kleinere Prolapse ziehen sich alsbald nach der Defaecation wieder in den Mastdarm zurück, grössere hingegen treten nach erfolgter Reposition, wegen der Schlaffheit des Sphincter, leicht wieder hervor und bilden alsdann eine sehr langwierige und beschwerliche, zu mancherlei Complicationen (Diphtherie) Anlass gebende Affection.

Mastdarmvorfälle kommen im Kindesalter, namentlich in den ersten Lebensjahren ziemlich häufig vor. Ihre Ursachen liegen in vorangegangenen hartnäckigen, katarrhalische oder geschwürige Processe der Darmschleimhaut begleitenden Diarrhöen, in häufigem Pressen und Drängen bei habitueller Stuhlverstopfung, bei Lithiasis, bei Phimose. Unter Umständen können heftiges Schreien und Pertussisanfälle zu Vorfällen des Mastdarmes Veranlassung geben (*Henoch*).

Diagnose. Ergiebt sich aus der Localinspection.

Prognose. Für gewöhnlich günstig, im Uebrigen von der veranlassenden Ursache und den Complicationen abhängig.

Behandlung. Die Behandlung besteht zunächst in Beseitigung der veranlassenden Ursache. Der Vorfall selbst muss jedesmal reponirt werden, grössere am besten in der Knieellbogenlage und mit eingefetteten Leinwandläppchen (10% Borvaseline). Vor der Reposition empfiehlt es sich, den Prolaps mit Lapis in Substanz in radiären Strichen zu touchiren oder mit Alaunpulver (*Biedert*) zu bestreuen. Gegen hartnäckige, mit Erschlaffung der Sphincteren complicirte, Vorfälle empfehlen *Foucher* subcutane Injectionen von Strychnin (49), *Henoch* von Ergotin (50), in die unmittelbare Nähe des Anus am Perineum. Zur Verminderung des Drängens und Pressens während der Defaecation, sowie zur Milderung der Beschwerden dabei, empfiehlt es sich, die Kinder mit herabhängenden Beinen auf den Nachtopf zu setzen, respective den letzteren auf einen Tisch oder eine erhöhte Bank zu stellen. Bei grossen Vorfällen ist das permanente Tragen eines sicheren Verbandes angezeigt (vgl. chirurgische Handbücher).

Auch die *Thure-Brandt'sche* Methode der Mastdarmhebung ist neuestens in mehreren Fällen mit Erfolg geübt worden (*Csillag*).

49. Rp. Strychnini sulfur. 0·25.

Aq. dest. 50·0

MDS. 7—15 Theilstriche der Spritze

als tägliche Injection.

50. Rp. Extr. secal. cornut. aq. 1·0.

Glycerini.

Aq. dest. $\bar{a}a$ 30.

MDS. 1 Spritze als tägl. Injection.

Fissura ani. Es ist dies eine sehr schmerzhaft Affection, welche ziemlich häufig bei kleinen, an Obstipation leidenden, Kindern beobachtet wird und die in dem Entstehen kleiner, mitunter kaum sichtbarer Einrisse, Schrunden und Rhagaden in den Analfalten besteht. Das Zustandekommen derselben erfolgt wahrscheinlich auf mechanische Weise während des Durchpressens der harten Kothmassen. Grosse Schmerzhaftigkeit bei der Stuhlabsetzung, mitunter blutige Färbung der entleerten Faeces, machen zuerst auf den Zustand aufmerksam. Bei der Untersuchung findet man, verborgen in den Schleimhautfalten des Anus, bald sehr kleine, kaum $\frac{1}{2}$ —1 cm lange, bald längere derlei Einrisse.

Die Behandlung hat zunächst die Ursachen zu beseitigen (Stuhlverstopfung), alsdann sind leichte Aetzungen der Einrisse mit Lapis in Substanz vorzunehmen.

19. Mastdarpolypen.

Die Mastdarpolypen stellen Wucherungen der Schleimhaut und deren Drüsen dar. Sie sitzen meist über dem Sphincter ani breit oder häufiger gestielt auf und erreichen die Grösse kleiner Bohnen oder Kirschen. Während der Defaecation werden sie aus dem After herausgedrängt und erscheinen vor demselben als dunkelrothe, meist leicht blutende, rundliche oder längliche Geschwülste. Sie unterhalten Blutungen aus dem After, die theils mit den Entleerungen, theils in den Zwischenpausen, in der Regel aber nur in geringer Menge erfolgen. Bei reizbaren Kindern können durch solche Polypen auf reflectorischem Wege eklamptische Anfälle ausgelöst werden (*Demme*).

Das Vorkommen der Mastdarpolypen ist bei Kindern ein immerhin seltenes (*Bokai*); unter dem zweiten Lebensjahre werden sie kaum, am häufigsten zwischen dem 3.—12. angetroffen.

Die Behandlung besteht in operativer Entfernung.

20. Verengerung und Verschlussung des Mastdarmes (Atresie).

Angeborene Verengerungen des vollständig ausgebildeten Mastdarmes sind selten; sie geben sich durch verspätete und mühsam erfolgende Entleerung des Meconiums zu erkennen. Methodisch durchgeführte Dilatation solcher Verengerungen mittelst elastischer Bougies von immer stärkerem Kaliber bringt dieselben allmählig zum Weichen.

Vollständige Verschlussungen — Atresien — des Anus sind angeborene Bildungshemmungen, die darauf beruhen, dass die einander entgegenwachsenden ursprünglich blinden Enden des Mastdarmes und der äusseren Hauteinstülpung — Anlage des Afters — nicht zusammentreffen und eine Communication zwischen Mastdarm und After sich nicht herstellt. Je nachdem das rectale Ende oder die anale Einstülpung in ihrem Wachsthum zurückbleiben, das erstere hoch oben im kleinen Becken verbleibt oder von seiner ursprünglichen Richtung abirrt und in die Vagina, die Blase, in einen Urether, am Scrotum und Penis ausmündet, oder die anale Einstülpung nur als Falte angedeutet oder überhaupt nicht vorhanden ist, giebt es verschiedene Grade und Arten dieser Bildungshemmung. Die günstigste und in praktischer Beziehung wichtigste ist diejenige, wo das rectale Ende bis an die Cutis reicht, eine anale Einstülpung aber nicht besteht. In einem solchen Falle giebt sich das blinde Ende des Mastdarmes in Folge der Ansammlung des Meconiums alsbald nach der Geburt durch eine Hervorwölbung am Perineum zu erkennen. Ist dieses Symptom nicht vorhanden, wie in den übrigen Arten zumeist, so fehlen auch die Anhaltspunkte, die Lage und den Ort des rectalen Endes zu beurtheilen. — Weniger günstig ist die gleichsam umgekehrte Art der Bildungshemmung: entsprechende Ausbildung der analen Einstülpung, sogar in der Länge von mehreren Centimetern, das rectale Ende reicht aber nicht tief genug herab, um die Verwachsung zu ermöglichen. Diese Bildungshemmung wird meistens erst entdeckt, wenn die Entleerung des Meconiums am ersten Tage nach der Geburt nicht erfolgt und man sich in Folge der Unruhe des Kindes und der Aufblähung des Bauches anschickt, ein Clysmä zu appliciren; die vergeblichen Versuche damit und die nachherige Untersuchung mit der Sonde führen zur Diagnose. Bezüglich der entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge bei der Entstehung jener Bildungsfehler vgl.: *R. Frank*, Ueber die angeborene Verschlussung des Mastdarmes etc., Wien 1892.

Die Behandlung dieser Bildungshemmungen ist eine operative; die besten Aussichten eröffnet die erstgenannte Form. Ohne Operation gehen die Kinder in der kürzesten Zeit an Peritonitis zu Grunde.

21. Periproktitis. Perinealabscesse.

Eiterungen im Zellgewebe um das Rectum und den Anus werden im Kindesalter zumeist in den ersten Lebenswochen und bei ganz jungen Kindern beobachtet (*Pott*). Sie entwickeln sich entweder einseitig oder zu beiden Seiten der Raphe und erscheinen als kugelige, prall gespannte, mit einer glänzenden rothen Haut versehene, fluctuirende Geschwülste von der Grösse einer Walnuss oder eines kleinen Apfels. Die Mastdarmschleimhaut wölbt sich mitunter durch den offenen Anus hervor; tiefer liegende Abscesse können durch Digitaluntersuchung als halbkugelige fluctuirende Vorsprünge im Rectum touchirt werden. Von

weiteren Symptomen bestehen Unruhe, Fieber, Schlaflosigkeit, Schmerzen bei der Defaecation und bei der Harnentleerung, Schwellung der gleichseitigen Leistendrüsen.

Die operative Entleerung des Abscesses ist alsbald geboten; im anderen Falle tritt entweder Durchbruch in das Rectum mit Hinterlassung einer Mastdarmfistel oder Durchbruch nach aussen durch das Perineum ein. Der entleerte Eiter hat, wie alle Abscesse in der Nähe des Darmes, faecalen, durch Endosmose der Darmgase bedingten Geruch.

22. Magen- und Darmtuberkulose.

Pathogenese und Aetiologie. Die Tuberkulose des Magens und Darmes tritt bei Kindern primär ungemein selten auf. Vereinzelte Beobachtungen sprechen für die Möglichkeit der Infection durch die Milch perlsüchtiger Thiere (*Demme*). Ob auch phthisische Mütter in gleicher Weise als aetiologisches Moment in Betracht kommen, ist durch Beobachtung bislang noch nicht festgestellt, jedoch überaus wahrscheinlich. Andererseits sind Fälle bekannt, wo ein von einer phthisischen Mutter gestilltes Kind an Lungenschwindsucht erkrankte, während der Darm gesund blieb (*Thomson*). — Häufiger, obwohl nicht so häufig, wie bei Erwachsenen, kommt die Tuberkulose des Verdauungscanales secundär vor, und zwar als Theilerscheinung der tuberkulösen Infection anderer Organe, namentlich der Lungen, der bronchialen und mesenterialen Lymphdrüsen, zu denen sie meistens als Endglied hinzutritt.

Anatomischer Befund. Der Ausgangspunkt des tuberkulösen Processes ist der Follikelapparat. Die Follikel schwellen an, verkäsen und zerfallen zu runden, kraterförmigen Geschwüren mit infiltrirten Rändern; in der infiltrirten Umgebung findet man miliare Knötchen, die den gleichen Zerfallprocess durchmachen. Durch Confluenz der Geschwüre entstehen grössere Substanzverluste, die bisweilen ringförmig die Darmwand umgreifen, das Peritoneum in Mitleidenschaft ziehen und zu Perforationen in die Bauchhöhle führen können. Die Darmschleimhaut ist im Zustande des chronischen Katarrhs, die Mesenterialdrüsen sind häufig gleichfalls in Verkäsung begriffen. Der hauptsächlichste Sitz des Processes ist der Dünndarm, das Coecum und Colon ascendens, am seltensten der Magen.

Symptome und Verlauf. Beobachtungen über tuberkulöse Ulcerationen des Magens finden sich nur vereinzelt in der Literatur (*Casin, Demme*); in den einschlägigen Fällen sind Bluterbrechen und grosse Schmerzhaftigkeit in der Magengegend beobachtet worden. — Die klinischen Erscheinungen der tuberkulösen Darmerkrankung bieten das Bild der progressiven Entkräftung und Schwäche. Die Kinder sind abgemagert, blass und welk, häufig mit Spitzeninfiltration und Drüsenschwellungen behaftet; sie haben remittirendes Fieber, reichliche Schweisse und zeigen die Erscheinungen des chronischen Darmkatarrhs mit sehr übelriechenden, bald dünnflüssigen, bald breiigen, mehr oder weniger gefärbten, bald rein schleimigen oder entorischen und lienterischen Entleerungen, in welchen der Nachweis

von Tuberkelbacillen sich bald leicht, bald schwierig gestaltet. Diarrhöen wechseln mit häufig sehr hartnäckiger Verstopfung. Heftige enteralgische Schmerzen treten spontan und zeitweilig auf oder begleiten die Entleerungen gelegentlich. Der Unterleib ist mässig aufgetrieben; mitunter sind partielle Auftreibungen vorhanden, mit gleichzeitig nachweisbarer Schmerzhaftigkeit bei Berührung oder Druck (peritonitische Reizung). Plötzlich eintretender intensiver Schmerz, hochgradiger Meteorismus und Collaps zeigen einen eventuellen Geschwürsdurchbruch in die Bauchhöhle an. Die Krankheit führt unaufhaltsam durch Erschöpfung oder durch Hinzutreten einer tuberkulösen Meningitis zum Tode.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem klinischen Verlaufe. Die lange Dauer dieser sich durch viele Monate hinziehenden Zustände, ihre vergebliche therapeutische Bekämpfung, die stetig zunehmende Entkräftung und Erschöpfung der Kinder, schliesslich der Nachweis von Tuberkelbacillen in den Entleerungen begründen die Diagnose.

Prognose. Ist ganz ungünstig.

Behandlung. Die therapeutische Indication besteht in der Linderung der Schmerzen durch Opiate, durch feuchtwarmer oder, je nach Belieben der Kranken, durch kalte (*Priessnitz'sche*) Umschläge, in der Bekämpfung des Durchfalles durch die beim chronischen Darmkatarrh angeführten Mittel und in der Erhaltung der Kräfte durch eine leicht assimilirbare Diät. Die mitunter hartnäckige Verstopfung ist durch milde Abführmittel (*Ol. Ricini*) oder durch vorsichtige antiseptische Eingiessungen in den Dickdarm (3% Borsäurelösung) zu beseitigen. Gestatten es die Verhältnisse, so ist der Aufenthalt in einem milden Klima anzustreben; das Grundleiden wird dadurch noch am besten beeinflusst.

23. Schwellung und Tuberkulose der Mesenterialdrüsen.

Acute Schwellungen und chronische Hyperplasien oder indurative Hypertrophien der Mesenterialdrüsen begleiten alle auf der Darmschleimhaut, als ihrem lymphatischen Wurzelgebiete, ablaufenden acuten und chronischen Affectionen, die acuten Schwellungen ausserdem eine Reihe von Infectionskrankheiten (*Abdominaltyphus, Dysenterie, Scharlach, Masern, Diphtherie etc.*), die chronischen, oft zu beträchtlichen Conglomeraten herangewachsenen, gewisse Allgemeinerkrankungen, *Scrophulose, Tuberkulose, Rhachitis, Leukämie, Syphilis.* — Unter ungünstigen Verhältnissen kommt es bei scrophulösen und tuberkulösen Individuen zu Verkäsung und Tuberkulose dieser Drüsentumoren, am häufigsten namentlich, wenn der tuberkulöse Process das Bauchfell oder den Follikelapparat der Darmschleimhaut ergreift und zum tuberkulösen Zerfalle dieses letzteren führt (vgl. voriges Capitel). Es erfolgt alsdann auf dem Wege der Lymph- und Chylusgefässe die tuberkulöse Infection der Drüsen.

Die Verkäsung und Tuberkulose der Mesenterialdrüsen, ehemals als *Atrophia sive Tabes mesaraica* bezeichnet und von älteren Autoren: *Löschner, Mayr, Rilliet-Barthez* u. A. vielfach discutirt, ist demnach stets eine secundäre

Erkrankung. Sie wird am Krankenbette zwar häufig vermuthet, aber nur selten mit Sicherheit diagnosticirt werden können, denn die Gasauftreibung der Därme und die Spannung der Bauchdecken verhindern die Palpation der vergrößerten Drüsen, und wenn dies durch zeitweiligen Nachweis der Spannungszustände in vereinzelt Fällen dennoch gelingt, so sind Täuschungen durch harte Skybala stets im Bereiche der Möglichkeit gelegen. Die übrigen Symptome: Empfindlichkeit und Schmerz, Durchfall, Abmagerung, das Verhalten der benachbarten Drüsen, hängen von der primären Erkrankung ab oder gestatten nur Wahrscheinlichkeitschlüsse auf das Vorhandensein der mesenterialen Drüsenumoren. Positivere Anhaltspunkte können allenfalls und in seltenen Fällen die durch Compression der aufsteigenden Hohlvene entstandenen Oedeme und Gefässerweiterungen der Bauchwand und der unteren Extremitäten geben.

Prognose und Behandlung hängen von der Grundkrankheit ab. Einfache hyperplastische Schwellungen können sich, entsprechend dieser letzteren, zurückbilden. Die Prognose verkäster und tuberkulöser Drüsen ist ungünstig, ihre Behandlung aussichtslos.

24. Entozoën.

Der Darmcanal des Kindes beherbergt in seinen verschiedenen Abschnitten ziemlich häufig eine Reihe von Parasiten aus der Classe der Cestoden, Nematoden und Protozoën, die theils mit Nahrung und Getränk, theils durch Schmutz und Unreinlichkeit in den Darm hineingelangen. Ihre Entwicklung und zuweilen ganz erstaunliche Vermehrung daselbst verursacht mancherlei örtliche und allgemeine, respective reflectirte Symptome, deren diagnostische Bedeutung indess keineswegs an diejenige heranreicht, die von älteren Autoren den sogenannten „Wurmsymptomen“ beigelegt wurde; die sichere Diagnose stützt sich vielmehr auf das Erscheinen der Parasiten oder einzelner Theile derselben in den Entleerungen und auf den mikroskopischen Nachweis ihrer Eier.

I. Cestoden:

a) *Taenia mediocanellata* s. *saginata*. Sie ist im Kindesalter die häufigste und wird namentlich bei solchen Kindern beobachtet, die mit rohem oder halbgebratenem Rindfleisch ernährt werden. Die *Taenia* erreicht die Länge von 4—5 m; ihr Kopf hat vier von einem schwarzen Pigmentsaum umgebene Saugnäpfe und keinen Hakenkranz. Der Hals ist kurz, ungegliedert, die unreifen Glieder sind sehr breit, die reifen mehr lang als breit, die Geschlechtsöffnung liegt seitlich, der Uterus ist dichotomisch verzweigt (Fig. 5). Die Finne stammt vom Rinde (*Leuckart*).

b) *Taenia solium*. Diese Taenie wird um so seltener beobachtet, je jünger das Kind ist. Die *Taenia* erreicht eine Länge von 2—3 m, ihr Kopf ist viel kleiner als bei der vorigen Form, etwa hanfkorngross, zeigt vier Saugnäpfe, dazwischen einen konischen, von einem doppelten Hakenkranze umgebenen Rüssel. Der Hals ist lang, ungegliedert, die unreifen Glieder mehr breit als lang, die reifen

quadratisch oder rechteckig, die Geschlechtsöffnung seitlich, abwechselnd rechts oder links, der Uterus reichlich verästelt (Fig. 6). Die Finne lebt im Muskelfleische des Schweines (*Küchenmeister*).

c) *Taenia elliptica* s. *cucumerina*. Erreicht eine Länge von bloß 10—30 cm, der Kopf hat einen Rüssel und einen zarten

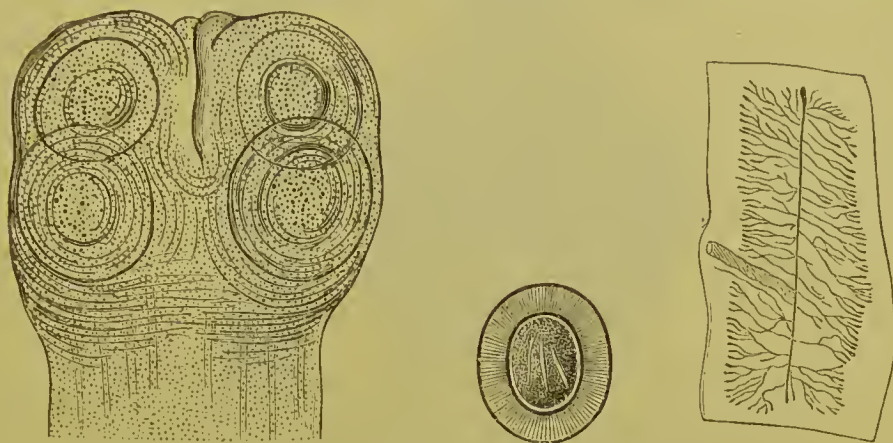


Fig. 5.

Taenia saginata nach *Jaksch* und *Heller*. Kopf, Proglottide und Ei.

Hakenkranz, der Hals ist sehr dünn, die Glieder kurz, die reifen lang (Fig. 7 a u. b). Die *Taenia* entwickelt sich aus den Hundeläusen (*Trichodectes canis*), die zwischen den Haaren der Hunde und Katzen leben und leicht in den Mund und Darm solcher Kinder gelangen, die viel mit



Fig. 6.

Taenia solium nach *Jaksch* und *Heller*. Kopf, Proglottide und Ei.

den genannten Thieren zu spielen pflegen (*Leuckart*, *Hoffmann*). Diese *Taenia* kommt schon bei ganz jungen Säuglingen vor, die noch nicht mit Fleisch ernährt werden.

d) *Bothriocephalus latus*. Kommt nur in Russland, Polen, Ostpreussen und Holland, überhaupt in wasserreichen Gegenden, nach *Mayer-Alvens*, neben den übrigen Bandwürmern, auch in der Schweiz

vor. Seine Finne lebt wahrscheinlich in einem Fische; aus den Eiern entwickelt sich im süßen Wasser ein mit Flimmerhaaren und Haken

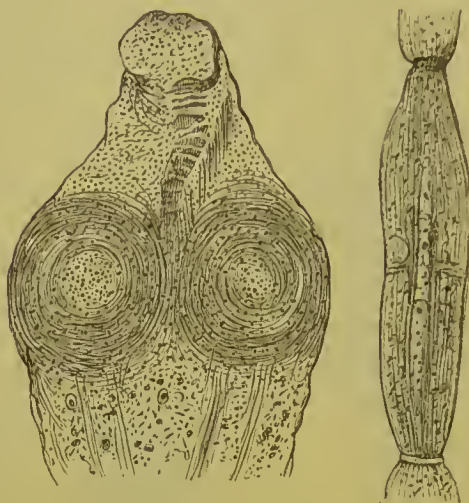


Fig. 7a.

Taenia cucumerina nach *Jaksch*, Kopf, Proglottide.

versehener Embryo, der entweder mit dem Wasser oder durch das Medium eines Fisches in den Magen des Menschen gelangt. Der

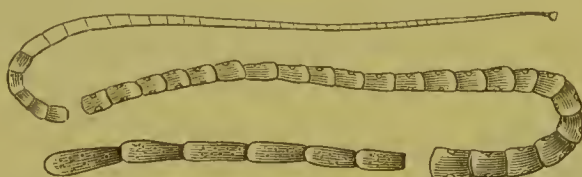


Fig. 7b.

Taenia cucumerina in natürlicher Grösse nach *Leuckart*.

Bothriocephalus erreicht eine Länge von 5—8 m, der Kopf ist länglich breit, hat zwei Saugnäpfe, keinen Hakenkranz, der Hals ist kurz, die

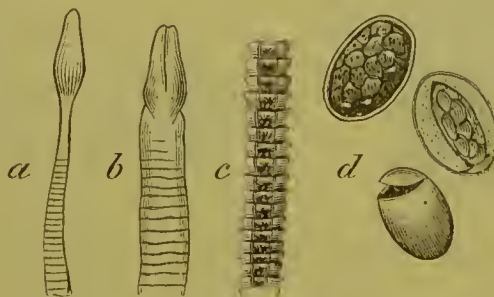


Fig. 8.

Botriocephalus latus nach *Jaksch*. a Kopf von der Fläche, b von der Kante, c Glieder, d Eier.

Glieder, mehr breit als lang, liegen dachziegelförmig übereinander und haben die Geschlechtsöffnung nicht an der Seite, sondern in der Mitte (Fig. 8).

Die charakteristischen Merkmale der drei wichtigeren Bandwürmer hat *Schnürer* folgendermassen zusammengestellt:

Taenia solium.

Zwischenwirth: Schwein.
Kopf: 4 Saugnäpfe, Hakenkranz.
Glieder: dünner und durchsichtiger, länger als breit.
Uterus: in der Mitte der Glieder gelegen, zeigt 7—12 dickere, baumförmig vertheilte Verzweigungen, Geschlechtsöffnung seitlich.
Eier: haben dicke Schale aus radiär angeordneten Stäbchen.

Taenia saginata.

Zwischenwirth: Rind.
Kopf: grösser, 4 Saugnäpfe, ohne Hakenkranz.
Glieder: dicker, weniger durchsichtig, länger als breit.
Uterus: zeigt 15—20 einfach gabelig getheilte Seitenzweige. Geschlechtsöffnung seitlich.
Eier: grösser als bei *Taenia solium*, ebenfalls oval, von ähnlicher Structur.

Bothriocephalus latus.

Zwischenwirth: Fisch.
Kopf: keulenförmig, abgeplattet, mit je einer Sauggrube am Rande.
Glieder: breiter als lang, dachziegelförmig übereinander gelagert.
Uterus: rosettenförmig, braun. Geschlechtsöffnung in der Mitte.
Eier: oval, braune Schale von wachsartiger Consistenz, deren hinterer Pol wie ein Deckel sich abheben lässt, zellige Structur.

Kürzlich ist von *Mertens* bei einem 6 Jahre alten Knaben das bisher in Nord- und Westeuropa noch nicht beobachtete Vorkommen der *Taenia nana*

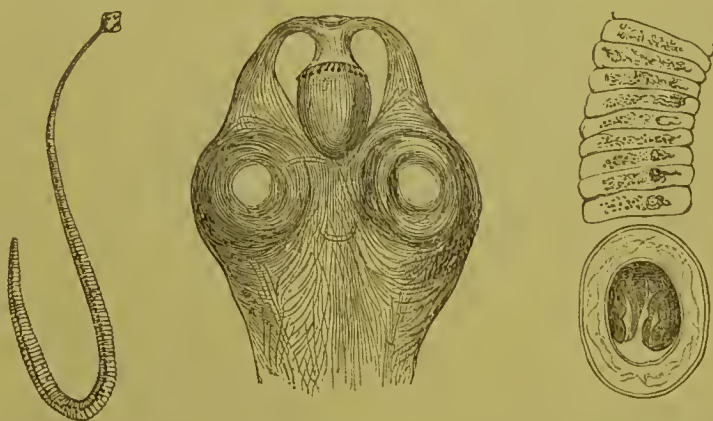


Fig. 9.

Taenia nana nach *Jaksch*. Kopf mit eingezogenem Rostellum, Proglottiden, Ei

constatirt worden. Die Köpfe dieser Thiere sind so zart, dass sie bei der Untersuchung der Faeces nach Abtreibungscuren nur schwer aufzufinden sind. Hingegen sind die Eier sehr charakteristisch, von hellweisser Farbe, durchsichtig, oval, haben eine Länge zwischen 39—60 μ m und eine Breite zwischen 33—45 μ m (Fig. 9). Sie schliessen einen kugeligen Embryo ein und besitzen eine doppelte Schale; zwischen den Schalen befindet sich eine amorphe, gekörnte, von einem Fadennetze durchzogene Masse, zwischen Schale und Embryo eine homogene, farblose Flüssigkeit. Der Embryo selbst, mit Haken versehen, hat einen Durchmesser von 20—25 μ m.

Symptome und Verlauf. Die Anwesenheit der Bandwürmer giebt sich durch den Abgang einzelner reifer Glieder oder ganzer Glieder-

reihen zu erkennen. Andere krankhafte Erscheinungen örtlicher oder allgemeiner Natur werden in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht beobachtet. Einzelne Autoren berichten allerdings über locale Schmerzen, allerlei Verdauungsstörungen, Schlaflosigkeit, verschiedene Sensationen, selbst über epileptische und hysterische Convulsionen (*Bremser, Bouchut*).

Behandlung. Die beiden wirksamsten Mittel zur Abtreibung des Bandwurmes sind die *Farrenkrautwurzel* und die Rinde der *Granatwurzel*. Das Extract der ersteren soll aus grünen, saftigen, im Mai und October gesammelten, Wurzeln dargestellt und stets unter Aether gehalten werden (*Seifert, Krämer*). Es wirkt in den meisten Fällen prompt und wird am besten in Gelatine kapseln (51) verabreicht; meistens genügen 2—4 gr des Mittels. Am Tage vorher blande Diät und ein leichtes Laxans, am folgenden Morgen zunächst eine Tasse Kaffee oder Thee, eine Stunde später in Pausen von 5—10 Minuten je eine Kapsel des Mittels. Gegen eventuell auftretende Ueblichkeiten einige Kaffeelöffel schwarzen Kaffee, kleine Eisstückchen mit Zucker und einigen Tropfen Citronensäure. Erfolgt nach einer Stunde keine Entleerung, so ist ein leichtes Abführmittel (*Ricinusöl*) angezeigt.

Die Granatwurzelrinde wird entweder als *Maccerationsdecoct* (52), als Extract oder in Form des Alkaloides, des *Pelletierinum tannicum* (53) verabreicht. *Bettelheim* empfiehlt, die Abkochung, ihres unangenehmen Geschmacks wegen, durch die Schlundsonde einzugiessen oder das Mittel in Form der keratinisirten Pillen zu verabreichen. *Pelletierinum tannicum* wird in Lösung oder in Pulverform gegeben. Empfehlenswerth erscheint es, bei Kindern unter einem Jahre, desgleichen bei solchen, die sich nicht ganz wohl fühlen, keine Abtreibungscuren vorzunehmen.

Neuerdings werden *Naphthalin* (54) und *Chloroform* (55) als sehr wirksame Bandwurmmittel empfohlen.

- | | |
|---|---|
| 51. Rp. Extr. fil. mar. aether. ab Aether.
liberat. 0·50.
Exhibe in caps. gelatinos. rec.
N. X.
DS. Nach Bericht. | 52. Rp. Cort. rad. punic. granat. 30-50·0.
Aq. font. 300—400·0.
Macer. p. 24 horas dein coq. ad
reman. 180·0.
DS. $\frac{1}{2}$ stündl. auf 3mal zu nehmen. |
| 53. Rp. Pelletierin. tann. 0·20.
d. tales. dos. N. V.
DS. Halbstündlich 1 Pulver. | 53. Rp. Pelletierin. tann. 0·4.
Aq. dest. 40·0.
Syr. Rhei. 10·0.
MDS. Auf 2mal in $\frac{1}{2}$ Stde. zu nehmen. |
| 54. Rp. Naphthalin. puriss. 0·30—0·50.
Ol. Ricini 15·0.
Essent. Bergamott. gutt. X.
MDS. Auf einmal zu nehmen. | 55. Rp. Chloroformii 4·0.
Syrup. spl. 30·0.
MDS. Auf 4mal zweistündlich, nach-
her 2 Esslöffel Ricinusöl. |

II. Nematoden:

a) *Ascaris lumbricoides* (*Linne*). Ein dem Regenwurm ähnlicher, 30—40 cm langer Wurm, mit einem nach beiden Enden spitz zulaufenden, zahlreiche Quer- und Längsstreifungen zeigenden Körper. Am Kopfende befinden sich drei mit sehr feinen Zähnchen

besetzte Lippen (Fig. 10). Die Männchen sind viel kleiner als die Weibchen und werden nur äusserst selten gefunden (*Siebold*). Die Eier sind elliptisch, von maulbeerartiger Oberfläche und nach Millionen zu berechnen (*Eschricht*). Die Spulwürmer kommen bei Kindern sehr häufig vor, am häufigsten zwischen dem vierten bis zehnten Lebensjahre und insbesondere bei solchen, die reichlich mit Amylaceen genährt werden; bei Säuglingen sind sie bisher nur ganz ausnahmsweise und am allerseltensten bei nur wenige Wochen alten Kindern (*N. Miller*) gefunden worden. Ihr Wohnort ist der Dünndarm. Sie werden daselbst selten in einzelnen Exemplaren, meist zu 10—15, mitunter auch haufenweise und knäuelartig gewunden in der Menge von mehreren Hundert Stück angetroffen, so dass sie das Lumen des Darmes voll-

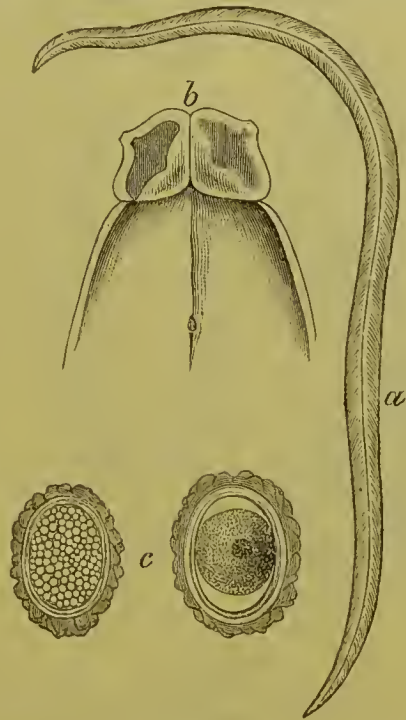


Fig. 10.

Ascaris lumbricoides nach *Jaksch*. *a* Thier, *b* Kopf, *c* Eier.

ständig verlegen können. Charakteristisch sind die Wanderungen der Spulwürmer im Körper. Man hat sie in den verschiedensten Körperhöhlen, selbst im Thränengange und in der Ohrtrompete aufgefunden. In vereinzelt Fällen sind Ascariden bei Brustkindern durch den perforirten Nabel ausgetreten (*Salmuth, Miller*). Im Kehlkopfe können sie plötzliche Suffocationsanfalle, durch ihr Eindringen in die Gallengänge, in den Ductus pancreaticus, in den Wurmfortsatz, in die Milzvene eiterige abscedirende Entzündungen mit letalem Ausgange veranlassen (*Drasche, Davaine, Scheuthauer*). Ob Spulwürmer die intacte Darmwand perforiren können, ist zweifelhaft, hingegen hat man sie bei perforirenden tuberkulösen Geschwüren frei in der Bauchhöhle und ebenso in Abscessen gefunden, die sich in der Umgebung solcher Geschwüre entwickelt hatten.

Derlei Befunde und ausgedehnte Wanderungen sind indessen selten. Häufiger kommen allgemeine und Reflexsymptome, zumal bei anaemischen und reizbaren Kindern vor und sind insbesondere Jucken in der Nase, Erweiterung der Pupillen, krampfartige Zufälle, Frostschauer und Schüttelfröste, Kopfschmerzen, Schwindel, selbst ekstatische und hysterische Zustände von zuverlässigen Beobachtern gesehen und mit der Anwesenheit von Spulwürmern in Beziehung gebracht worden (*Vogel, Biedert, Henoch, Leuckart* u. A.). Nicht unwahrscheinlich ist es, dass ein Theil dieser Symptome in Folge chemischer Reizung durch den scharfen, an Fettsäuren erinnernden Geruch, den die Spulwürmer verbreiten, bedingt ist (*Huber*).

Eine Reihe experimenteller Untersuchungen über die Uebertragung des menschlichen Spulwurmes hat kürzlich *Epstein* durch Fütterungsversuche an Kindern



Fig. 11.

Oxyuris vermicularis nach *Jaksch*. *a* Kopf, *b* Weibchen, *c* Männchen, *d* Eier, *e* Thiere in nat. Grösse.

der Prager Findelanstalt angestellt. Aus denselben geht hervor, dass die Einwanderung des Spulwurmes in den Körper durch directe Infection geschieht, indem unbeschädigte und lebende Embryonen enthaltende Eier mittelst Verschluckens in den Darmcanal gelangen und sich hier weiter entwickeln. Damit erscheint auch jedes weitere Suchen nach einem Zwischenwirthe überflüssig. Es ergab sich weiters, dass die Geschlechtsreife des Weibchens, respective der erste Abgang der Eier bei demselben, zwischen der 10.—12. Woche nach der Infection oder nach Ausiedelung des Embryo im menschlichen Darmcanal eintritt*).

Behandlung. Am sichersten erfolgt die Abtreibung der Spulwürmer durch die Zittwersamen, respective das Santonin, welche zweckmässig in Combination mit einem leichten Abführmittel, das Santonin überdies in öliger Lösung, verabreicht werden (56).

*) *Epstein*, Ueber die Uebertragung des menschlichen Spulwurmes. Jahrb. f. Kinderheilk., XXXIII. Bd., 1892.

56. Rp. Pulv. semin. Cinae 4·50.

Pulv. rad. Jalap. 2·50.

M. f. p. in dos. V. Halbstündlich
1 Pulver.

56. Rp. Santonini 0·05—0·10.

Ol. Ricini 20·0.

MDS. 1 Kinderlöff. morgens nüchtern
zu nehmen.

b) *Oxyuris vermicularis* (*Bremser*). Die Fadenwürmer bewohnen das Rectum und Colon und haben das Aussehen kleiner, dünner, weisser Fäden (Fig. 11). Die Weibchen sind 9—10 mm, die Männchen 4 mm lang; erstere haben ein zugespitztes, letztere ein spiraliges Ende. Die Eier sind glatt, länglich, unsymmetrisch. Die Männchen haften fest auf der Schleimhaut und werden nur sehr selten in den Entleerungen gefunden. Die Oxyuren kommen häufig in ausserordentlich grossen Mengen in den genannten Darmabschnitten vor, bewegen sich sehr lebhaft, veranlassen heftiges Jucken im After, namentlich des Abends im warmen Bette, wandern auch gelegentlich in die Vulva der Mädchen, unter das Präputium der Knaben ein und geben zu Blennorrhöe, Balanitis, in Folge des heftigen Juckreizes selbst zu Manie Veranlassung. In einzelnen Fällen sind Oxyuren im Magen und Mund angetroffen worden (*Seligsohn*).

Behandlung. Am wirksamsten erweisen sich Sublimatclystiere in den Mastdarm (57) und gegen das heftige Jucken im After Einreibungen von grauer Salbe (58) in etwa kleinerbsengrossen Stückchen.

57. Rp. Sublimat corr. 0·01—0·03.

Aq. dest. 100·0.

MDS. Clysmata.

58. Rp. Ung. hydrarg. cin.

Ung. spl. aa. 0·50.

D. in chart. cerat. tal. dos. N. V.

S. N. B.

III. Protozoën.

Seitdem *Lambl* (1860) das *Megastoma entericum*, von ihm *Cercomonas intestinalis* genannt (Fig. 12), im Darmschleime



Fig. 12.

Cercomonas intestinalis nach *Lambl*.

von Kindern gefunden hatte, fehlte es bis auf die neueste Zeit an Beobachtungen über das Vorkommen von Protozoën in den Entleerungen der Kinder. Vor Kurzem hat *Cahen* (1891) bei einem vierjährigen Knaben, der an ruhrähnlicher Diarrhöe erkrankt war, das Auftreten der *Amoeba coli* (*Lösch*) beobachtet und neuestens ist von *Epstein* (1893) über 26 Fälle von diarrhoischen Entleerungen bei Kindern im Alter von 1—6 Jahren berichtet worden, in denen der *Monocercomonas hominis* (*Grassi*) und daneben in 5 Fällen die *Amoeba coli* gefunden wurden. Der *Monocercomonas* wurde nur in diarrhoischen Stühlen gefunden, je dünnflüssiger dieselben waren, in um so reichlicherer Menge; auch traten die Parasiten nicht bei jeder, sondern nur bei manchen Diarrhöen auf, und wenn ein

Fall auftrat, so folgten in der Regel noch andere. Der *Monocercomonas* zeichnet sich durch lebhaftige Beweglichkeit und rasche Gestaltveränderung aus, die Anzahl ist eine verschiedene und wechselt oft bei demselben Kinde von einem Tage zum anderen (Fig. 13). Ausserhalb des Körpers sterben die Parasiten sehr rasch ab.

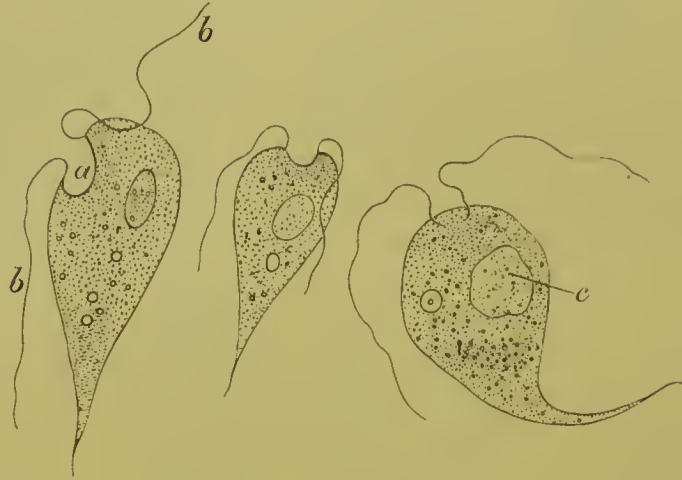


Fig. 13.

Monocercomonas hom. (Grassi) nach Epstein.

Die *Amoeba coli* (Fig. 14) scheint nach den bisherigen Beobachtungen zu den pathogenen Parasiten zu gehören. In den Fällen Epstein's fehlten indess blutige Entleerungen und andere Anhaltspunkte für die Annahme ulceröser Veränderungen in der Darmschleimhaut.

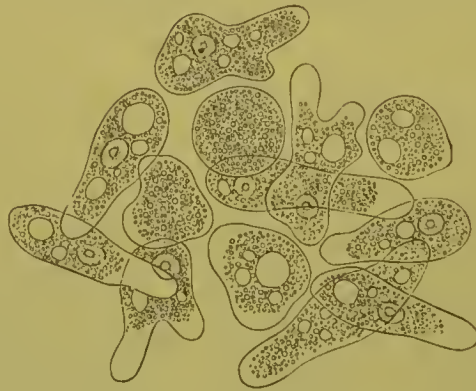


Fig. 14.

Amoeba coli nach Lösch.

In therapeutischer Beziehung wurden Chinin, Calomel, Tannochinin, Thymol innerlich angewendet; einen directen Einfluss auf die Abtödtung der Parasiten hatten die genannten Mittel jedoch nicht, die Parasiten verschwanden aus den Stühlen, sowie die Diarrhöe aufhörte.

E. Peritoneum.

1. Acute Peritonitis.

Pathogenese und Aetiologie. Die acute Peritonitis kommt bei Kindern primär und secundär nicht gar selten und in allen Altersperioden zur Beobachtung. Die primäre Form, charakterisirt durch die Bildung eines sero-fibrinösen oder eiterigen Exsudates, entsteht nach Erkältungen, nach Traumen, Verbrennungen und in Folge intensiver Darmreizung durch Katarrhe und unzweckmässige Ernährung. Als Erreger der primären acuten Peritonitis wurde der *Diplococcus pneumoniae* nachgewiesen (*Weichselbaum*). — Secundär schliesst sich die Peritonitis an andere Krankheiten an und wird, ausser bei Foeten in Folge von hereditärer Syphilis, beobachtet bei Neugeborenen in Folge puerperaler Infection oder septischer Nabelkrankungen, in den späteren Altersperioden bei der Invagination, Enteritis, Typhlitis und bei einer Reihe von Infectionskrankheiten (Scharlach, Variola, Erysipel, Typhus, Dysenterie).

Anatomischer Befund. Die Oberfläche des Bauchfelles, namentlich dessen viscerele Ueberzüge, erscheinen in frischen Fällen injicirt, getrübt und filzig, stellenweise mit gelbgrünlichen plastischen Ausschwitzungen belegt, die Darmschlingen untereinander und mit dem Netze mehrfach verlöthet. Der Entzündungsprocess hat in der Regel diffusen Charakter, der freie Erguss ist meist spärlich, mitunter serös, molkenartig und flockig oder dicklich, gelbgrünlich, mehr oder weniger rein eiterig, bei den secundären Formen hämorrhagisch oder jauchig. In späteren Stadien bestehen vielfach feste Verwachsungen der sich berührenden Flächen und schwartige Verdickungen des Peritoneums.

Symptome und Verlauf. Die Peritonitis beginnt in der Mehrzahl der Fälle mit Fieber, intensiven, sich rasch steigenden Leibschmerzen und Erbrechen. Der Leib wird meteoristisch, sehr gespannt und sowohl spontan wie bei der leisesten Berührung ausserordentlich empfindlich. Die Schmerzen sind besonders in den ersten Tagen äusserst heftig, um mit erfolgter Exsudation allmählig nachzulassen. Die Kinder liegen unbeweglich mit ausgestreckten, mitunter angezogenen Beinen in der Regel am Rücken, können nicht anhaltend schreien, sondern geben halbunterdrückte, ächzende Schmerzäusserungen von sich. Die Respiration ist kurz, flach und beschleunigt, das Zwerchfell hochstehend, der Puls klein, frequent, Temperatur 39—40° C., die Haut trocken und heiss, der Durst gesteigert. Anfangs sind meist flüssige Entleerungen, später in der Regel Verstopfung vorhanden. Die Harnentleerung ist erschwert, häufig auch wegen Ausschaltung der Bauchpresse spontan unmöglich, der Harn selbst concentrirt, sparsam, indicanhältig. Freies Exsudat in der Bauchhöhle ist nicht häufig nachzuweisen.

Der weitere Verlauf ist verschieden. Manche Fälle verlaufen rapid. Auf den stürmischen Beginn mit unstillbarem Erbrechen, Singultus, hohem Fieber und Delirien folgt alsbald tiefer Collaps und Tod schon nach 13, 24, 36 Stunden (*Pott, Rilliet u. A.*). In anderen

Fällen lassen die Erscheinungen auf einer gewissen Höhe nach, und die Reconvalescenz beginnt nach einer Krankheitsdauer von 6, 8 bis 10 Tagen; allmählig resorbiert sich alsdann das Exsudat. In noch anderen und meist seltenen Fällen kommt es zur Vereiterung des Exsudates (Bauchempyem), und zwar entweder nach längerem Bestande eines grösseren, oder nach unvollständiger Resorption abgessackter Reste desselben, die bald um den Nabel herum, bald in der rechten oder linken Bauchseite oder über der Symphyse als partielle, resistente, flache Erhebungen percutorisch und palpatorisch nachweisbar sind. Wiederholte Frostanfälle mit nachfolgender Fieberhitze bezeichnen und begleiten die Eiterbildung. Der Eiter kann sich entweder spontan nach aussen, und zwar in der Regel durch den Nabel, als der am wenigsten resistenten Stelle der Bauchhaut, unter Hervorwölbung und entzündlicher Veränderung seiner äusseren Bedeckung, in anderen Fällen bisweilen in den Mastdarm und in die Blase entleeren oder auf operativem Wege entleert werden. Die weitere Ausheilung nimmt mehrere Monate in Anspruch, die Ernährung leidet und die Kinder magern beträchtlich ab.

Diagnose. Dieselbe ergibt sich aus dem geschilderten Krankheitsbilde. Ob man es im concreten Falle mit einer primären oder secundären Peritonitis zu thun hat, entscheiden die Anamnese und der Krankheitsverlauf. Bei einer perforativen Peritonitis achte man zunächst auf das Verschwinden der Leberdämpfung, welches Symptom bisweilen allerdings auch fehlen kann. — Phlegmonöse Entzündungen der Bauchdecken können im Beginne mitunter eine Peritonitis vortäuschen; die alsbald hervortretenden localen Entzündungserscheinungen in einem solchen Falle werden vor Verwechslungen schützen.

Prognose. Ist zweifelhaft, relativ günstig bei den primären sogenannten rheumatischen und gewissen Formen der traumatischen Peritonitis (Fall, Sturz), in der Regel ungünstig bei den secundären Formen.

Behandlung. Die Behandlung ist zunächst auf die Linderung der Beschwerden gerichtet. Eisumschläge oder eine nicht zu schwere Eisblase auf den Unterleib, kleine Eisstückchen und eingekühltes Quellwasser gegen das Erbrechen, den Singultus und Durst, Opiate zur Ruhestellung des Darmes und sehr knappe Diät (verdünnte, in Eis gekühlte Milch in sehr kleinen Mengen bei jungen, schleimige, dünne Suppen bei älteren Kindern), nur sehr allmählig festere Nahrung. Bei Nachlass der Schmerzen Einreibungen von Ung. cinereum (59), von Schmierseife (60) (*Senator*). Einwickelungen des ganzen Körpers in nasskalte Linnen mit überlegten Wolltüchern während 1½ Stunden ein- bis zweimal täglich empfiehlt *Biedert*. Sorge für regelmässige Entleerung durch Clystiere und Irrigationen. Bauchempyeme erfordern operatives Eingreifen, ehe der Eiter sich selbstständig einen Weg sucht. Sorgfältige Ernährung während der Wundheilung und bei langwieriger Eiterung.

59. Rp. Ung. hydrarg. ciner. 1·0.

60. Rp. Sapon. viridis 1·0.

D. in dos. V.

Tales dos. N. V.

DS. Täglich 3 Päckchen einzureiben.

DS. Täglich 3 Päckchen einzureiben.

2. Chronische Peritonitis.

Pathogenese und Aetiologie. Das Vorkommen einer primären chronischen Peritonitis ohne Tuberkulose und mit Bildung eines serösen und serös-fibrinösen Exsudates ist bis vor noch kurzer Zeit bezweifelt worden. Erst die Arbeiten *Galvagni's*, die neueren von *Vierordt*, *Henoch* u. A. haben die Aufmerksamkeit auf das relativ häufige Vorkommen dieser Krankheit im Kindesalter, zumal bei Kindern von 6—12 Jahren, gelenkt. Die Aetiologie ist noch ziemlich dunkel. Die Krankheit entsteht primär in Folge von Erkältung und Durchmässung, ferner nach traumatischen Einwirkungen, in vielen Fällen auch spontan, ohne nachweisbare aetiologische Momente; in einzelnen Fällen ist sie alsbald nach Ablauf von Masern beobachtet worden (*Fiedler*, *Henoch*).

Anatomischer Befund. In einem zur Section gelangten Fall *Henoch's* fanden sich, neben 500 gr trüber Flüssigkeit in der Bauchhöhle, vielfache Verwachsungen der Dünndarmschlingen durch dichte peritonitische Schwarten und eine ganz enorme schwierige Verdickung der peritonealen Darmüberzüge des subserösen Gewebes. Keine Spur von Tuberkulose.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit entwickelt sich schleichend und latent; zeitweilig sind Verdauungsstörungen vorhanden. Das hauptsächlichste und häufig auch das einzige Symptom ist der langsam zunehmende, durch Percussion und Fluctuationsgefühl nachzuweisende Ascites, ein vorwiegend seröser, bisweilen auch sero-fibrinöser Erguss in der Bauchhöhle. In letzterem Falle kommt es zu abendlichen Temperatursteigerungen und zur Bildung von knolligen, strangartigen Verhärtungen, die den Anschein von Tumoren erwecken können. Der Unterleib ist kaum empfindlich, weder spontan, noch bei Druck. Das Allgemeinbefinden ist wenig gestört, die übrigen Organe, namentlich die Leber, verhalten sich normal. Der Ernährungszustand leidet im weiteren Verlaufe allerdings, doch erfolgt in der Regel nach Wochen oder Monaten Resorption des Ergusses und völlige Wiederherstellung.

Diagnose. Dieselbe stützt sich auf den Nachweis eines freien Ergusses in der Bauchhöhle und auf die Abwesenheit jeglicher Organerkrankung. Die tuberkulöse Peritonitis wird sich von der in Rede stehenden serösen, hauptsächlich durch die Schwere des Allgemeinleidens, das Fieber und durch die anderweitigen tuberkulösen und scrophulösen Localisationen unterscheiden; häufig wird jedoch diese Scheidung kaum möglich sein und nur der günstige oder ungünstige Ausgang die endliche Entscheidung bringen.

Prognose. Ist im Allgemeinen günstig, namentlich bei vorwiegend serösen Ergüssen und bei dem Fehlen strangartiger, knolliger Verhärtungen.

Behandlung. Es sind zunächst Bettruhe, zweckmässige Ernährung und Pflege angezeigt. Weiterhin hydropathische Umschläge, Soolbäder und Umschläge aus Halleiner Mutterlauge, Einpinselungen mit Jodcollodium (1:100) und Einreibungen mit Schmierseife, namentlich aber frühzeitige Entleerung des Ergusses durch Punction und

eventuell die Laparotomie, mit welcher in einigen kürzlich publicirten Fällen Heilung erzielt wurde (*Hienoch*). Innerlich Eisen, Jodeisen (61), namentlich in Form des Syrupus ferri jodatus (62).

61. Rp. Ferr. jodat. saccharat. 1·0.

Pulv. sacch. alb. 5·0.

M. f. p. in dos. X. 3 Pulver täglich.

62. Rp. Syrup. ferr. jodat. 10·0.

D. ad vitr. nigr.

S. Dreimal täglich 10 Tropfen.

3. Tuberkulöse Peritonitis.

Pathogenese und Aetiologie. Die tuberkulöse Peritonitis besteht in der Entwicklung miliärer Knötchen im Peritoneum mit gleichzeitiger entzündlicher Reizung des serösen und subserösen Gewebes und Ausschwitzung eines freien Exsudates in die Bauchhöhle; sie führt zu vielfachen membranösen Verlöthungen der visceralen Ueberzüge und nachfolgenden tuberkulösen und käsigen Ablagerungen in die gebildeten Pseudomembranen. Die Krankheit ist diffus über das Bauchfell verbreitet; sie tritt häufiger im Anschlusse an schon bestehende tuberkulöse Erkrankungen anderer Organe (Drüsen-, Lungentuberkulose) auf, seltener erscheint sie als ausschliesslich auf das Bauchfell beschränkte Localisation des tuberkulösen Processes. Die tuberkulöse Peritonitis befällt vorzugsweise Kinder im Alter von 2 bis 10 Jahren, ist aber, wenngleich selten, auch bei Kindern unter 1 Jahre beobachtet worden (*Bednarř*). Knaben werden häufiger befallen als Mädchen. Bei den letzteren kann ein tuberkelbacillenhältiger Genitalausfluss dem Auftreten der peritonealen Tuberkulose vorangehen (*Vierordt*).

Anatomischer Befund. Die Tuberkelablagerung betrifft vorzugsweise das grosse Netz und die visceralen Ueberzüge der Därme, der Leber, Milz und des Zwerchfells. Je nach den verschiedenen Stadien des Processes trifft man an den bezeichneten Stellen meist in grösseren Gruppen beisammensitzende grauweisse Knötchen, bald gelbe, käsige, grössere und kleinere Knoten, bald solche in Zerfall begriffen und alsdann ausgebreitete, nicht selten tiefgreifende und zu Perforation in den Darm Anlass gebende Ulcerationen darstellend; die Peripherie der letzteren ist in der Regel mit frischen Eruptionen miliärer Knötchen durchsetzt. Der freie Erguss ist anfangs serös, später serös-eiterig, nicht selten durch Berstung arrodirt kleiner Gefässe hämorrhagisch, bei weiterem Fortschreiten des geschwürigen Zerfalles oder Durchbruch auch jauchig. Regelmässig findet man Verwachsungen der Baueingeweide untereinander und mit den Bauchdecken durch meistens sehr derbe Pseudomembranen, häufig Abkapselungen grösserer und kleinerer Exsudatmassen, oder abgekapselte Abscesse, die meistentheils um den Nabel herum localisirt sind. Es finden sich ferner tuberkulöse Geschwüre auf der Darm-schleimhaut, Verkäsung und Tuberkulose der Mesenterial- und Bronchialdrüsen. Fettleber, Lungen- und Meningealtuberkulose, parenchymatöse Nephritis, Anaemie und Abmagerung der Leichen.

Symptome und Verlauf. Von den seltenen subacuten, unter typhösen Erscheinungen verlaufenden Fällen einer das Peritoneum vorzugsweise oder ausschliesslich ergreifenden Miliartuberkulose

abgesehen, entwickelt sich die tuberkulöse Peritonitis in der Regel schleichend und chronisch. Langsam heranwachsende Volumszunahme des Bauches mit elliptischer Hervorwölbung desselben in der Nabelgegend, Spannung, Härte und Unverschiebbarkeit der Bauchdecken, Ausdehnung der epigastrischen Venen, stellen sich im Laufe von Monaten ein. Dabei mangelhafter Appetit, periodisch auftretende Kolikschmerzen, bald von Diarrhöe, bald von Verstopfung begleitet, mässiges Fieber und stetig zunehmende Abmagerung und Anaemie. Der Nabel ist entweder ganz verstrichen oder bisweilen auch blasig hervorgetrieben. Der Unterleib ist wenig oder nur zeitweise, häufig auch gar nicht empfindlich; freie Flüssigkeitsansammlung ist öfter, aber nicht constant nachzuweisen. Die Palpation ergiebt mitunter das Gefühl der Fluctuation, sehr häufig das der vermehrten Resistenz über der ganzen Oberfläche des Unterleibes; in der Regel sind an verschiedenen Stellen des Bauches harte, strangförmige oder ungleichmässig begrenzte Partien zu fühlen. Der Percussionsschall ist auch bei Lageveränderung an einigen Stellen matt gedämpft, an anderen tympanitisch, bei hochgradiger Auftreibung des Unterleibes in der ganzen Ausdehnung tympanitisch. Der Gang des Fiebers ist unregelmässig, Abends bestehen meist stärkere Exacerbationen, am Morgen normale oder subnormale Temperaturen. Der Harn ist häufig eiweiss- und indicanhältig. Die Stuhlentleerungen haben mitunter eine mörtelartige Beschaffenheit, reagiren alkalisch und sind entfärbt, was von der Anwesenheit grösserer Mengen unverdauten Fettes herrührt (*Berggrün* und *Katz*). Im späteren Verlaufe stellen sich meistens hartnäckige, durch tuberkulöse Darmgeschwüre unterhaltene Diarrhöen mit sehr übelriechenden Abgängen ein, die unter zunehmender Erschöpfung, gewöhnlich noch unter Hinzutreten von Oedemen an den unteren Extremitäten und dem Scrotum, zum Tode führen. In anderen Fällen gewinnt der tuberkulöse Process grössere Verbreitung; Anschwellung der Leisten-, Hals- und Nackendrüsen, Lungeninfiltration oder die Erscheinungen der tuberkulösen Meningitis compliciren das Krankheitsbild und beschleunigen das letale Ende. Nicht selten bricht das Exsudat nach aussen durch, und zwar fast immer durch den Nabel unter entzündlicher Hervorwölbung desselben; es entsteht alsdann eine Nabelfistel oder, da in der Regel Dünndarmschlingen an der Bauchwand angelöthet sind, eine Dünndarmnabelfistel, die sich abwechselnd schliessen und wieder öffnen kann. In einzelnen Fällen ist, unter Eintritt reichlicher eiteriger Durchfälle und raschem Einsinken des aufgetriebenen Unterleibes, Durchbruch des Exsudates in den Mastdarm beobachtet worden.

Diagnose. Dieselbe stützt sich auf den eminent chronischen Verlauf in den meisten Fällen, die fortschreitende Consumption der Kräfte, auf die gleichzeitige Anwesenheit anderweitiger tuberkulöser und scrophulöser Localisationen, auf die hereditäre Belastung und auf den eventuellen Nachweis von Tuberkelbacillen in dem durch eine Probepunction entnommenen Exsudat. In den Fällen ausschliesslicher oder vorwiegender Beschränkung des tuberkulösen Processes auf das

Bauchfell ist die Unterscheidung von einer gewöhnlichen Peritonitis kaum möglich. Ebenso schwierig, wenn nicht unmöglich, ist die Diagnose in den seltenen, subacut und unter typhösen Symptomen verlaufenden, Fällen einer auf das Peritonaeum beschränkten Miliartuberkulose (*Demme, Henoch*).

Prognose. Ist fast immer letal.

Behandlung. Dieselbe fällt im Allgemeinen mit der bei der chronischen Peritonitis besprochenen zusammen. Vorzugsweise ist für gute Ernährung und Pflege zu sorgen. Die Punction ist nur in Fällen dringender Nothwendigkeit gerechtfertigt. Neuestens sind Fälle von nachgewiesener tuberkulöser Peritonitis mitgetheilt worden, wo durch Laparotomie Heilung erzielt wurde (*Lindner, Alexandrow*). Die guten Erfolge der Laparotomie bei Peritonealtuberkulose sollen in dem Reize der bei jener Operation in das Cavum abdominis eindringenden atmosphärischen Luft begründet sein (*Caspersohn*).

4. Perityphlitis.

Pathogenese und Aetiologie. Unter Perityphlitis versteht man eine umschriebene Peritonitis mit Exsudat- und Eiterbildung in der Ileocoecalgegend, die durch ulceröse Entzündung und Perforation des Wurmfortsatzes zu Stande kommt. Die Ursachen sind in der Regel eingedickte Koththeilchen, die in Folge von Kothstauung im Canale des Wurmfortsatzes eingekeilt worden sind; weniger häufig geben Fremdkörper (Obstkerne) unter den gleichen Bedingungen die Veranlassung ab. Begünstigend für die Zurückhaltung in den Wurmfortsatz eingedrungener Koththeilchen wirkt eine am Eingange desselben befindliche klappenartige Schleimhautfalte, die bei Kindern zwischen dem 3.—12. Jahre am stärksten entwickelt ist (*Gerlach*). Seltener geben tuberkulöse, respective perforirende Geschwüre des Wurmfortsatzes oder Traumen (Stoss, Sturz) das aetiologische Moment ab. Die Krankheit ist bei Kindern im Allgemeinen nicht häufig; relativ am häufigsten kommt sie, vielleicht in Folge der oben erwähnten anatomischen Eigenthümlichkeit, zwischen dem 3.—12. Lebensjahre vor (*Matterstock*), ist jedoch auch bei wenige Wochen alten Kindern beobachtet worden (*Demme*).

Anatomischer Befund. Man findet den Wurmfortsatz an die Nachbartheile (Coecum, Bauchwand) angelöthet und inmitten eines durch demarkirende Entzündung von der Bauchhöhle abgekapselten Eiter- und Jaucheherd. Der Wurmfortsatz erscheint an einer oder an mehreren Stellen ulcerös oder gangränös perforirt, die respectiven Kothsteine oder Fremdkörper finden sich bald noch im Wurmfortsatze selbst eingekeilt, bald ausserhalb desselben in der Abscesshöhle oder auch, wenn keine abgrenzende Bindegewebskapsel sich gebildet hat, in der Bauchhöhle mit dem übrigen Befunde einer allgemeinen Peritonitis. In einzelnen Fällen ist der anatomische Befund complicirt durch ausgedehnte, von der Abscesshöhle ausgegangene Zerstörungen, Perforationen des Coecum, des Dünndarmes, des Diaphragma, der Harnblase, durch suppurative Pylephlebitis mit Leberabscessen etc. (*Bamberger, Volz, Löschner u. A.*).

Symptome und Verlauf. Die Symptomatologie ist dieselbe wie bei Erwachsenen. Häufig gehen der Krankheit Unbehagen, Leibschmerzen, Verstopfung oder Durchfall voraus. In anderen Fällen beginnt die Krankheit plötzlich mit heftigen, anhaltenden Schmerzen in der Ileocoecalgegend oder auch im Epigastrium. Das Gehen ist alsbald nicht möglich, im Liegen halten die Kinder ängstlich die Rückenlage ein. Bewegung des rechten Beines steigert den Schmerz. Alsbald treten Fieber, Erbrechen, mitunter ein Frostanfall ein. Der Unterleib ist mässig aufgetrieben, in der Ileocoecalgegend äusserst empfindlich; daselbst ist entweder stärkere Resistenz oder eine länglich runde, glatte, mehr oder weniger deutlich abgegrenzte Geschwulst von Apfelgrösse und darüber zu fühlen. Die Haut über derselben ist verschiebbar, der Percussionsschall dumpf tympanitisch.

Der weitere Verlauf und Ausgang sind verschieden. Unter Nachlass der allgemeinen und lokalen Beschwerden tritt nach Wochen und Monaten Verkleinerung des Tumors und Resorption des Exsudates ein mit Hinterlassung einer stärkeren Resistenz und Druckempfindlichkeit. Neigung zu Recidiven bleibt zurück. Oder es erfolgt Durchbruch nach aussen und durch die Bauchdecken, zuweilen in den Darm mit Abgang grosser Mengen stinkenden Eiters, raschem Abfallen und Verschwinden der Geschwulst und ebenso schnelle Besserung des Allgemeinbefindens (*Gerhardt, Henoch*). Diese Arten des Ausganges sind die günstigsten. Weniger gilt dies von den Durchbrüchen in die Bauchhöhle selbst und von denen, welche durch das Zwerchfell in den Pleura- und Mediastinalraum erfolgen, sowie von den vielfachen Zerstörungen der Organe und Gewebe in der Nachbarschaft des perityphlitischen Herdes, wenn die Entzündung sich über grössere Strecken verbreitet hat. Die betreffenden Fälle enden entweder rasch letal oder führen nach langwierigen Eiterungen durch Erschöpfung zum Tode.

Diagnose. Dieselbe ergibt sich aus den lokalen und allgemeinen Symptomen. Darminvagination (blutige Stühle, kein Fieber, plötzliches Entstehen) und Psoriasis (geringe Schmerzen, keine Erscheinungen von Seite des Darmes) müssen ausgeschlossen werden.

Prognose. Ist stets zweifelhaft; Heilungen kommen vor, doch sind Recidiven sehr häufig.

Behandlung Zunächst Entleerung der im Coecum angestauten Faecalien durch milde Abführmittel, nachher alsbald Ruhestellung des Darmes während einiger Tage durch Opiate (63) und Application von Eisumschlägen auf die Ileocoecalgegend. Lassen die acuten Erscheinungen nach, so sind resorptionsbefördernde Einreibungen (*Ung. cinereum* [59], Schmierseife [60]) anzuwenden und bei beginnender Resorption das Fortschreiten der letzteren durch Ruhe und horizontale Lage im Bette zu unterstützen. Kommt es zur Abscessbildung und vergrössert sich der Abscess, so ist operative Eröffnung von aussen und Ausräumung der Eiterhöhle angezeigt. Bezüglich der Ernährung ist anfänglich Nahrungsabstinenz, später allmählicher Uebergang von flüssiger zu fester Nahrung geboten. Nach

erfolgter Genesung sind Turnen, Springen, Tanzen und anstrengende Bewegungen zu untersagen.

63. Rp. Extr. op. aq. 0·10—0·20.

Mixt. oleos. 100·0.

Syrup 10·0.

MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel.

5. Leistenbruch.

Die in den ersten Lebenswochen entstehenden Leistenbrüche werden gemeinlich als angeborene bezeichnet, weil der Vorfall der Darmschlingen durch den zu jener Zeit noch offenen Processus vaginalis peritonei erfolgt. Der Bruch präsentirt sich als länglich runde, weiche, leicht reponirbare Geschwulst, die beim Schreien alsbald wieder hervortritt und bei deren genauer Abtastung der Hoden nach hinten und nach oben liegend gefunden wird. Zuweilen besteht gleichzeitig Hydrokele. Der Bruch ist meist doppelseitig und kommt vorwiegend bei Knaben vor. — Die angeborenen Leistenbrüche heilen auch ohne Bruchband, wenn sie während des Schlafes der Kinder reponirt bleiben, sich nicht vergrößern und die Kinder im Uebrigen zweckmässig genährt und von Verdauungsstörungen verschont bleiben.

Die erworbenen Leistenbrüche stellen wahre Erweiterungen des Leistenkanals dar. Pressen und Drängen bei Verstopfung und Stuhlzwang, erschwerte Harnentleerung bei Phimosen und Aehnliches geben zu ihrer Entstehung Anlass. Grössere erworbene Brüche erfordern ein Bruchband. Die Gefahr der Einklemmung besteht bei jedem Bruch; dieselbe kommt bei Kindern zwar nicht so häufig wie bei Erwachsenen, aber auch nicht so ausserordentlich selten vor, wie vielfach angenommen wird (*Biedert*).

F. Leber.

Größen- und Lagerungsverhältnisse. Untersuchung. Grösse und Gewicht der Leber ergeben im Verhältnisse zum Körpergewichte bei Kindern, respective in den ersten 15 Lebensjahren wesentlich höhere Werthe als bei Erwachsenen. Während nämlich bei Erwachsenen das Lebergewicht im Mittel 2·7% des Körpergewichtes ausmacht, beträgt dasselbe beim Fötus (7.—9. Monat) 5·0%, beim Neugeborenen in den ersten 14 Tagen 4·2%, im ersten Halbjahre 6·1%, im 1. Jahre 5·8%, im 2. Jahre 4·3%, im 3. Jahre 4·7%, im 4. Jahre 4·8%, im 5. Jahre 4·0%, im 7. Jahre 3·3%, im 9. Jahre 4·4%, im 10. Jahre 3·2%, im 11. und 12. Jahre 3·8%, im 13. Jahre 4·4%, im 14. Jahre 4·1%, im 15. Jahre 4·0% des Körpergewichtes (*Birch-Hirschfeld*).

Dem relativ bedeutenden Gewichte und Volum entsprechend verhält sich auch die Lage des Organes bei Kindern einigermassen verschieden. Im Normalzustande überragt die Leber zunächst den Rippenbogen in der Mammillarlinie um 2—3 cm, in der Parasternallinie um 5—6 cm. Dieser Tiefstand ist jedoch nicht so sehr in Volumverhältnissen, als vielmehr darin begründet, dass die Rippen bei Kindern an den Seiten mehr horizontal und weniger steil nach abwärts ziehen, als bei Erwachsenen; es wird dadurch ein grösserer Theil der

Leber von den Rippen nicht bedeckt und so ein scheinbar tieferer Stand des Organes erzeugt (*Henke, Sahli*). Weiterhin ist der linke Leberlappen bei Kindern stärker entwickelt (*Steffen*).

Die percutorischen Verhältnisse anlangend, beginnt die obere Lebergrenze vorne in der Mammillarlinie im fünften Intercostalraume und entspricht in der Mammillarlinie der sechsten, in der Axillarlinie der siebenten und in der Scapularlinie der neunten Rippe. Die untere Lebergrenze ist durch leise Percussion gegen den Rippenbogen zu und durch Palpation zu bestimmen; sie steigt bogenförmig nach links auf, erreicht die Herzdämpfung und bildet mit derselben den Herzleberwinkel; darunter liegt der, normalerweise tympanitischen Schall gebende, halbmondförmige Raum. Mitunter gelingt es (bei leerem Magen und Darm), ausser dem freien Leberrande auch die den letzteren überragende Gallenblase, und zwar zwischen dem äusseren Rande des geraden Bauchmuskels und dem Rippenbogen zu palpieren.

1. Ikterus catarrhalis.

Aetiologie. Der katarrhalische Ikterus, aus der Fortpflanzung eines Gastroduodenalkatarrhs auf die Schleimhaut der Gallenwege hervorgehend, wird fast nur bei älteren, über 3 Jahre alten Kindern, ungemein selten oder gar nicht innerhalb des ersten Halbjahres, trotz der Häufigkeit der Verdauungsstörungen gerade in diesem Alter, beobachtet. Die Ursachen des Ikterus liegen, wie bei Erwachsenen, in Verdauungsstörungen. Gelegentlich wird auch ein gehäuftes Auftreten von Ikterus beobachtet; *Rehn* berichtet über eine solche in Hanau vom August 1868 bis Februar 1869 beobachtete, 39 Fälle umfassende Endemie, für deren Auftreten sich keine aetiologischen Momente auffinden liessen. Eine weitere Ursache des Ikterus liegt im angeborenem Verschlusse der Gallenwege, eine Anomalie, die bei Kindern mehrfach beschrieben worden ist, endlich können Helminthen und verschiedene Leberkrankheiten, namentlich Cirrhose, Ikterus veranlassen (*Gessner*).

Anatomischer Befund. Derselbe wird nur sehr selten zu erheben sein und bietet alsdann im Kindesalter keine von den bei Erwachsenen verschiedenen Besonderheiten.

Symptome und Verlauf. Der Krankheit gehen gastrische, meist mit mässigem Fieber verbundene Störungen voraus. Am dritten bis sechsten Tage treten Gelbfärbung der Haut und der Conjunctiven, verfärbte, anfangs meist dünnflüssige, später harte, lehm- oder thonartige, übelriechende Entleerungen ein. Der Harn ist dunkelgelb oder bräunlich, der Schaum gelblich gefärbt; im Harn finden sich Gallenfarbstoff und Gallensäuren, hyaline, mitunter gelblich tingirte Cylinder. Pulsverlangsamung und unregelmässiger Herzrhythmus werden bei afebrilem Verlaufe häufig, von allgemeinen Symptomen Verstimmung, Schlafsucht, Hautjucken beobachtet. Magen- und Lebergegend sind etwas empfindlich, die Leberdämpfung anfangs zuweilen vergrössert, ihre Consistenz palpabel vermehrt (*Ungar*).

Die Dauer der Krankheit beträgt 1, 2—3 Wochen.

Diagnose. Dieselbe unterliegt keinen Schwierigkeiten.

Prognose. Ist günstig.

Behandlung. Sie ist gegen die zu Grunde liegende gastrische Störung gerichtet und besteht hauptsächlich in strenger Diät. Zu Beginn kann als antifermentatives Mittel Calomel (14) in einigen Dosen gereicht werden; später passen Karlsbader Schloss- oder Mühlbrunn. Sehr wirksam erweisen sich die von *Kroll* empfohlenen Darmirrigationen mit kaltem Wasser in der Menge von $\frac{1}{2}$ —2 Litern, über deren erfolgreiche Anwendung mehrfache Bestätigung vorliegt. Bei längerer Dauer des Ikterus wird Faradisation der Gallenblase mit mittelstarken Strömen empfohlen (*Gerhardt, Biedert*).

2. Suppurative Hepatitis. Leberabscess.

Pathogenese und Aetiologie. Die eiterige Leberentzündung wird primär in Folge von Traumen (*Löschner, Renaud, Tylor* u. A.) und aus unbekanntem Ursachen (*Romberg, C. J. Mall*), secundär als sogenannte metastatische Leberentzündung bei Phlebitis umbilicalis, Pylephlebitis, Perityphlitis, Abdominaltyphus, tropischer Dysenterie und bei pyämisch-septikämischen Processen beobachtet. Beide Formen sind im Kindesalter sehr selten. Ein besonderes aetiologisches Interesse besitzen die durch Einwanderung von Spulwürmern in die Gallengänge mit nachfolgender Perforation nach aussen oder in die Pleura- und Bauchhöhle entstandenen Leberabscesse (*Scheuthauer, Lebert, Davaine, Sinhold, Bluff*), während die durch Erkrankung der Gallengänge, respective durch Gallensteine, bedingten im Kindesalter noch nicht beobachtet wurden.

Anatomischer Befund. Traumatisch entstandene Abscesse sitzen meist peripher und geben sich mitunter schon durch eine von aussen fühlbare Geschwulst zu erkennen. Die metastatischen Abscesse bilden meist multiple, kleine, den Verzweigungen der Pfortader folgende Herde, die indess auch zu grösseren confluiren und alsdann eiterige oder jauchige Höhlen darstellen können.

Symptome und Verlauf. Es bestehen Schmerzen in der Lebergegend, Vergrösserung der Leber, in welcher zuweilen eine fluctuirende Geschwulst nachgewiesen werden kann, weiters hohes Fieber mit unregelmässigem Typus und wiederholten Schüttelfrösten, häufig Ikterus, sowie gastrische und respiratorische Störungen. Der Ausgang ist nach kürzerer oder längerer Krankheitsdauer in der Regel ungünstig. Es sind jedoch auch Heilungen traumatischer oder aus unbekanntem Ursachen entstandener Leberabscesse, wo rechtzeitig die Incision gemacht wurde, verzeichnet (*Wendrath, Duller* u. A.). Ein neuerdings von *Rusche* mitgetheilte Fall, einen $3\frac{1}{2}$ Monate alten Säugling betreffend, verlief ohne Fieber und ohne Ikterus. Es bestanden drei etwa eigrosse, fluctuirende, mit einander nicht communicirende, ziemlich oberflächlich gelagerte, Tumoren im rechten und linken Leberlappen. Dieselben wurden operativ eröffnet und das Kind genas. Der entleerte Eiter wurde mikroskopisch nicht untersucht und die Aetiologie blieb unaufgeklärt.

Diagnose. Dieselbe wird sich, ausser den aetiologischen Momenten, hauptsächlich auf den Nachweis einer von aussen fühlbaren, umschriebenen und fluctuirenden Geschwulst stützen.

Prognose. Ist stets zweifelhaft, bei den metastatischen Abscessen meistens ungünstig.

Behandlung. Bei oberflächlich gelagerten Abscessen empfiehlt es sich, mit dem operativen Eingriffe nicht zu zögern, sondern zu incidiren, sobald der Abscess mit der vorderen Bauchwand verwachsen ist, und wenn dies nicht der Fall, den Abscess zu punctiren und die Canule so lange liegen zu lassen, bis die Verwachsung zwischen Leber und Bauchwand sich hergestellt hat.

3. Interstitielle Hepatitis. Lebercirrhose.

Pathogenese und Aetiologie. Die diffuse, fein granulirte Lebercirrhose, hervorgegangen aus einer chronischen Entzündung des interstitiellen Bindegewebes, mit anfänglicher Wucherung und späterer Verdichtung und Schrumpfung desselben, wird im Kindesalter gleichfalls selten beobachtet. Die meisten Fälle, 15 an Zahl, von denen bei dreien während des Lebens die Krankheit diagnosticirt wurde, hat *Neurentter* beobachtet (1877). Vor Kurzem haben *Laure* und *Honorat* 51 Fälle von Leberverhärtung, mit Ausschluss des auf Syphilis beruhenden Processes, zusammengestellt. Eine andere, sehr fleissige Zusammenstellung aus der jüngsten Zeit, die 100 Fälle von Lebercirrhose umfasst, rührt von *William A. Edwards* her*). Unter den aetiologischen Momenten steht auch im Kindesalter der Alkoholismus im Vordergrund; zahlreiche unzweideutige Beobachtungen sind darüber in der Literatur niedergelegt. Andere aetiologische Momente liegen in der Syphilis, in Infectionskrankheiten (Malaria) und Herzkrankheiten. Ausserdem kommen noch chronische Peritonitis und Gallenstauung in Betracht. Das letzterwähnte aetiologische Moment führt zu der Entstehung der als biliäre hypertrophische Cirrhose bekannten Form, von der kürzlich *Tordeus* eine Beobachtung mitgetheilt hat. In manchen Fällen blieb die Aetiologie unaufgeklärt.

Mehrere der als interstitielle Leberentzündung publicirten Fälle, namentlich die als „angeborene Cirrhose“ mitgetheilten, dürften indess weniger der in Rede stehenden Krankheit, vielmehr mit Wahrscheinlichkeit der syphilitischen Hepatitis zugerechnet werden (*Birch-Hirschfeld*). — Die meisten der von Cirrhose befallenen Kinder standen im Alter von 9—12 Jahren.

Anatomischer Befund. Derselbe deckt sich mit dem bei Erwachsenen vorkommenden.

Symptome und Verlauf. Der Krankheit gingen häufig und lange Zeit Verdauungsstörungen voran. Die beiden constantesten Symptome sind der Ikterus (40%) und Ascites (45%), welch' letzterer in manchen Fällen so erheblich war, dass die Punction gemacht werden musste.

*) Archives of Paediatric. Jahrgang 1890.

In den meisten Fällen waren Leber und Milz vergrößert. Häufig werden, namentlich in späteren Stadien, Blutbrechen, Nasenbluten, Petechien, Purpura beobachtet, ferner Oedeme an den unteren Extremitäten, Erweiterung der Venennetze auf den Brust- und Bauchdecken, bisweilen Albuminurie. Die Krankheit führt nach verhältnissmässig kurzer Zeit und viel rascher als bei Erwachsenen unter allgemeinem Kräfteverfall, hinzutretenden nervösen Störungen, Convulsionen und Coma zum Tode; gegen das Ende hin treten häufig cholaemische Erscheinungen mit Coma und Delirien auf.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem geschilderten Krankheitsbilde und den aetiologischen Momenten. Gegenüber der chronischen Peritonitis ist vorzugsweise auf die Vergrößerung der Leber und Milz und auf den Ikterus Bedacht zu nehmen.

Prognose. Ist stets zweifelhaft, respective ungünstig.

Behandlung. Sie ist eine symptomatische, auf die Linderung der Beschwerden gerichtete.

4. Acute gelbe Leberatrophie.

Pathogenese und Aetiologie. Die acute gelbe Leberatrophie entsteht primär aus noch unbekanntem Ursachen. Sie wird sehr selten bei Kindern beobachtet. In den wenigen bisher publicirten Fällen sind gleichwohl alle Altersklassen und selbst die früheste Kindheit vertreten (*Politzer, Senator, Mayr*). Die von *Klebs* und *Eppinger* in den Gallengängen beobachteten Bakterienhaufen sind von anderen Autoren theils nicht bestätigt, theils als secundär eingewandert nachgewiesen worden. *Rosenheim* weist auf die auffallende Aehnlichkeit zwischen der acuten Leberatrophie und der Lupinose hin, einer bei Thieren beobachteten Erkrankung, die durch ein in den Schalen und Körnern der Lupinen enthaltenes Gift erzeugt werden kann, und vermuthet, dass auch das der acuten Leberatrophie zu Grunde liegende Agens eine chemische Noxe sei.

Anatomischer Befund. Die Erkrankung charakterisirt sich anatomisch, wie bei Erwachsenen, durch einen acuten fettigen Zerfall der Parenchymzellen der Leber, der einen mehr oder weniger weit gediehenen Schwund der Lebersubstanz und eine Verkleinerung des Organs zur Folge hat. Die Oberfläche der Leber erscheint gerunzelt, das Gewebe gelb und roth gesprenkelt (*Zenker*), meist weich und zerreislich, in einzelnen Fällen zähe, die Ränder häutig. Von sonstigen anatomischen Veränderungen anderer Organe ist die fettige Degeneration des Drüsenepithels der Magenschleimhaut, sowie der Epithelien der gewundenen und geraden Harncanälchen erwähnenswerth.

Symptome und Verlauf. Klinisch stellt sich die Krankheit in gleicher Weise wie bei Erwachsenen dar. Sie beginnt in der Regel als katarrhalischer Ikterus, zu welchem bald früher, bald später und plötzlich oder allmählig, cerebrale Erscheinungen, Convulsionen, Somnolenz und Coma, nebst hohem Fieber hinzutreten; an Stelle des letzteren werden mitunter auch normale oder selbst Collapstemperaturen be-

obachtet. Gleichzeitig sind Schmerzen in der Lebergegend und, als wichtigstes diagnostisches Zeichen, eine rasche Verkleinerung der Leber nachweisbar. Die Kinder gehen in tiefem Coma und wenige Tage nach Beginn der genannten Erscheinungen zu Grunde; bisweilen kommt es noch zu Blutungen aus dem Darm und aus anderen Schleimhäuten. Von Wichtigkeit sind die Veränderungen des Harns. In einem jüngst publicirten Falle von *Rosenheim* fanden sich ungefärbte hyaline Cylinder und Cylindroide, vereinzelt stark gefärbte und körnige Cylinder, ungewöhnlich grosse Conglomerate von Harnsäurekrystallen und Bilirubinkrystallen, während, im Gegensatz zu anderen Fällen, Leucin und Tyrosin fehlten und auch keine Gallensäuren nachzuweisen waren. Als interessanter Befund wurden in dem angezogenen Falle ausserdem Milchsäure und Spuren von Propepton nachgewiesen.

Der Verlauf der Krankheit ist bald acut, bald subacut; die Dauer schwankt von einigen Tagen bis zu drei Wochen.

5. Syphilitische Lebererkrankungen.

Die syphilitischen Affectionen der Leber werden, als Ausdruck einer erblichen Uebertragung, am häufigsten bei todtgeborenen Fröchten oder bald nach der Geburt verstorbenen Kindern, aber auch zu jeder Zeit des späteren Kindesalters beobachtet. In pathologisch-anatomischer Beziehung unterscheidet man mehrere Formen der syphilitischen Lebererkrankung:

a) Die häufigste ist die diffuse interstitielle Induration (*E. Wagner*), bei der die Leber granulirt, ihre Kapsel verdickt erscheint und die reichliche Wucherung des interstitiellen Bindegewebes zu molekulärem Zerfalle der Leberzellen führt.

b) Die zweite Form besteht in der Entwicklung multipler, miliarer Gummaknoten (*Gubler*), die als feine grauweisse, später gelbliche Herde entweder gruppenweise beisammen sitzen oder gleichmässig über die ganze Leber zerstreut sind (miliare Lebersyphilose — *Birch-Hirschfeld*). Die Leber ist gross und zeigt auf dem Durchschnitte ein unregelmässiges geflecktes Ansehen: die Knötchen selbst stellen Zellwucherungen dar, die im interstitiellen Bindegewebe sitzen und alsbald der regressiven Metamorphose anheimfallen.

c) Die dritte Form besteht in der Entwicklung grösserer Gummaknoten an verschiedenen Stellen der Leber. Dieselben stellen rundliche, von einer schwieligen Kapsel eingeschlossene, mit einer homogenen, käseartigen, gelben Einlagerung versehene Herde dar, von denen mehrfach narbig bindegewebige Züge ausgehen. Entwickeln sich die Knoten an den Eintrittsstellen der Pfortader in die Leber, so kommt es zur Compression und Verödung der Gallengänge (*Schüppel's Peripylephlebitis syphilitica*). Die Leber erscheint bei anfänglicher Gummabildung vergrössert. Durch schwielige Retraction der Kapsel und Verödung der eingelagerten Massen entsteht

d) die vierte Form, die gelappte Leber. Die Leber zeigt eine unregelmässige Gestalt; vielfache, mit der verdickten Leberkapsel zusammenhängende Schwielen durchziehen, neben wohl erhaltenen Partien, das Gewebe und erzeugen Abschnürungen, die unter Umständen als rundliche Geschwülste von aussen zu fühlen sind. Die Schrumpfung betrifft vorzugsweise den linken Lappen.

Die zuletzt erwähnte Form der syphilitischen Lebererkrankung wird häufig auch im späteren Kindesalter beobachtet (*Lues hereditaria tarda*), die ersterwähnten Formen hingegen gehören meistentheils der frühesten Kindheit an.

Symptome und Verlauf. Die syphilitische Lebererkrankung verläuft in vielen Fällen latent, in anderen bietet die Symptomatologie wenig Hervortretendes: Vergrösserung der Leber, unter günstigen Umständen die Möglichkeit des palpatorischen Nachweises einer sich allmählig ausbildenden Lappung während einer längeren Beobachtungszeit, Vergrösserung der Milz, in einzelnen Fällen Ascites (*Birch-Hirschfeld*, *Bärensprung*, *Cheadle* u. A.) und Ikterus (*Schüppel*) bilden die hauptsächlichsten Symptome. Dieselben werden, im Zusammenhange mit anderen Erscheinungen der Syphilis auf der Haut, den sichtbaren Schleimhäuten, den Knochen und Drüsen, die Diagnose mit einiger Wahrscheinlichkeit ermöglichen.

Prognose und Behandlung richten sich nach der Grundkrankheit.

6. Fettleber. Fettinfiltration der Leber.

Das Vorkommen der Fettleber ist im Kindesalter ein im Allgemeinen häufiges. Hereditäre Anlage (*Betz*), reichliche Nahrungszufuhr bei mangelhafter Muskelthätigkeit, bei kleinen Kindern im Besonderen reichliche Zusätze von Zucker- und Kohlehydraten zur Milch, begünstigen schon unter physiologischen Verhältnissen die Entstehung einer Fettleber. Unter pathologischen Verhältnissen wird Fettleber häufig beobachtet bei Consumptionskrankheiten, speciell bei Lungen- und Drüsentuberkulose, chronischen Darmkatarrhen und Rhachitis (*Steiner* und *Neureutter*); desgleichen bei schweren Infectiouskrankheiten, im Besonderen bei Diphtherie und Scharlach.

Anatomisch erscheint die exquisite Fettleber vergrössert, blass, gelbroth verfärbt, die Oberfläche glatt, die Ränder scharf, die Consistenz teigig. Auf dem Durchschnitte erscheinen die Contouren der Acini verwischt, der Blutgehalt vermindert. Bei weniger hohen Graden erscheint die Leber fleckig, blutreichere Stellen wechseln mit blutleeren, fettreicheren ab. Diese fleckige Form findet sich bei Kindern sehr häufig. Mikroskopisch erscheinen die Leberzellen wohl erhalten, mit grossen und kleinen Fetttropfen erfüllt.

In Bezug auf klinische Symptome giebt die Fettleber bei Kindern kaum zu irgend welchen Beschwerden Veranlassung. Die Diagnose derselben bei den in Rede stehenden Krankheiten stützt sich auf den percutorischen und palpatorischen Nachweis der Lebervergrösserung. Die Prognose hängt vom Grundeiden ab. Rückbildungen werden mit der Besserung, respective Heilung der Grundkrankheit beobachtet; es gilt dies insbesondere von der Rhachitis.

7. Amyloidleber.

Die amyloide Degeneration der Leber kommt weder auf die Leber allein beschränkt, noch auch als primäre Erkrankung derselben vor, sondern tritt stets im Vereine mit der gleichnamigen Entartung der Milz, der Nieren und des Darmes zu langwierigen Knochen- und Gelenkeiterungen, zu ausgedehnten und langwierigen geschwürigen Processen und Eiterungen in den Lymphdrüsen, zu Tuberkulose und Syphilis als sehr häufiger Folgezustand hinzu; seltener wird sie bei Malariakachexie (*Rokitansky*), bei Leukämie und bei Pseudoleukämie beobachtet. Der Process geht von den Blutgefässen aus und besteht in der Bildung einer stickstoffhaltigen Substanz, die in die Parenchymzellen der Organe abgelagert wird und dieselben zu schollenartigen Massen umwandelt.

Die amyloid entartete Leber ist bedeutend vergrössert, schwer, bräunlich verfärbt, derb und sehr blutarm. Die Oberfläche zeigt matten Glanz, die acinöse Structur ist nicht verwischt, feine Schnitte erscheinen transparent. Charakteristisch ist die bekannte mit Jod-Jodkaliumlösungen und verdünnter Schwefelsäure (*Virchow*) oder mit Jodmethylanilin (*Jürgens*) erzeugte blaue, respective rothviolette Färbung der amyloid entarteten Gewebstheile.

Symptomatologie, Prognose und Behandlung werden von der jeweiligen Grundkrankheit beherrscht.

8. Echinococcus der Leber.

Pathogenese und Aetiologie. Der Leberechinococcus ist keine seltene Erkrankung des Kindesalters; sein Vorkommen bei Kindern kann vielmehr als ein häufigeres angesehen werden, als bisher angenommen wurde, da einerseits in vielen Fällen, die zwischen dem 15. und 30. Jahre zur Beobachtung kommen, die Entwicklung der Krankheit in das Kindesalter zurückverlegt werden kann (*Birch-Hirschfeld*), andererseits die Gelegenheit zur Infection mit den Eiern der beim Hunde vorkommenden *Taenia echinococcus*, in Folge des häufig allzu innigen Verkehrs kleiner Kinder mit Hunden, sehr leicht gegeben erscheint. Die wahrscheinlich mit dem Blute der Pfortader in die Leber eingeführten Embryonen des Parasiten entwickeln sich daselbst zu einem verschieden grossen, derben Cystensack, innerhalb dessen die Mutterblase liegt, die wieder mehrere grössere und kleinere Tochterblasen, bald frei in der eiweissfreien Flüssigkeit schwimmend, bald an ihrer Wand angeheftet enthält. An der Innenwand der Mutter- und Tochterblasen haften in Form kleiner weisser Körnchen, die Scolices der *Taenia echinococcus*; dieselben lassen einen Kopf mit vier Saugnäpfen, ein mit doppeltem, feinem Hakenkranze umgebenes Rostellum und den an der Blase befestigten Hals erkennen. — Der Echinococcus kann auf einer gewissen Höhe der Entwicklung absterben, sein Inhalt sich eindicken und verkreiden. Er kann andererseits zu grossen Geschwülsten heranwachsen und in die Bauchhöhle, in den Darm, durch das Zwerchfell, in die Brusthöhle und in den Herzbeutel hineinwachsen und perforiren; in einem von

Kohts beobachteten Falle wurde die Vena cava comprimirt und zur Obliteration gebracht.

Symptome und Verlauf. Der Leber-Echinococcus macht lange Zeit hindurch keine Symptome, er kann selbst bei frühzeitiger Obsolescenz des Sackes ganz symptomlos verlaufen. An der Vorderfläche der Leber oder unter der Kapsel sich entwickelnde Blasen geben sich mitunter schon frühzeitig als elastische, langsam wachsende Geschwülste zu erkennen, solche an der hinteren Fläche oder in den centralen Leberpartien gelegene bleiben lange Zeit hindurch latent. An grossen, viele Tochterblasen enthaltenden Geschwülsten ist das sogenannte Hydatidenschwirren nachzuweisen. Schmerzen fehlen in der Regel, ausser bei grosser Spannung der Leberkapsel und Perihepatitis. Ikterus und Ascites kommen bei Compression der Gallengänge, der Vena cava oder Vena portae zu Stande. Spontane oder in Folge traumatischer Einwirkung entstandene Durchbrüche des Echinococussackes geben zu den verschiedensten, meist tödtlichen, Complicationen Veranlassung;

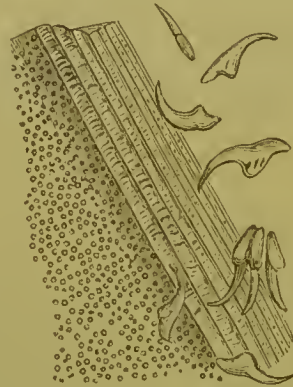


Fig. 15.

Echinococchshaken und Reste der Blasenwand nach *Jaksch*.

relativ noch am günstigsten verlaufen die in den Magen und Darm erfolgenden Perforationen. Das Allgemeinbefinden bleibt lange Zeit ungestört.

Diagnose. Die Differentialdiagnose von anderen Lebergeschwülsten ist bald leicht, bald schwierig oder auch unmöglich. Entscheidend ist der Nachweis von Scolices oder Haken (Fig. 15) in der durch Punction oder Probepunction entleerten oder in den nach erfolgtem Durchbruche erbrochenen, ausgehusteten oder mit den Stuhlgängen nach aussen beförderten Massen.

Prognose. Dieselbe ist stets zweifelhaft.

Behandlung. Als prophylaktische ist sie zunächst auf das Verbot des häufigen Verkehres kleiner Kinder mit Hunden gerichtet. Grössere diagnosticirbare Echinococcusgeschwülste erfordern eine operative Behandlung. In einem kürzlich von *Breton* publicirten Falle (8 Jahre alter Knabe) wurde ein beiläufig orangen-grosser, anscheinend von der unteren Leberfläche ausgehender Echinococussack durch zweimalige Punction und nachherige Injection einer Sublimatlösung zur sclerosirenden Schrumpfung gebracht.

9. Neubildungen.

Neubildungen in der Leber gehören zu den sehr seltenen Vorkommnissen im Kindesalter. Unter den in der Literatur verzeichneten Beobachtungen finden sich Carcinome (*Wulff, Bohn, Henschen*), Sarkome (*West, Henoch*), Adenome (*Birch-Hirschfeld, Heim*) und multiple cavernöse Angiome (*Chervinsky*). Sie stellen entweder grössere Geschwülste oder in das Parenchym eingelagerte knotige Bildungen dar, die bald mehr, bald weniger über die Oberfläche hervorragen und der vergrösserten Leber eine unregelmässige, grobhöckerige Beschaffenheit verleihen. Ein allgemeines Siechthum begleitet die Entwicklung dieser Tumoren, deren Prognose ungünstig und deren Behandlung aussichtslos ist.

G. Milz.

Lage und Grösse. Untersuchung. Die Milz reicht im linken Hypochondrium nach oben bis zum oberen Rande der neunten Rippe, nach unten bis zum freien

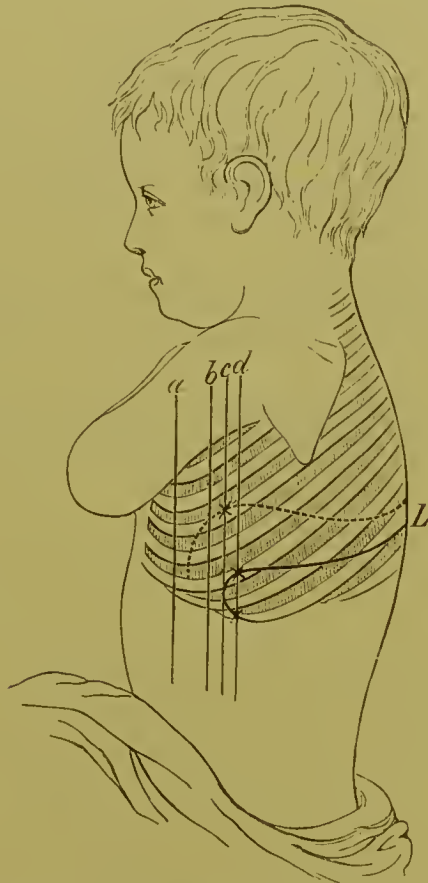


Fig. 16.

Lage der Milz nach *Sahli*. *a* Mamillarlinie, *b* vordere, *c* mittlere, *d* hintere Axillarlinie, *L* Lungenrand, relative, — absolute Milzdämpfung.

Ende der elften Rippe, nach vorne bis zur mittleren Axillarlinie — bei kleineren Kindern etwas mehr nach vorne — nach hinten bis nahe an die Wirbelsäule; ihr Längendurchmesser entspricht der Richtung der neunten bis elften Rippe. (Fig. 16.) Die Länge der Milz schwankt innerhalb des ersten Lebensjahres von

4—6 cm, in den späteren Altersklassen zwischen 6—9 cm; die Breite von $2\frac{1}{2}$ — $3\frac{1}{2}$, respective 3— $5\frac{1}{2}$ cm (*Steffen*).

Die Untersuchung der Milz geschieht mittelst leiser Percussion und Palpation; erstere wird am besten in der rechten Seitenlage des Kindes und im nüchternen Zustande, letztere in Rückenlage und bei etwas gebeugter Hüfte während einer tiefen Inspiration mit der in das linke Hypochondrium eingesenkten Hand vorgenommen. Es gelingt, auf diese Weise selbst mässige Grade von Milzschwellung deutlich zu palpieren, während die normale und nicht geschwellte Milz der Palpation nicht zugänglich ist. Die Percussion anlangend, lässt sich wohl die vordere, obere und untere, aber nicht die hintere Grenze der Milzdämpfung gegen die Wirbelsäule zu genau bestimmen.

Die krankhaften Affectionen beziehen sich gewöhnlich auf acute Schwellungen, chronische Hyperplasien und Degenerationen des Organs. Die acuten Schwellungen werden namentlich bei acuten Infectionskrankheiten, im Besonderen beim Abdominaltyphus, bei der Febris recurrens etc., die chronischen bei Rhachitis, hereditärer Lues, Intermittens, Leukämie und Pseudoleukämie angetroffen und erreichen bei den letztgenannten Erkrankungen in der Regel sehr hohe Grade. Sowohl die acuten wie die chronischen Schwellungen sind indess keine selbstständigen Erkrankungen, sondern treten secundär zu den eben erwähnten verschiedenen Infectionskrankheiten und Erkrankungen des Blutes hinzu und werden zweckmässig bei Abhandlung dieser selbst besprochen werden. In zweiter Linie kommen Geschwulstbildungen der Milz in Betracht (maligne Tumoren, Echinococcus), die indessen im Kindesalter ausserordentlich selten angetroffen werden.

Eine bemerkenswerthe Untersuchung über das Vorkommen von Milztumoren im Kindesalter ist kürzlich von *Kuttner* geliefert worden*).

*) *Kuttner*: Ueber das Vorkommen von Milztumoren bei Kindern, besonders bei rhachitischen. (Berliner klinische Wochenschrift, Nr. 39, 40. 1892.)

Dritter Abschnitt.

Krankheiten des Respirationsapparates.

A. Nasenhöhlen.

1. Schnupfen. Coryza. Rhinitis acuta.

Pathogenese und Aetiologie. Die Coryza besteht in einer katarrhalischen Entzündung der Nasenschleimhaut mit Absonderung einer anfangs farblosen, wässerigen, später gelblichen, mehr oder weniger dicklichen und schleimigen, stets alkalisch reagirenden Flüssigkeit aus den Nasenhöhlen. Die Affection entsteht durch Erkältung, respective plötzliche Abkühlung bei hiezu disponirten Kindern, insbesondere bei solchen, die häufig am Kopfe schwitzen, ferner durch Uebertragung von Person zu Person. endlich als Begleiterscheinung bei Infectionskrankheiten, namentlich Morbillen, Influenza, Gesichtserysipel etc.

Anatomischer Befund. Die Nasenschleimhaut erscheint geröthet und gewulstet, die Nase geschwellt, die äussere Haut etwas geröthet, an den Nasenflügeln und der Oberlippe durch den Natrongehalt des reichlich abfliessenden Secretes und die Reibung beim häufigen Abwischen des letzteren excoriirt, das Secret selbst an den genannten Stellen auch zu Borken eingetrocknet.

Symptome. Es bestehen häufiges Niesen, suspendirte Nasenathmung, reichlicher Secretabfluss, durch Ausbreitung der katarrhalischen Entzündung auf die Nachbarschaft Thränenfluss, mitunter Stirnkopfschmerz, Ohrenscherzen, Ohrensausen, in letzteren Fällen auch Fieber. Die Erscheinungen lassen alsbald nach und haben bei älteren Kindern keine Bedeutung. Ernst und gefährlich kann hingegen der acute Schnupfen bei Säuglingen werden; die behinderte oder aufgehobene Nasenathmung erschwert das Saugen, hindert die Kinder am Schlafe, beeinträchtigt die Ernährung und führt bei längerer Dauer zur Erschöpfung (*Kussmaul* und *Honsel, Bouchut*); plötzliche lebensgefährliche Stickenfälle können auftreten und selbst plötzliche Todesfälle in Folge einfachen Schnupfens sind bei Säuglingen wiederholt beobachtet worden.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem Augenschein.

Prognose. Durchaus günstig bei älteren Kindern, zweifelhaft bei Säuglingen.

Behandlung. Prophylaktisch ist Schutz vor Erkältungen durch rationelle Abhärtung mit kalten Waschungen anzustreben. Bei

Ausbruch des acuten Schnupfens sind die Kinder in gleichmässiger Temperatur zu halten und nicht zu baden. Gegen die localen Beschwerden und um die Durchgängigkeit der Nasenhöhlen herzustellen, empfehlen sich unter schwachem Drucke lauwarne Einspritzungen einer $\frac{1}{2}\%$ igen Kochsalzlösung oder 1—2%igen Borsäurelösung, Einatmung von Kampherdämpfen, Einpinselungen mit 5%iger Borvaseline, bei älteren Kindern ein leichtes diaphoretisches Verfahren. Drohen Erschöpfungszustände in Folge mangelhafter Ernährung, so sind die Kinder mittelst in den Schlund eingeführten weichen Katheters zu ernähren (*Kussmaul*).

2. Chronische Rhinitis. Ozaena.

Pathogenese und Aetiologie. Die chronische Rhinitis entsteht in Folge häufiger Wiederholungen und unvollständiger Rückbildungen des acuten Schnupfens. Mitunter sind Fremdkörper oder Polypen die Veranlassung. — Auf scrophulösem und syphilitischem Boden bildet sie die als Ozaena bezeichnete, mit Geschwürs- und Borkenbildung auf der Schleimhaut und stinkendem Ausflusse einhergehende, im späteren Verlaufe zu Atrophie der Nasenschleimhaut führende, langwierige und höchst widerwärtige Affection. Die Entzündung ist sehr häufig auf die Nebenhöhlen der Nase, die Stirn-, Keilbein- und Oberkieferhöhlen ausgebreitet, führt zu tiefgreifender Geschwürsbildung und selbst zur Zerstörung von Knorpel und Knochen. Worin der üble Geruch bei Ozaena begründet ist, erscheint dermalen noch nicht aufgeklärt. Daraufhin vorgenommene bakteriologische Untersuchungen haben bisher keine unzweifelhaften Ergebnisse geliefert.

Symptome und Verlauf. Die Nase und Oberlippe sind geschwollen und verdickt, die Nasenlöcher häufig excoriirt, zuweilen durch braune, grünbraune Borken oder durch zähes, gelbgrünliches Secret verstopft. Die Absonderung ist vermehrt, mitunter reichlich, bald dünn-, bald dickflüssig, schleimig oder schleimig-eiterig, bald geruchlos oder fade süsslich, bald ekelerregend stinkend. Die Kinder athmen oder schlafen mit offenem Munde, bekommen leicht Athemnoth beim Laufen und bei geringen körperlichen Anstrengungen, ihre Sprache ist klanglos, nasal, sie haben nebenbei häufig Ohrenfluss, hypertrophische Mandeln und anderweitige Drüsenschwellungen, sind anaemisch und appetitlos.

Das Uebel ist schmerzlos, aber sehr hartnäckig, die Dauer zählt nach vielen Monaten, selbst Jahren.

Diagnose. Ergiebt sich aus den geschilderten Symptomen.

Prognose. Ist bei durch Fremdkörper oder Polypen bedingter und einfach chronischer Rhinitis günstig, bei Ozaena von der Constitutionsanomalie und dem Stadium des localen Processes abhängig; je vorgeschrittener der ulcerative Process und die Atrophie der Schleimhaut sind, um so aussichtsloser wird die Heilung.

Behandlung. Dieselbe ist zunächst gegen das Grundleiden gerichtet. Fremdkörper und Polypen sind zu entfernen, entsprechende

hygienische und diätetische Maassnahmen, die Anwendung von Jod- und Quecksilberpräparaten, Jodeisen und Leberthran, jodhaltigen Mineralwässern, Soolbädern und jodhaltigen Soolen, womöglich an Ort und Stelle, angezeigt. Der locale Process erfordert tägliche Ausspritzungen, Einpinselungen und Einstäubungen mit antiseptischen und adstringirenden Lösungen und Pulvern, und zwar mit Kalium chloricum (1%), Kalium hypermanganicum ($\frac{1}{10}$ %), Borsäure (3 bis 5%), pulverisirter Borsäure, Resorcin (2%), mit Alaun- und Höllensteinpulver (63), Aristol (64), Oleum Eucalypti (65), Salol (66). *Rosenbach* empfiehlt das Einlegen eines mit Perubalsam getränkten kleinen Wattebäuschchens.

Die Behandlung grösserer Wucherungen, Hypertrophien, Granulationen und Ulcerationen der Schleimhaut ist den Specialisten zu überlassen.

- | | | |
|-----------------------------|----------------------------|----------------------|
| 63. Rp. Alumin. crudi 10·0. | 65. Rp. Ol. Eucalypti 2·0. | 66. Rp. Salol 5·0. |
| Arg. nitr. cryst. 0·05. | Spirit. vini (75%) 20·0. | Acid. boric. 2·0. |
| M. f. p. Z. Einstauben. | Aq. dest. 200·0. | Acid. salicyl. 0·50. |
| | MDS. Pinselung. | Thymol. 0·20. |
| 64. Rp. Aristoli 10·0. | | Talc. 10·0 |
| DS. Zum Einblasen. | | MDS. Schnupfpulver. |

3. Nasencroup. Rhinitis crouposa.

Man versteht darunter eine Erkrankung, welche durch das Auftreten einer pseudomembranösen Exsudation auf die Oberfläche der Nasenschleimhaut charakterisirt ist. Die Membranen erscheinen weiss oder weissgrau und bestehen aus einem Fibrinnetze mit eingelagerten Rundzellen; die darunter befindliche Schleimhaut ist dunkelroth, geschwellt und fein granulirt. Die Rachenschleimhaut zeigt in der Regel nur leichte Röthung, zuweilen stellenweise die gleichen Auflagerungen, die Submaxillardrüsen sind normal oder leicht geschwellt.

Die Krankheit, zuerst von *Schuller* und in der letzten Zeit öfters beschrieben, verläuft subacut oder chronisch unter dem Bilde eines einfachen Schnupfens. Ob dieselbe infectiös, ist zur Zeit nicht sichergestellt, jedoch wahrscheinlich, nachdem neuere bakteriologische Untersuchungen die Anwesenheit des *Löffler'schen* Diphtheriebacillus in den Membranen ergeben haben (*Stamm*).

Die Behandlung besteht in der Entfernung der Pseudomembranen durch Ausspritzen mit den im vorigen Capitel angegebenen oder anderen antiseptischen Lösungen (Sublimat 1%) und nachherigen Einspritzungen mit leichten Adstringentien.

4. Epistaxis.

Pathogenese und Aetiologie. Den Blutungen aus der Nase liegen capilläre Hämorrhagien zu Grunde, deren aetiologische Bedingungen theils in localen Schädlichkeiten (Traumen, mechanischen Reizen, Geschwüren), theils in allgemeinen Ursachen (Herz- und Gefässkrankheiten, fieberhaften Infectiouskrankheiten, Haemophilie, Scorbut, Anaemie und Leukaemie), theils in Gelegenheitsursachen (Schulbesuch, geistigen Anstrengungen, Aufenthalt in überhitzten Räumen, sitzender Lebensweise, Pubertät und raschem Wachsthum), endlich

in einer gewissen individuellen Prädisposition (Vulnerabilität der Gefässwände) gelegen sind. Nasenblutungen sind insbesondere bei älteren Kindern sehr häufig, bei Säuglingen werden sie nur ausnahmsweise, bei Neugeborenen gar nicht beobachtet.

Symptome und Verlauf. Das Blut entleert sich entweder tropfenweise und in der Regel aus einem Nasenloche, oder sehr selten continuirlich. Die Blutungen wiederholen sich, je nach der veranlassenden Ursache, bald häufiger, bald seltener, und hören entweder spontan oder nach eingeleiteter Behandlung auf. Häufig wird ein Theil des Blutes verschluckt und erscheint alsdann im Stuhle oder wird expectorirt und erbrochen. Eine genaue Untersuchung wird in solchen Fällen vor Verwechselungen über den Ort der Herkunft des Blutes schützen. Bei der Bestimmung der Menge des entleerten Blutes unterliegt man häufig Täuschungen (*Vogel*), im Allgemeinen sind die entleerten Mengen gering. Etwa bestehende Congestivzustände zum Kopfe bei fieberhaften Krankheiten (Pneumonie) und Kopfschmerz werden durch die Nasenblutung wesentlich gemildert.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem Augenscheine.

Prognose. Ist mit Ausnahme der bei gewissen Allgemeinerkrankungen (Haemophilie, Scorbut etc.) auftretenden lebensgefährlichen Blutungen im Allgemeinen eine günstige. Im Einzelfalle hängt die Prognose von der veranlassenden Ursache und dem Kräftezustande des Kindes ab; es können jedoch wiederholte Nasenblutungen auch bei sonst kräftigen Kindern schwere Anaemie im Gefolge haben. — Als im Allgemeinen günstige Erscheinung wird die beim kritischen Temperaturabfalle der Pneumonie und die vicariirende Nasenblutung zur Zeit der Menstruation angesehen.

Behandlung. Prophylaktisch ist zunächst bei bestehender Prädisposition die Fernhaltung der oben angeführten Gelegenheitsursachen anzustreben; Schulkinder müssen zeitweise aus der Schule genommen werden. Gegen die Blutung selbst ist die Anwendung der Kälte, das Einführen kleiner Eisstückchen in das betreffende Nasenloch, Aufschlürfen von Eiswasser, Eisumschläge auf den Nacken (reflectorische Gefässcontraction) in Verbindung mit leicht adstringirenden Lösungen (Alaun, Tannin, Essigsäure) angezeigt. Neuestens werden Einspritzungen frisch ausgepressten Citronensaftes empfohlen (*Fauchon*). Zweckmässig ist die Entfernung der Halsbinden, enger Hemdkrägen und aller den Hals einschnürenden Kleidungsstücke, sowie ruhige Lage. Wird die Blutung gefahrvoll, so ist die Nasentamponade mit *Bellocq'scher* Röhre auszuführen.

5. Nasenpolypen.

Pathogenese und Aetiologie. Die Nasenpolypen sind Schleimhautwucherungen und bilden die einzige Neubildung, die in der Nase vorkommt. Sie werden im Kindesalter im Allgemeinen selten und nur bei grösseren, zumeist lymphatischen, Kindern beobachtet. Die

Aetiologie der Nasenpolypen ist dunkel. — Man unterscheidet zweierlei Formen, die als Schleimpolypen und Faserpolypen bezeichnet werden. Die Schleimpolypen sind weiche, gallertartige, halbdurchsichtige, aus einem sehr zarten Bindegewebsgerüste mit flüssigem Inhalte bestehende Gebilde, die von der Schleimhaut selbst ausgehen, gestielt aufsitzen und auch zu mehreren in den Nasenhöhlen vorkommen können. Die Faserpolypen gehen vom submucösen Gewebe oder vom Perioste aus, sind derb und hart, auch grösser als die ersteren und bestehen aus faserigem Bindegewebe mit eingestreuten zelligen Elementen (sarkomatöser Bau); sie sitzen ebenfalls in der Regel gestielt, nur selten mit breiter Basis auf.

Symptome. So lange die Polypen klein sind, machen sie keine oder nur unbedeutende Beschwerden. Beim späteren Heranwachsen treten reichlicher, selbst eiteriger Ausfluss, Undurchgängigkeit der Nasenhöhle und die von der Behinderung der Nasenathmung ausgehenden, sehr lästigen functionellen Erscheinungen auf: Athmen mit offenem Munde, näselnde Sprache, unregelmässige Respiration, unruhiger Schlaf mit lautem Schnarchen. Durch Verlegung der in die Nasenhöhlen und in deren Nebenräume einmündenden Canäle werden Thränenfluss und Schwerhörigkeit unterhalten. Grosse Polypen können nach hinten bis in den Pharynx hinabreichen und Schlingbeschwerden verursachen.

Diagnose. Ergiebt sich aus der Inspection der Nasenhöhlen und der rhinoskopischen Untersuchung.

Prognose. Ist bei entsprechender Behandlung günstig. Recidiven, zumal bei Schleimpolypen, sind häufig.

Behandlung. Sie besteht in operativer Entfernung der Gebilde mit Kornzange, Drahtschlinge oder auf galvanokaustischem Wege.

6. Fremdkörper.

Sehr häufig werden von Kindern allerlei kleine Körper und Gegenstände: Bohnen, Erbsen, Glasperlen, Papierkugeln etc., in das eine oder andere Nasenloch gesteckt und durch Versuche, dieselben wieder herauszubefördern, nur noch tiefer hineingeschoben. Reizung der Schleimhaut, schmerzhaftes Anschwellen der Nase, vermehrte Secretion, selbst Blutungen stellen sich nach einiger Zeit ein. Die intensivste Reaction erzeugen Bohnen und Erbsen durch ihr Aufquellen. Bedenklich kann die Einwanderung von Insecten und Maden in die Nasenhöhle schlafender Kinder werden, wie solche häufig in den Tropen beobachtet wird.

Die Behandlung besteht in der sofortigen Extraction des Fremdkörpers. Es gelingt dies bald leicht, bald schwer, am leichtesten, wenn der Körper gesehen und mit einer langarmigen, feingezähnten Pincette gefasst werden kann. In vielen Fällen führen die Erregung kräftiger Niesbewegungen (Schnupftabak), in anderen lauwarmer Einspritzungen zum Ziele, mitunter gelingt es, mit einem *David*'schen Löffel oder einer gebogenen Sonde den Körper herauszuheben. Die Folgezustände der Reizung erfordern nachher entsprechende Behandlung.

B. Kehlkopf und Luftröhre.

Untersuchung. Die laryngoskopische Untersuchung stösst bei Kindern häufig auf Schwierigkeiten, die theils in der Ungeberdigkeit derselben, theils in der Enge und Kleinheit des Organs gelegen sind. Säuglinge lassen sich nicht selten besser untersuchen, als grössere Kinder. Geschicklichkeit, Tact und Uebung von Seite des Arztes fallen hiebei sehr in die Wagschale. Rasche Untersuchung, gutes Licht und die vorherige Einpinselung des Rachens mit einer 2%igen Cocaïnlösung helfen über manche Schwierigkeit hinweg. Zweckmässig ist es, Arme und Oberkörper des zu untersuchenden Kindes einzuwickeln, das Kind auf dem Schoosse der Wärterin vor sich halten und die Beine des Kindes von den Knien der Wärterin einzwängen zu lassen. — Eine unvollständige, jedoch nicht minder werthvolle Untersuchungsmethode, die häufig ausreicht, besteht darin, den Zungengrund mit dem *Fränkel'schen* Spatel unter rasch anwachsendem Drucke niederzudrücken; man überblickt alsdann einen Theil des Kehlkopfeinganges, die vordere Fläche des Kehldeckels und einen Theil der aryepiglottischen Falten.

Der Percussionsschall des Kehlkopfes ist tympanitisch, höher bei offenem, tiefer bei geschlossenem Munde. Die Höhe des tympanitischen Schalles

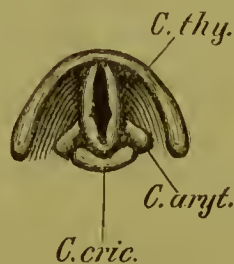


Fig. 17.

Kehlkopf eines 1jährigen Kindes im Bereiche der wahren Stimmbänder nach *Uffelmann*.

ändert sich aber in gleicher Weise auch bei offenen, respective durchgängigen und geschlossenen, respective undurchgängigen Nasengängen ein- und beiderseits. Man kann daher bei der Percussion des Kehlkopfes aus der Aenderung der tympanitischen Schallhöhe, bei gleichzeitigem Verschliessen und Wiederöffnen des einen oder beider Nasenlöcher auf die Durchgängigkeit oder Undurchgängigkeit der betreffenden Nasenhöhle schliessen (*Wintrich*).

Die beistehende Figur zeigt den Kehlkopf eines 1 Jahr alten Kindes in natürlicher Grösse.

1. Laryngitis catarrhalis. Pseudocroup.

Pathogenese und Aetiologie. Die acute katarrhalische Entzündung der Kehlkopfschleimhaut entsteht primär sowohl in Folge von Erkältung, als auch nach Einwirkung mechanischer und thermischer Reize. Sie befällt sehr häufig scrophulöse und rhachitische, sowie durch eine fehlerhafte Pflege in ihrer Widerstandsfähigkeit herabgesetzte, verwöhnte und verzärtelte, zu Katarrhen der Respirationschleimhaut besonders disponirte Kinder. In manchen Familien treten acute Kehlkopfkatarrhe geradezu endemisch auf. Kinder im Alter

von 1—3 Jahren zeigen die grösste Disposition. — Secundär begleitet die katarrhalische Laryngitis sehr häufig Masern, Grippe, Keuchhusten und andere Infectiouskrankheiten.

Laryngoskopischer Befund. Die Schleimhaut des Kehlkopfes erscheint entweder diffus oder fleckig geröthet und glänzend, geschwellt, von körnigem Ansehen und stellenweise mit einem schleimigen oder schleimig-eiterigen Secret bedeckt. Bald ist das ganze Kehlkopffinnere gleichmässig, bald einzelne Abschnitte vorwiegend befallen; namentlich ist das weitmaschige subchordale Gewebe häufig allein ergriffen, respective entzündlich infiltrirt und präsentirt sich alsdann in Form tiefrother, länglicher Wülste, die unter den freien Stimmbändern hervorragen und den ohnedies schmalen Spalt der Stimmritze noch mehr verengern. Diese von *Rauchfuss* als *Laryngitis subchordalis* bezeichnete Form der katarrhalischen Laryngitis bildet die eigentliche anatomische Grundlage des Pseudocroup.

Symptome und Verlauf. Leichtere Grade der katarrhalischen Laryngitis geben sich durch mässige Heiserkeit, tiefen, rauhen Klang der Stimme und des Hustens, durch Brennen und Kitzeln im Kehlkopfe, Empfindlichkeit bei äusserem Drucke und leichte Fieberbewegungen zu erkennen. In der Regel besteht gleichzeitig acute Rhinitis und Pharyngitis. Bei Schwellung des subchordalen Gewebes treten die Symptome des Pseudocroup: trockener, bellender Husten mit suffocatorischen Anfällen, hinzu. Die Kinder erwachen nach 3—4 Stunden ruhigen Schlafes, meist gegen Mitternacht, plötzlich unter alarmirenden Symptomen, hochgradiger Athemnoth, Angst und Beklemmung. Die Erscheinungen sind bald mehr, bald weniger intensiv, dauern 1, 2, selbst 3 Stunden, lassen alsdann langsam nach, und die Kinder schlafen wieder ein. Selten erfolgt in derselben Nacht noch ein zweiter oder mehr Anfälle, in der folgenden Nacht meist noch ein weniger heftiger, in der dritten nur mehr selten ein Anfall. Zuweilen kann indess noch nach Wochen ein Anfall eintreten. Die Anfälle treten eigenthümlicherweise niemals bei Tage, sondern stets in der Nacht und meist zur selben Zeit ein, wahrscheinlich, weil die entzündete und geschwellte Schleimhaut während der Nacht durch herabfliessendes Secret nicht genügend befeuchtet wird und leicht austrocknet.

Die Dauer der Krankheit beträgt nur wenige Tage; nicht selten schliesst sich jedoch ein Bronchialkatarrh an, der die Genesung entsprechend hinausschiebt. Recidiven sind sehr häufig.

Diagnose. Ergiebt sich aus den anamnestischen Momenten, dem unvermittelten, plötzlichen Entstehen der Stenose, dem kurzen Krankheitsverlaufe mit den nächtlichen stenotischen Anfällen und dem laryngoskopischen Befunde. Durch den letzteren werden zugleich fremde Körper oder Neubildungen, welche ähnliche Anfälle verursachen können, ausgeschlossen. Gegenüber dem wahren Croup fehlen hier das stetige Fortschreiten der Stenose und die weiteren functionellen Störungen. Der Laryngospasmus endlich ist durch die besondere Art seiner Erscheinungsweise (vgl. S. 193) von der subchordalen Laryngitis unterschieden.

Prognose. Im Allgemeinen günstig. Suffocatorischer Tod während eines Anfalles, zumal bei rhachitischen Kindern, ist immerhin möglich, jedoch sehr selten.

Behandlung. Prophylaktisch sei man bestrebt, verwöhnte, zu Katarrhen geneigte Kinder rationell abzuhärten; es geschieht dies am besten durch Gewöhnung an kühle Waschungen und Abreibungen des Körpers, an kühle, gut ventilirte Wohn- und Schlafräume, durch zweckmässige Kleidung und häufige Bewegung in freier Luft, endlich durch den Aufenthalt am Meeresstrande während des Sommers und in waldreichen, höher gelegenen Orten.

Die locale Behandlung bezweckt, die Schleimbaut feucht zu erhalten, die Secrete zu verflüssigen und die entzündliche Abschwelung zu begünstigen. Zu diesem Zwecke empfehlen sich, neben der Sorge für feuchte Luft im Krankenzimmer, Inhalationen einfacher Wasserdämpfe oder zerstäubter Flüssigkeiten mittelst der gebräuchlichen Dampfinhalations-Apparate (System *Siegle*). Zur Zerstäubung dienen Natrium carbonicum ($\frac{1}{2}\%$), Kalium carbonicum ($\frac{1}{2}\%$), Ammonium muriaticum ($\frac{1}{2}\%$), Borax ($\frac{1}{2}\%$), Kochsalz ($\frac{1}{2}\%$). Die Kinder bleiben im Bett, erhalten *Priessnitz'sche* Umschläge um den Hals, häufig und in kleinen Mengen warme Getränke (Milch mit einem Kohlensäuerlinge) und werden zweistündlich der Wirkung des Spray ausgesetzt. In der Nacht empfiehlt es sich, die Kinder zeitweilig aus dem Schlafe zu wecken und ihnen warmes Getränk zuzuführen. Gegen den Husten ein leichtes *Ipecacuanha* infus (67). In späteren Stadien sind Inhalationen von Terpentin, Latschenöl und Aehnlichem, respective Imprägnirung der Zimmerluft mit den Dämpfen dieser und anderer Balsamica sehr nützlich. — Die früher so häufig angewendeten Brechmittel, Blutentziehungen und Vesicantien sind unnütz.

67. Rp. Pulv. rad. Ipecac. 0·10—0·20.

F. l. a. Infus. colat. 100·0.

Kal. carbon. 1·0.

Syrup. Alth. 10·0.

MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

67. Rp. Pulv. rad. Ipecac. 0·10—0·20.

F. l. a. Infus. colat. 100·0.

Natr. carbon. 1·0.

Syrup. toluatan. 10·0.

MDS. 2stündl. 1 Kinderl.

2. Laryngitis crouposa-diphtheritica. Croup.

Pathogenese und Aetiologie. Das Auftreten einer membranösen Exsudation auf die Oberfläche der Kehlkopfschleimhaut führt im Vereine mit der nie fehlenden entzündlichen Gewebsschwellung zu den höchsten Graden der Athemnoth. Diese Athemnoth wird mit dem Namen Croup bezeichnet. Der Croup ist demnach ein klinischer, kein anatomischer Begriff. Man hatte bislang zwischen einem genuinen oder fibrinösen und einem diphtheritischen Croup unterschieden. Der genuine Croup sollte entzündlichen Ursprunges, unabhängig vom diphtheritischen Processe und nicht contagiös sein; er sollte ferner eine wesentlich locale Erkrankung des Kehlkopfes darstellen und

sporadisch, wengleich im Ganzen selten, vorkommen. Die experimentelle Erzeugung echter fibrinöser, nicht infectiöser Ausscheidungen diente dieser, sowohl aus klinischen Erfahrungen wie aus pathologisch-anatomischen Befunden abgeleiteten. Anschauung zur Stütze. Zufolge neuerer Untersuchungen über das Wesen des croupös-diphtheritischen Processes kann jedoch diese Unterscheidung nicht mehr aufrechterhalten werden. Genuiner und diphtheritischer Croup, respective die pseudomembranösen Entzündungen des Rachens und Kehlkopfes sind vielmehr, wie dies schon *Klebs* betont hat, als aetiologisch zusammengehörig zu betrachten und als deren einheitlicher Krankheitserreger der *Klebs-Löffler'sche* Diphtheriebacillus anzusehen. Die Pathogenese der membranösen Laryngitis und die aetiologischen Bedingungen ihrer Entstehung sind demnach die gleichen, wie die der Diphtherie. (Vgl. das Capitel Diphtherie.)

Die prädisponirenden Momente für die Entstehung der membranösen Laryngitis sind dieselben wie bei der katarrhalischen; gleich der letzteren gehört der Croup zu den häufigen Krankheiten des Kindesalters. Kühle Jahreszeit mit trockenen, rauben und kalten Ost- und Nordostwinden, schroffe Uebergänge der Witterung, individuelle und Altersdisposition, Angewöhnung an überhitzte Wohnräume (*Krieger*) sind von entschiedenem Einflusse auf sein Auftreten. Die allergrösste Disposition fällt in das Alter von 1—7 Jahren; unter dieser Altersgrenze ist das Auftreten von Croup ein sehr seltenes, im ersten Halbjahre ein ganz vereinzelt. Knaben werden häufiger befallen als Mädchen, lymphatische, scrophulöse Kinder häufig, vollaftige und fette nicht selten. Secundär wird membranöse Laryngitis häufig im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten (Masern, Scharlach, Typhus, Pertussis, Varicellen) beobachtet, zuweilen auch, als septischer Croup, bei neugeborenen Kindern, deren Mütter septisch inficirt sind (*Epstein*).

Anatomischer Befund. Der Croup ist in der Regel ein absteigender, von den Rachenorganen auf den Kehlkopf und die Luftröhre sich fortpflanzender; seltener nimmt die Erkrankung den umgekehrten Weg als sogenannter aufsteigender Croup und befällt die Rachenorgane später als die Luftwege; am seltensten ist der Croup auf den Kehlkopf allein beschränkt. — Der makroskopische Befund ergiebt auf der in der Leiche mehr oder weniger dunkel gerötheten, stets entzündlich geschwellten und mit einem gelben eiterigen Schleim belegten Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre eine weisse oder grau-weiße, bald florähnlich dünne, bald 1—2 mm dicke Membran, die locker oder fester auf der Schleimhaut haftet und unter welcher die letztere häufig glatt und unverehrt erscheint. An anderen Stellen finden Auf- und Einlagerungen in die Schleimhaut statt und die Membranen hinterlassen beim Ablösen oberflächliche, an den Rändern und an der Basis grau belegte Substanzverluste. Die exsudative Entzündung ist bald nur an einzelnen Stellen in Form inselartiger Plaques vorhanden, bald über den ganzen Raum des Kehlkopfes, Luftröhre und Bronchien im Zusammenhange und in Form ablösbarer, verzweigter, röhrenartiger Gebilde ausgebreitet. In der Mehrzahl der Fälle findet man die gleichen Auf- und Einlagerungen in den Rachenorganen. Mikroskopisch bestehen die Membranen aus einem dichten Fibrinnetze mit eingelagerten zahlreichen Rundzellen; die pathogenen Bacillen finden sich auf der Oberfläche der

Schleimhaut und der exsudirten Membranen, nicht im Gewebe der ersteren. Das Epithel der erkrankten Schleimhaut ist bald aufgequollen und aufgelockert, bald abgehoben und zerstört, dementsprechend das submucöse Gewebe bald zellig infiltrirt, bald von einem hyalinen Fibrinnetze durchzogen, bald von zahlreichen eingewanderten Ketten- und Traubenkokken durchsetzt. Die Veränderungen der übrigen Organe ergeben: dunkles, flüssiges Blut in den Herzhöhlen, atelektatische und bronchopneumonische Herde in den Lungen mit vesiculärem, interlobulärem und subpleuralem Emphysem; zuweilen findet sich croupöse Pneumonie.

Symptome und Verlauf. Im klinischen Verlaufe des Kehlkopfcroup können drei Stadien unterschieden werden: das Prodromalstadium, das Stadium der Stenose und das Stadium der Asphyxie. Diese Stadien gehen zwar ohne scharfe Abgrenzung in einander über, markiren aber immerhin die Hauptmomente der Erkrankung und erleichtern wesentlich den Ueberblick über dieselbe.

Das Prodromalstadium beginnt mit allgemeinem Unwohlsein, leichtem wiederholten Frösteln, unruhigem Schläfe und katarrhalischen Erscheinungen der Nase, des Rachens, der Luftwege; seltener leiten hohe Fiebergrade, ein Frostanfall oder Erbrechen, ausnahmsweise ein Anfall von Pseudocroup, die Krankheit ein. Alsbald treten heisere Stimme, rauher, bellender, trockener Husten auf. Der Zustand bessert sich in den nächsten Tagen nicht, Heiserkeit und trockener Husten nehmen vielmehr zu, die anfangs beschleunigte Respiration beginnt sich zu verlangsamen und hörbar zu werden. Im Schläfe, wenn die Expectorationsstockung, Ansammlung und Eintrocknung der Secrete stattfindet oder beim Schreien und Weinen der Kinder, wird man zuerst auf die Respirationsstörung aufmerksam. Bald rascher, bald langsamer entwickeln sich, während meist höhere Fiebertemperaturen vorangehen, die Erscheinungen der Stenose. Zunächst ändert sich auffällig der Respirationstypus. Beide Respirationsphasen sind behindert (gemischte Dyspnöe); die Inspiration erfolgt mühsam und ist langgezogen, das Eindringen der Luft in die verengten Luftwege von einem pfeifenden, weithin hörbaren Geräusche begleitet (*Stenosengeräusch*), die Expiration ist verschleppt, laut hörbar, etwas dumpfer klingend, In- und Expiration sind durch eine deutliche Pause von einander getrennt und die gesammte Respirationsfrequenz verlangsamt, auf 24, 20 und noch weniger Athemzüge in der Minute. Beide Respirationsphasen erfolgen weiterhin unter Mitwirkung der respiratorischen Hilfsmuskeln, die Inspiration ist von Hebung des Thorax, die Expiration von andauernder Contraction der Bauchpresse begleitet. Die Stenose wächst stetig, Hustenton und Stimme erlöschen, der Husten wird sehr frequent und ausserordentlich quälend. Alsbald kommt es, in Folge der compensatorischen Thätigkeit der inspiratorischen Hilfsmuskeln, zu den sogenannten *Aspirationsphänomenen* (*Gerhardt*), die eine vollständige Aenderung der intrathorakischen Druckverhältnisse herbeiführen und an dem biegsamen, elastischen Thorax des Kindes besonders prägnant hervortreten. Sie bestehen in der inspiratorischen Einziehung beider Thoraxaperturen, speciell des Jugulum, der beiden Schlüsselbeingruben, der Magengrube und der seitlichen unteren Thorax-

abschnitte; in den höchsten Graden der Stenose kann selbst das Zwerchfell aspirirt und dessen inspiratorisches Aufsteigen mit der Leber percutorisch nachgewiesen werden (*Niemeyer, Gerhardt, Rauchfuss*). Ungleichmässige Entfaltung der Lungen (Aufblähung der oberen, Compression der unteren Theile) mit unmittelbar davon abhängigen Störungen des Lungenkreislaufes, die in der Leere und Fülle des Pulses, in dem Ab- und Anschwellen der Jugularvenen während der In- und Expiration, in der arteriellen Anaemie und Kühle der peripheren Theile, der Cyanose und den zunehmenden venösen Stauungen zur Erscheinung kommen, ergeben sich als weitere Folgen der geänderten Druckverhältnisse. — Die Stenose macht keine Intermissionen, sondern dauert ohne Unterbrechung bis zum asphyktischen Stadium: zeitweilig können durch Erbrechen und Aushusten von Pseudomembranen oder durch therapeutische Eingriffe Remissionen eintreten. doch stellt sich der frühere Zustand alsbald wieder her. Nicht selten steigern sich hingegen die stenotischen Erscheinungen zu plötzlich auftretenden Erstickungsanfällen, die unmittelbar das Leben bedrohen. Diese Anfälle sind durch Membranfetzen oder eingedickte Schleimfröpfe, die an den unebenen rissigen Flächen der hochgradig verengten Glottis haften bleiben oder sich darin einkeilen und dieselbe mehr oder weniger vollständig verlegen, bedingt; sie wiederholen sich alsbald und in immer kürzeren Pausen, hinterlassen eine stetig zunehmende Schwächung der Muskelkraft des Kindes und werden so die Vorläufer des asphyktischen Stadiums, der steigenden Kohlensäureüberladung des Blutes und der abnehmenden Erregbarkeit des respiratorischen Centrums.

Die befallenen Kinder bieten während des Stadiums der Stenose ein erschütterndes Bild des Kampfes um Luft, das namentlich *Rauchfuss* und *Gerhardt* vortrefflich schildern. Für gewöhnlich sitzen die Kinder im Bette, halten den Kopf zurückgebeugt, die Halswirbelsäule gestreckt und stützen sich mit den Armen an die Bettstäbe, um den respiratorischen Hilfsmuskeln solcherart eine feste Stütze und ausgiebigere Wirkung zu verleihen. Die Miene verräth Angst, die Augen treten hervor, die Nasenflügel sind weit geöffnet, mit jeder Inspiration steigt der Kehlkopf tief herab, bei der Expiration strotzen die Hals- und Stirnvenen, das Gesicht erscheint congestionirt. Jede Bewegung wird ängstlich vermieden, der Respiration allein Beachtung geschenkt und der gesammte respiratorische Hilfsapparat aufgeboten, um das Athmungshinderniss zu bewältigen. So lange die Erregbarkeit des Athmungscentrums erhalten ist und die Muskelkraft ungeschwächt bleibt, das Herz energisch arbeitet, geht es damit eine Weile: das Gesicht ist leicht geröthet, die Extremitäten warm, Cyanose fehlt noch, der Puls zeigt wechselnde Fülle und Leere (compensirte Stenose). Mit der Dauer der Stenose erlahmen aber allmählig die genannten Factoren der Compensation, Cyanose des Gesichtes, Kühle der peripheren Theile, höchste Unruhe und Erstickungsangst stellen sich ein; die Kinder klammern sich an die Stäbe ihres Bettes, an die Personen ihrer Umgebung und suchen durch fortwährende Aenderung der Lage und

Stellung neue Stützpunkte für die Erleichterung ihrer Athmungsanstrengungen. Sie sinken schliesslich erschöpft zurück, werden apathisch und somnolent. Zuweilen kommt noch ein Stickenfall, in welchem die Kinder sich plötzlich wieder aufraffen; ihr Widerstand ist jedoch gebrochen, die Stenose und der Husten hören auf, die kühle Haut bedeckt sich mit Schweiß, die Athmung wird flach und immer frequenter und der Tod erfolgt nach mehreren Stunden in tiefer Asphyxie oder seltener unter terminalen Krämpfen.

Der Verlauf des Croup ist ein sehr rascher, die Dauer der Krankheit zählt nach Tagen. Die mittlere Dauer beträgt etwa 8 Tage bis zum Eintritte des Todes oder der entschiedenen Abnahme der Erscheinungen; auf das Prodromalstadium fallen 1—4, in einzelnen Fällen auch 6—7 Tage, auf die Stenose 1—2, höchstens 3 Tage, sehr selten mehr, auf das Stadium der Asphyxie 12, 24—36 Stunden. In der Mehrzahl der Fälle, in etwa 60·6% (*Biedert*) tritt der Tod ein. Andere statistische Zusammenstellungen lauten günstiger: *Eisenmann* 50%, *Arnheim* 42·7%, noch andere ungünstiger: *Sanné* 69%, *Rauchfuss* 75%, *Monti* 65%. Das Lebensalter und der jeweilige Charakter der Epidemie sind von entschiedenem Einflusse auf die Mortalität. Kinder im ersten oder unter dem zweiten Lebensjahre sterben fast durchgehends, Genesungsfälle mit und ohne Operation sind gleichwohl auch hier beobachtet worden. Wiederholtes Erkranken an Croup ist sehr selten, aber unzweifelhaft beobachtet. Hingegen gehören zahlreiche derlei Rückfälle, von denen man in Laienkreisen hört, sicherlich dem Pseudocroup an. Bemerkenswerth ist, dass zuweilen nach Laryncroup Lähmungen der Schlund- und Kehlkopfmuskeln als Nachkrankheit auftreten. — Der Tod erfolgt durch Insufficienz der Athmung und im directen Anschlusse an die Stenose, bald langsamer im Stadium der Asphyxie, bald mehr plötzlich in einem Erstickungsanfälle; er kann aber auch in Folge der diphtheritischen Allgemeininfektion oder durch eine complicirende Lungenerkrankung (capilläre Bronchitis, Bronchopneumonie) oder durch Fortpflanzung des Processes auf die Bronchien erfolgen.

Die letzterwähnte Complication, Tracheo-Bronchitis crouposa, ist eine sehr häufige. Hohes Fieber, Nachlass des Stridor und der Stenose, sehr beschleunigte, oberflächliche Athmung sind die ersten Zeichen derselben. Alsbald verfällt der Puls, Somnolenz, Cyanose, kühle Extremitäten und fortschreitende Asphyxie führen zum Exitus letalis. Ueber den Lungen hört man in diesen Fällen pfeifende und schnurrende Geräusche, die indess keine Anhaltspunkte für die Diagnose geben, die Expectoration verzweigter Pseudomembranen vermag allein die letztere zu sichern. Tritt, was sehr selten der Fall, Besserung ein, so nehmen Fieber und Dyspnöe ab, unter häufigem Husten werden Pseudomembranen, nachher schleimig-eiterige Sputa expectorirt und diffuse Rasselgeräusche wieder hörbar; macht man anderenfalls die Tracheotomie, so tritt keine oder eine nur vorübergehende Erleichterung ein, die Kinder verfallen alsbald wieder und gehen schliesslich asphyktisch zu Grunde. In anderen Fällen tritt die

fibrinöse Bronchitis nach vollzogener Tracheotomie ein; Fieber und Dyspnöe unterbrechen alsdann die Euphorie nach derselben sehr bald und die zunehmende Asphyxie macht dem Leben ein Ende, doch kann auch hier in gleicher Weise, wie früher, unter Eintritt vermehrten Hustens und schleimig-eiteriger Expectorations durch die Canüle, eine günstige Wendung erfolgen.

Die Fieberverhältnisse beim Croup verhalten sich verschieden. Croupfälle, die ohne merkliche Fieberbewegung, aber deshalb nicht nothwendig günstig verlaufen, sind selten. In den meisten Fällen besteht Fieber, das im Prodromalstadium beginnt, bis zur Exsudation ansteigt, daraufhin meist continuirlich wird und atypische Tagesschwankungen (38—30° C.) aufweist. Die im weiteren Verlaufe auftretenden Fiebersteigerungen entsprechen wahrscheinlich neuen Nachschüben der Exsudation. Temperaturabfälle werden nicht selten im Stadium der Asphyxie beobachtet (*Rauchfuss*), mitunter auch im Anschlusse an die vollzogene Tracheotomie. Häufiger treten in den ersten 5—6 Stunden nach der Operation Temperaturerhebungen ein; halten sich dieselben auf mässiger Höhe, so wird dies als günstiges prognostisches Zeichen angesehen, hingegen zeigen hohe, einige Tage anhaltende Temperaturen und Wiederauftreten von Dyspnöe mit Wahrscheinlichkeit das Hinabsteigen des Exsudationsprocesses in die Bronchien an. Der Puls ist stets, auch in uncomplicirten Fällen, beschleunigt (120, 140—160). Das Verhältniss zwischen beschleunigter Puls- und verminderter Respirationsfrequenz tritt namentlich im Stadium der compensirten Stenose prägnant hervor.

Physikalischer Befund. Die Untersuchung des Rachens ergibt in den ersten Tagen entweder bloß diffuse Röthung oder häufiger vereinzelte membranöse Plaques auf den Mandeln, den Gaumenbögen und der hinteren Rachenwand. Die laryngoskopische Untersuchung ergibt neben diffuser intensiver Röthung, Schwellung und sammtartiger Auflockerung der Schleimhaut, am dritten bis vierten Tage, selten früher, fleckige Auflagerungen einer grauen oder weissgrauen Membran an der hinteren Fläche des Kehlkopfs, den falschen und wahren Stimmbändern, den aryepiglottischen Falten. Die Glottis erscheint hochgradig verengt, die Stimmbänder in Folge der Auflagerungen zackig und uneben und ebenso, wie die Aryknorpel, unbeweglich (*Rauchfuss, B. Baginsky, Gerhardt*). Die Auflagerungen breiten sich in der Folge entweder diffus aus oder heilen ab und führen zu oberflächlichen, sich grau belegenden Geschwüren. — Ueber den Lungen constatirt man Ausdehnung ihrer vorderen Ränder und hört weitverbreitet das fortgeleitete Stenosengeräusch, durch welches das normale Vesiculärathmen und die Geräusche einer etwa vorhandenen Bronchitis ganz verdeckt werden; später findet man in den hinteren unteren Lungenabschnitten umschriebene oder ausgebreitete Dämpfungen, welche Atelektasen, Bronchopneumonien oder lobären Pneumonien entsprechen.

Diagnose. Die klinische Diagnose des Croup ergibt sich aus dem Zusammenhange der Erscheinungen, nicht aus einem einzelnen Symptom. Das Anhalten der Symptome, der aufsteigende Gang der Erkrankung von den geringfügigen Erscheinungen des Prodromalstadiums zur ausgebildeten Stenose sind, zumal gegenüber dem Pseudocroup,

von wesentlicher Bedeutung. Unterstützend wirkt der Befund gleichzeitiger membranöser Auflagerungen in den Rachengebilden, völlige Sicherheit gewährt aber erst der laryngoskopische Nachweis solcher im Kehlkopf. Vor Verwechslung mit Fremdkörpern schützt das plötzliche und intermittirende Auftreten der Erstickungsanfälle bei diesen, das Fehlen der Prodrome, der Heiserkeit und des Fiebers, vor Retropharyngealabscessen die Digitaluntersuchung des Rachens.

Prognose. Dieselbe ist höchst zweifelhaft und im Allgemeinen um so ungünstiger, je jünger das Kind, je geschwächer der Ernährungszustand und je geringer die physische Widerstandsfähigkeit desselben sind. Im Einzelfalle wird die Prognose beeinflusst von der Art des Gesamtverlaufes, der Intensität der functionellen Störungen, der Ausbreitung des Processes und dem Hinzutreten von Complicationen, schliesslich auch durch die rechtzeitig vorgenommene Tracheotomie. Durch die letztere ist das Sterblichkeitsprocent an Croup wesentlich herabgedrückt worden und das Heilungsprocent bei den primären Fällen der Stenose kann bis zu 38% ansteigen (vgl. unten).

Behandlung. Prophylaktisch gilt das im vorigen Capitel Erwähnte. Die Aufgabe der eigentlichen Behandlung ist, neben der Sorge für zweckmässige Ernährung, Pflege und häufige Erneuerung der Zimmerluft, auf die Einschränkung der Exsudation, auf die Verflüssigung und Expectorirung derselben, auf die Beseitigung der Stenose und ihrer Folgen gerichtet. Von der früher gebräuchlichen Anwendung der Venaesection, der Blutegel und Vesicantien ist, als die Kräfte vorzeitig erschöpfender Verfahren, abzusehen. Hingegen erweist sich, auch nach unserer Erfahrung, eine beschränkte Anwendung der Mercurialien, und zwar in Form von Einreibungen mit grauer Salbe (30·0—40·0 in 3—4 Tagen) bei vorher gesunden Kindern in der ersten Zeit und in manchen Fällen als nützlich (*Bartels, Vogel, Rauchfuss, Biedert* u. A.). Die Einschränkung der Exsudation strebt man durch consequente Anwendung der Kälte in Form von Eiswasserumschlägen um den Hals in Pausen von 5 zu 5 Minuten zu erreichen. Häufig steigern sich allerdings dadurch Husten und Athemnoth und sind alsdann *Priessnitz'sche* Umschläge um den Hals und hydropathische Einwickelungen des Thorax mit umhüllender Woldecke in 3—4stündigen Pausen allein oder in Verbindung mit reichlicher Getränkezufuhr (stündlich 100·0—200·0 Zuckerwasser mit etwas Cognac), als die Temperatur herabsetzendes, diaphoretisch wirkendes und zugleich die Membranen durch Gewebsdurchfeuchtung lockerndes Verfahren, empfehlenswerth (*Rauchfuss*). Die Lösung und Verflüssigung der Croupmembranen, des Schleimes und der Schleimkrusten wird durch innerliche Verabreichung kohlenaurer Alkalien, vor Allem aber durch unausgesetzte Inhalationen einfacher oder carbolisirter (1½—2%) Wasserdämpfe mittelst *Siegle'schen* Apparates angestrebt. In die Vorlage können abwechselnd die Lösungen kohlenaurer Alkalien, Kalkwasser (rein oder mit Zusatz von Liq. natr. caust. gutt. X : 200·0), Ammonium muriaticum (½%), Milchsäure (1½—3%), Salicylsäure (1—2%), Borsäure (2—4%), Sublimat (1‰), Thymol (1/10%), Menthol

($\frac{1}{2}\%$) zur fortwährenden, respective desinfectirenden Berieselung der Rachengebilde und Luftwege eingefüllt werden. Insufflationen pulverförmiger Substanzen (Flor. Zinci, Tannin u. dgl.), Einpinselungen des Kehlkopfes mit medicamentösen Flüssigkeiten halten wir für nutzlos, unter Umständen für gefährlich.

Von inneren Mitteln ist im Allgemeinen wenig zu erwarten. *Lewentauer* hat über gute Erfolge mit *Oleum terebinthinae* (68), *Sziklai* desgleichen mit *Pilocarpin* berichtet.

Treten Zeichen der Lösung und Lockerung der Membranen, flottirende schnurrende Geräusche ein und wächst die Erstickungsnoth, so ist ein Brechmittel (69) angezeigt. Tritt Erleichterung ein, so kann unter Umständen das Brechmittel wiederholt werden. Wächst hingegen trotz der erstmaligen Erleichterung die Athemnoth sehr rasch, werden die Aspirationsphänomene hochgradig, drohen oder treten gar Stickenfälle ein, so zögere man nicht lange mehr mit der Tracheotomie. Es ist besser, etwas früher, als in ultimis zu operiren, obgleich die Tracheotomie nie zu spät kommt und indicirt ist, so lange das Herz noch schlägt. Eine Contraindication liegt weder im Alter noch in der Schwere des Verlaufes; Kinder unter einem Jahre sind wiederholt mit Erfolg operirt worden und die Operation eröffnet selbst in scheinbar aussichtslosen Krankheitsfällen wenigstens die Möglichkeit der Rettung. Der unmittelbare Effect der vollzogenen Operation ist häufig ein eclatanter; nahezu völlige Euphorie tritt an die Stelle der, noch vor wenigen Minuten vorhandenen, höchsten Erstickungsnoth; die Temperatur fällt erheblich, Dyspnöe und Cyanose schwinden, normale Respirationsfrequenz mit tiefen Inspirationen stellt sich ein, die Kinder nehmen und verlangen Nahrung. In Betreff der operativen Technik sei auf die Handbücher der Chirurgie verwiesen. Die Nachbehandlung ist auf das Sorgfältigste zu überwachen. Ununterbrochen sind Wasserdämpfe mit zerstäubten, desinfectirenden Lösungen auf die Oeffnung der Canüle zu leiten, ausserdem für leicht assimilirbare Diät (Milch, Beef-tea, Bouillon mit Ei) und gute, reine Luft im Krankenzimmer zu sorgen. — Der Ausgang hängt von dem weiteren Verhalten des croupösen Processes nach der Tracheotomie, von den etwa hinzutretenden Complicationen oder accidentellen Wundkrankheiten (Blutungen, Phlegmonen, Erysipel, Wunddiphtherie etc.) ab.

Die Behandlung der Complicationen besteht in Anregung der Expectoration durch die gebräuchlichen Expectorantien (Apomorphin, Polygala- oder Ipecacuanhainfuse mit Liq. Ammon. anisat.) und die local in zerstäubter Form applicirten Mittel, durch hydropathische Umschläge, Sauerstoffinhalationen etc.; die Behandlung der Wundkrankheiten geschieht nach den Regeln der Chirurgie. Häufig führen die erwähnten Complicationen zum Tode, mitunter schon in den ersten Tagen oder auch erst in 2—3 Wochen nach der Operation. Erfolgt Genesung, so ist die Canüle, um der üppigen Granulationsbildung zu begegnen, möglichst bald zu entfernen; kaum wird dies jedoch vor

dem sechsten bis achten Tage möglich sein. Vor definitiver Entfernung der Canüle gewöhne man die Kinder vorerst durch den Kehlkopf zu athmen und zu sprechen, indem man tagsüber die äussere Oeffnung der Canüle längere oder kürzere Zeit verschlossen hält. — Die endliche Vernarbung der Halswunde erfolgt alsbald unter einem passenden Schutzverbande. Heiserkeit, Hustenreiz, Kurzathmigkeit bleiben in einzelnen Fällen, Verengerungen durch Narbenbildung nur sehr selten zurück.

Die Resultate der Tracheotomie haben die Gesamtsterblichkeit an Croup erheblich herabgesetzt; sie sind überdies um so günstiger, je mehr localisirt der Process und je weniger complicirt der Verlauf sich gestaltet, günstiger in der Privatpraxis, als in Spitälern (*Biedert* 118 Fälle mit 53·4% Mortalität), günstiger bei frühzeitig Operirten (297 Fälle mit 44·4% Mortalität — *Plenio, Robinson, Ranke*). Grössere Beobachtungsreihen aus Spitälern (*Sanné* mit 4663 Operirten) und Zusammenstellungen aus verschiedenen Quellen (*Monti* mit 2608, *Biedert* mit 5431) ergeben 76%, respective 75% und 64·5% Mortalität.

Die Tracheotomie ist weder durch die Intubation des Kehlkopfes nach *O'Dwyer* noch durch den, namentlich von *Weintechnner* ausgebildeten, Katheterismus des Kehlkopfes zu ersetzen, wengleich die Resultate insbesondere mit der Intubation nach den neuesten Berichten sich immer günstiger zu gestalten scheinen (vgl. unten).

Die Intubation des Kehlkopfes, von *Bouchut* (1858) erfunden, von *O'Dwyer* (1885) und anderen amerikanischen Aerzten weiter ausgebildet, wird in neuester Zeit auch in Deutschland vielfach geübt. Die Methode besteht in der Einführung entsprechend gekrümmter, silberner Röhrechen (Tuben) in den Kehlkopf. Diese Tuben sind in ihren Dimensionen und Kaliber nach einer Scala für jedes Lebensalter abgestuft; sie werden unter Leitung des linken Zeigefingers, welcher den Kehldeckel zu heben hat, mit einem Introductor in die Glottis eingeschoben und darin kürzere oder längere Zeit liegen gelassen; sie können selbst mehrere Tage lang in der Glottis liegen bleiben. Verstopfung der Tube tritt sehr selten, häufiger Decubitus in Folge zu langen Liegenbleibens ein; Tracheotomie wird alsdann in beiden Fällen nothwendig. Die Tube wird zuweilen ausgehustet oder verschluckt: im ersten Falle führt man sie nach einiger Zeit, wenn nothwendig, wieder ein, im zweiten ist sie in den bisherigen Beobachtungen immer wieder per anum entleert worden. Diese beiden Eventualitäten sind daher von wenig Belang. Hingegen kann der Umstand, dass die Ernährung der Intubirten sehr schwierig ist und flüssige Nahrung in der Regel in die Tube eindringt, den Kindern mitunter verhängnissvoll werden.

Den therapeutischen Werth anlangend, hat der jüngst auf Grund der eingeleiteten Sammelforschung erstattete Bericht *Ranke's**) nachfolgende Resultate geliefert:

Bei primärer Diphtherie ergaben sich für	1324 Intubationen	39%	Heilungen
	und „ 1118 Tracheotomien	38%	„
Bei secundärer Diphtherie ergaben sich	121 Intubationen	22·3%	„
	und „ 42 Tracheotomien	26%	„

*) *Ranke*, Intubation und Tracheotomie nach dem Ergebnisse der Sammelforschung. Verhandl. d. 10. Versamml. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. in Nürnberg 1893.

Bemerkenswerth sind weiters die Ergebnisse beider Heilverfahren in den ersten zwei Lebensjahren:

Es ergaben sich auf 93 Intubationen	im ersten Lebensjahre	13·9%	Heilungen
und „ 55 Tracheotomien	„ „ „	5·4%	„
ferner „ 285 Intubationen	„ zweiten „	32·2%	„
und „ 212 Tracheotomien	„ „ „	25·4%	„

Es scheint daher, dass, wie schon amerikanische Aerzte behauptet haben, mit der Intubation in den zwei ersten Lebensjahren mehr Heilerfolge zu erzielen sind, als mit der Tracheotomie.

Im hiesigen St. Anna-Kinderspitale wird der Tubus versuchsweise nach 24 Stunden entfernt, bis die Zunahme der Stenose auf's Neue die Intubation erfordert. Nach der vierten Intubation wird noch ein fünfter Versuch mit derselben gemacht; dauert die Stenose auch dann noch an, so wird tracheotomirt. Die Heilerfolge sind ganz befriedigend, denn gar nicht selten folgte auf die erste Intubation keine weitere bis zur Genesung (*Widerhofer*)

Schliesslich sei noch bemerkt, dass die Intubation leichter zu erlernen ist, als die Tracheotomie, zumal unter Anleitung des *Heubner'schen* Kehlkopfphantoms. Gleichwohl schliessen wir uns der Anschauung Derjenigen an, welche die Intubation und die Nachbehandlung nur unter permanenter ärztlicher Ueberwachung, wie sie in Anstalten gegeben ist, geübt wissen wollen. Wir können daher das Heilverfahren in der Privatpraxis nur dort empfehlen, wo eine solche Ueberwachung der Intubirten absolut vorhanden ist.

68. Rp. Ol. Trebinth. rect. 8·0.

Pulv. gumm. arab. 7·50.

Aq. dest. 60·0.

F. l. a. Emulsio cui adde:

Syr. Amygdalar. 10·0.

MDS. ½stündlich 1 Kinderlöffel.

69. Rp. Tart. emetic. 0·05—0·10.

Linct. gummos. 50·0.

MDS. Die Hälfte auf einmal, der

Rest zweistündl. bis z. Erbrechen.

3. Laryngitis submucosa. Glottisoedem.

Pathogenese und Aetiologie. Die Laryngitis submucosa besteht in einer serösen, serös-purulenten oder entzündlichen Infiltration des submucösen Zellgewebes der oberen Kehlkopfabschnitte, respective der Epiglottis, der Stimmbänder und der aryepiglottischen Falten. Sie kommt in zweierlei Formen zur Beobachtung: als einfache seröse Durchtränkung des Gewebes und als entzündliche Infiltration der Submucosa des Kehlkopfes, welch' letztere die eigentliche Laryngitis submucosa s. phlegmonosa darstellt. Die erste Form ist eine secundäre Erkrankung und wird beobachtet theils als Begleiterscheinung bei acuter und chronischer Nephritis (Scharlach, Typhus, Variola, Erysipel), theils in Folge localer, in der Nachbarschaft oder im Kehlkopfe selbst ablaufender, entzündlicher und geschwüriger oder solcher Processe, die venöse Stauungen hervorrufen. Die Complication ist im Allgemeinen nicht häufig. —

Eine im klinischen Sinne selbstständige Erkrankung bildet die zweite Form, welche in Folge mechanischer (eingekeilte, spitze

Fremdkörper), chemischer (Verätzungen des Schlundes und Vestibulums) und thermischer Reize (Verbrühungen durch Aspiration kochenden Wassers oder heisser Dämpfe) zu Stande kommt. Die zuletzt erwähnten Schädlichkeiten wirken am häufigsten ein und werden namentlich in Irland und Russland, in Folge mangelhafter Ueberwachung der Kinder, wenn dieselben aus dem volksthümlichen Theekessel heisses Wasser aspiriren, beobachtet. Zahlreiche casuistische Mittheilungen liegen darüber vor, welche Kinder im Alter von 1½ bis 4 Jahren betrafen (*Porter, Ryland, Rauchfuss*).

Anatomischer Befund. Die serösen Infiltrationen der Submucosa des Larynx stellen sich als prall gespannte, blass oder röthlichgelb gefärbte, einseitige oder diffuse Wülste an den eingangs erwähnten Kehlkopfabschnitten dar. Die entzündlichen Infiltrationen bilden dunkelrothe, starre Schwellungen in ebenso verschiedener Ausdehnung; die Schleimhaut zeigt mitunter oberflächliche Verschorfungen und eiterige Beläge, die Stimmbänder kleine Eiterherde.

Symptome und Verlauf. Der Eintritt des Glottisoedems giebt sich im Verlaufe der vorhin genannten Krankheiten (Nephritis, Scharlach) durch plötzlich auftretende Dyspnöe mit laryngostenotischen Erscheinungen zu erkennen. —

Die durch Verbrühungen der Kehlkopfschleimhaut entstehende Laryngitis submucosa führt znnächst zu Schmerzen in der Mund- und Rachenhöhle, zu Schlingbeschwerden, selbst zum Unvermögen, zu schlucken. Nach einiger Zeit treten Dyspnöe und Erstickungsnoth ein. Bei der Inspection erscheinen Mund- und Rachenschleimhaut entzündlich geröthet, arrodirt oder zu Blasen abgehoben, die Epiglottis und aryepiglottischen Falten geschwellt, gewulstet; die Epiglottis kann mitunter zu einem unförmlichen Stumpfe verwandelt, stellenweise angeätzt und der Kehlkopfeingang nahezu völlig verlegt werden. — Verlauf und Ausgang sind verschieden. Leichtere Fälle führen nach einiger Zeit zur Genesung, schwere enden tödtlich, und zwar erfolgt der Exitus entweder sehr rasch durch Erstickung in Folge Abschlusses des Kehlkopfes oder durch Hinzutreten von Lungenaffectionen.

Diagnose. Ergiebt sich aus den aetiologischen Momenten und der laryngoskopischen Untersuchung.

Prognose. Hängt bei der ersten Form im Allgemeinen von der Grundkrankheit, bei der phlegmonösen Entzündung von der Intensität der Symptome ab.

Behandlung. Prophylaktisch ist ärztliche Ueberwachung der an Nephritis und Scharlach etc. leidenden Kinder erforderlich. Vorkehrungen zur Tracheotomie, wenn Glottisoedem einzutreten droht! Bei eingetretener Erkrankung sind locale Blutentziehungen, Eisumschläge, Einreibungen von Ung. cinereum, innerlich Calomel angezeigt. Die beiden letzterwähnten Mittel werden insbesondere von englischen Autoren und von *Rauchfuss* empfohlen. Wächst trotzdem die Erstickungsnoth, so muss zur Tracheotomie geschritten werden.

4. Glottiskrampf. Laryngospasmus.

Pathogenese und Aetiologie. Die Erkrankung besteht in einem anfallsweise auftretenden Krampfe der die Stimmritze verengernden Muskeln und charakterisirt sich durch eine plötzliche Behinderung und Unterbrechung der Athmung, die mit einer langgedehnten, krähenden, pfeifenden Inspiration, hochgradiger Cyanose des Gesichtes, zuweilen mit Ohnmacht und Convulsionen einhergeht. Der Glottiskrampf kommt entweder auf reflectorischem Wege durch Reizung der peripheren Vagusäste oder der Vagusenden im Magen und Kehlkopfe, oder in Folge einer directen centralen Erregung zu Stande; in beiden Fällen läuft der centrale Erregungsvorgang wahrscheinlich im Gyrus praefrontalis ab (*Krause*).

Der Glottiskrampf wird vorwiegend innerhalb der zwei ersten Lebensjahre, am häufigsten zwischen dem 4.—14. Lebensmonate, seltener in den ersten Lebenswochen, sehr selten und nur ausnahmsweise nach vollendetem zweiten Lebensjahre beobachtet. Die genannte Altersperiode liefert bekanntlich das grösste Contingent für die Erkrankung an Rhachitis. Reizbare, launenhafte und nervöse, ferner schwächliche, unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen lebende Kinder werden zumeist befallen, Knaben häufiger als Mädchen; in manchen Familien scheinen die Kinder besonders prädisponirt (*Gerhardt, Powel*). Unzweifelhaft ist der aetiologische Zusammenhang des Laryngospasmus mit der Rhachitis, wobei bald die allgemeine nervöse Reizbarkeit der rhachitischen Kinder, bald der weiche Hinterkopf, bald endlich die Reizung des Vagus im Foramen jugulare durch den Druck seitens der Vene in Folge besonderer mechanischer Verhältnisse (*Oppenheimer*) zur Erklärung herangezogen werden. Eine gleiche, von einigen Autoren (*Reid, Flesch*) als ausschliesslich angesehene aetiologische Wichtigkeit beanspruchen Verdauungsstörungen (Koliken, Dyspepsien etc.), namentlich künstlich ernährter Kinder. Der Laryngospasmus wird ferner bei katarrhalischen Affectionen des Kehlkopfes und der Luft-röhre, zumal im Beginne acuter Exantheme (Morbillen), weiters in Folge geschwollter Tracheal- und Bronchialdrüsen (Reizung des Recurrens) und bei anhaltendem heftigen Schreien (*Wunderlich*), sowie endlich auch bei ganz gesunden Kindern, hier wohl in Folge directer centraler Erregung (Schreck, plötzlich eintretende intensive Geräusche), beobachtet. Die Beziehungen des Glottiskrampfes zur Tetanie vgl. bei dieser letzteren.

Der Glottiskrampf gehört zu den häufigsten Erkrankungen des Kindesalters. Trotz vielfacher Bearbeitung des Gegenstandes und einer ausserordentlich reichen Literatur ist jedoch die Pathogenese des Glottiskrampfes und der complicirte Mechanismus seiner Entstehung, wohl wegen der einseitigen Auffassung und des Zusammenwerfens der Krankheit mit dem Pseudocroup (*Millar*), bis zum heutigen Tage noch nicht hinreichend aufgeklärt. Die erste Beschreibung der Krankheit stammt, nach *Reid's* Angabe, von *Plater* (1617), die früher für

dieselbe im Gebrauche stehenden Bezeichnungen und Termini finden sich bei *Friedreich* zusammengestellt. Es seien hier folgende erwähnt: Asthma acutum et chronicum (*Millar*), Tetanus apnoicus (*Elsässer*), Asthma thymicum (*Kopp*), Laryngismus stridulus (*Mason Good*), Asthma rhachiticum (*Oppenheimer*).

Anatomischer Befund. Am häufigsten finden sich Zeichen von Rhachitis, unter Umständen Schwellungen der trachealen, bronchialen, mesenterialen Drüsen und des Follikelapparates im Darne. Schleimhaut, Muskulatur und Nerven des Kehlkopfes lassen keine augenfälligen Veränderungen erkennen. Secundär findet man Hyperämie der Meningen.

Symptome und Verlauf. Der Glottiskrampf tritt plötzlich und ohne Vorboten ein. Die soeben noch ganz munteren Kinder werden auf einmal unbeweglich, die Augen stier, das Gesicht roth und blau, sie beugen den Kopf zurück und schnappen vergeblich nach Luft, endlich nach $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Minute der höchsten Angst treten ein oder mehrere langgezogene, krähende Inspirationen ein, worauf meist Schreien und damit das Ende des Anfalles erfolgt oder dieselbe Scene sich ein zweites und drittes Mal, eventuell noch öfter hintereinander wiederholt. Die Anfälle haben verschiedene Dauer und Intensität. Bald löst sich der Krampf in wenigen Augenblicken oder Secunden, es tritt eine laute, pfeifende Inspiration ein und die Kinder sind sogleich wieder munter, bald dauert er länger wie eine Minute. Charakteristisch für alle Anfälle ist die plötzliche Unterbrechung der Athmung und die laute, pfeifende, krähende Inspiration. Die Anfälle treten bei Tag und bei Nacht, im Schlafe, häufig beim Erwachen, oder wenn das Kind gereizt wird, ein; sie wiederholen sich ein- oder mehreremale, in schweren Fällen 20 bis 30mal oder noch öfter innerhalb 24 Stunden. Intensive, mit hochgradiger Cyanose einhergehende, Anfälle werden nicht selten von tonischen Streckungen der Extremitäten und des Stammes begleitet, ein anderes Mal schliessen sich Ohnmacht und allgemeine Convulsionen an dieselben.

Verlauf, Dauer und Ausgang sind verschieden, je nach der zu Grunde liegenden Ursache. Der Tod ist kein seltenes Ereigniss; er kann in jedem Anfalle, mitunter schon im ersten eintreten, entweder durch Erstickung (Aspiration der Zunge — *Henoch*) oder durch Hinzutreten allgemeiner Convulsionen, durch Erguss in die Ventrikel und die Erscheinungen des Hirndruckes. In der Mehrzahl der Fälle tritt indess nach mehrmonatlicher Dauer, unter zweckmässiger Behandlung des Allgemeinleidens (Rhachitis) und stetiger Besserung dieses letzteren, eine Abnahme in der Zahl und Heftigkeit der Anfälle und endlich Genesung ein. Recidiven sind allerdings häufig, auch bleiben die Kinder in der Entwicklung zurück. Von Complicationen sind schwere Darmkatarrhe, lobuläre Pneumonien, bei hochgradigen Anfällen Transsudation in die Ventrikel, Blutergüsse in die Hirnhäute und das Gehirn beobachtet worden.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem geschilderten, charakteristischen Ablauf der Anfälle, die, wenn einmal beobachtet, mit keiner

anderen Kehlkopfaffectio, namentlich nicht mit Pseudocroup und wahren Croup verwechselt werden können.

Prognose. Ist stets zweifelhaft, zumal jeder Anfall letal enden kann. Die Mortalität ist jedoch keine so bedeutende, wie sie von einigen französischen Autoren (*Rilliet-Barthez, Hérard*) hingestellt wird. Die Prognose hängt ferner von dem Ernährungszustande und den Lebensverhältnissen des Kindes und wesentlich von den aetiologischen Bedingungen der Krankheit ab.

Behandlung. In prophylaktischer Beziehung ist zunächst für rationelle Ernährung, womöglich an der Mutter- oder Ammenbrust, zu sorgen und eine Besserung der hygienischen Verhältnisse durch Reinlichkeit, Ventilation der Wohnräume, Abhärtung etc. anzustreben. Die causale Behandlung hat vor Allem die Rhachitis, die dem Spasmus glottidis wohl am häufigsten zu Grunde liegt, durch Leberthran, Phosphorleberthran, Eisen etc. und eine rationelle Diätetik zu bekämpfen, in gleicher Weise die Verdauungsstörungen und die übrigen aetiologischen Factoren in Betracht zu ziehen. — Die Behandlung der Anfälle ist eine doppelte. Ist man während eines solchen selbst anwesend, so führe man allsogleich den Zeigefinger in den Mund des Kindes, ziehe die Zunge hervor, drücke den Zungengrund nieder und berühre den Kehldeckel (*Vogel*); in der Regel werden durch diese Procedur Würgebewegungen ausgelöst, der Eintritt der tiefen Inspiration beschleunigt und der Anfall alsbald beendet. Im anderen Falle lasse man dem Kinde kaltes Wasser in das Gesicht spritzen, das zur Anregung einer tieferen Inspiration sich in der Regel als wirksam erweist. Zur Anwendung anderer Hautreize fehlt meistens die Zeit. In den anfallsfreien Pausen sind Brompräparate (70) oder Chloralhydrat (71) als wirksame, die Reflexerregbarkeit herabsetzende Mittel anzuwenden. Dauert der Anfall länger, treten Convulsionen ein, so sind kalte Uebergießungen im warmen Bade angezeigt. Von neueren Mitteln werden namentlich das Antispasmin (72) (Narcëin natrium), von älteren der Moschus (*Reid, Salathé*), Asa foetida (*Romberg*), Castoreum (*Steffen*), Zinkpräparate mit oder ohne Calomel (*Pagenstecher*) empfohlen. Erkältungen, Diätfehler sind während der Behandlung zu meiden und Rücksichtnahme auf die Reizbarkeit und Laune der befallenen Kinder zu empfehlen.

70. Rp. Kal. bromat.

Natr. bromat. āā 1·0.

Aq. dest. 100·0.

Syrup. rub. id. 10·0.

MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel.

70. Rp. Ammon. bromat. 1·0.

Aq. dest. 100·0.

Aq. Amygdal. 30·0.

Syrup. rub. id. 10·0.

MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel.

71. Rp. Hydrat. Chlorali 1·0.

Mucilag. gumm. arab. 100.

Syrup. cort. aur. 20·0.

MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel.

72. Rp. Antispasmini 1·0.

Aq. amygdal. am. 10·0.

MDS. 10—15 Tropfen 1—2mal täglich in Zuckerwasser.

5. Glottislähmung.

Pathogenese und Aetiologie. Lähmungen der vom Nervus recurrens versorgten Muskulatur der Glottis gehören im Kindesalter zu den seltenen Erkrankungen. Sie kommen gleichwohl schon angeboren vor (*Gerhardt, Welsch*), werden aber verhältnissmässig am häufigsten im späteren Kindesalter und vorwiegend bei Mädchen beobachtet. Die Lähmung betrifft sowohl die Glottisöffner (*M. crico-arytaenoides posticus*), als die Glottisschliesser (*Mm. crico-arytaenoides lateralis und Arytaenoides transversus*), und zwar entweder einseitig oder doppelseitig. Die häufigste Ursache dieser Lähmungen liegt in Compression mit nachfolgender degenerativer Atrophie der peripheren Vagusäste und des Recurrens in Folge geschwullter, tuberkulös und käsig entarteter mediastinaler und bronchialer Lymphdrüsen, in Degeneration der genannten Nerven nach Diphtherie, Abdominaltyphus, Pertussis; sie werden ferner in Folge von Hysterie, in einzelnen Fällen in Folge von Erkältung (*Bresgen*), ferner als Begleiterscheinung centraler Erkrankungen, sowie auch ohne bekannte Ursache beobachtet (*Gerhardt*). Anaemische und scrophulöse Kinder sind prädisponirt.

Symptome und Verlauf. Die Erscheinungen der Glottislähmung setzen sich aus einer Reihe functioneller Störungen der Respiration, Deglutition und Phonation und aus bestimmten, laryngoskopisch nachweisbaren, objectiven Merkmalen zusammen, die je nach der Art der befallenen Muskeln und der Ausdehnung der Lähmung sich im Einzel Falle verschieden gestalten. Am besten gekannt ist die sogenannte Posticuslähmung, die Lähmung der Glottisöffner (*M. crico-arytaenoides posticus*): andauernde Adductionsstellung der Stimmbänder, äusserst erschwerte Athmung mit langgezogenen, schnarchenden Inspirationen (inspiratorische laryngeale Dyspnöe), aber leichter, müheloser Expiration und wohl erhaltener Stimme (*Riegel*). Diese Lähmungsform findet sich nicht selten bei Tracheotomirten und Diphtheriekranken und hindert die Entfernung der Canüle. — Die Lähmung der Glottisschliesser (*Mm. crico-arytaen. lat. und transversus*) wird gleichfalls häufig nach Diphtherie mit gleichzeitiger Gaumensegellähmung beobachtet; es bestehen dabei häufig Aphonie, erschwerte oder unmögliche Deglutition, Husten- und Stiekanfälle in Folge des Hineingerathens der Speisen in die Luftwege. — Hysterische Lähmungen charakterisiren sich durch intermittirenden Verlauf, respective durch plötzliches Entstehen und ebenso plötzliche Besserung und Verschlimmerung der Erscheinungen. Vollständige Lähmung der Vagus- und Recurrensäste (also der Glottisschliesser und Oeffner) bedingen Cadaverstellung der Stimmbänder, Heiserkeit, aber keine Dyspnöe, so lange völlige Körperruhe vorhanden ist.

Diagnose. Ergiebt sich aus der laryngoskopischen Untersuchung.

Prognose. Von der zu Grunde liegenden Erkrankung abhängig.

Behandlung. Dieselbe hat zunächst die veranlassenden Ursachen zu beseitigen und ist weiterhin eine allgemeine und örtliche,

respective specialistische. Die erstere ist bestrebt, die etwa vorhandene oder nach Krankheiten (Diphtherie, Typhus) zurückgebliebene Anaemie und Entkräftung durch roborirende Diät und entsprechende Medication zu heben, die letztere ist auf directe Beeinflussung der gelähmten Muskeln gerichtet. Am wirksamsten geschieht dies durch percutane oder durch directe Faradisatio oder Galvanisation in der von *v. Ziemssen* angegebenen Weise.

6. Fremdkörper.

Actiologie. Die Aspiration aller Arten fremder Körper in die oberen Luftwege ist bei der allgemeinen Gewohnheit der Kinder, die meisten oder viele Sachen in den Mund zu stecken, kein seltenes Ereigniss. Zahlreiche casuistische Mittheilungen sind darüber in der Literatur niedergelegt. — Die gefährlichsten unter den aspirirten Körpern sind spitze Nadeln und scharfkantige Gegenstände (Glasscherben), die sich im Gewebe festkeilen. Kleine, runde Körper (Perlen, Erbsen) werden häufig in einen Bronchus aspirirt.

Symptome. Die Erscheinungen sind verschieden. Häufig werden alsbald nach dem Eindringen heftige Hnstenparoxysmen und Erstickungsanfälle ausgelöst, durch welche in glücklichen Fällen der Eindringling wieder herausbefördert werden kann. Die im Gewebe sich festkeilenden Körper erzeugen entzündliche Schwellung und Eiterung mit den Erscheinungen der Larynxstenose, Einkeilungen in die Stimmritze, unter Umständen plötzlichen Erstickungstod, die in die Bronchien aspirirten langwierige, meist tödtliche Vereiterungen des Lungengewebes. In einzelnen Fällen ist nach einer länger dauernden Eiterung der Fremdkörper ausgestossen, respective während eines Hustenparoxysmus hinausgeworfen worden.

Diagnose. Maassgebend für die Diagnose sind das aetiologische Moment und die laryngoskopische Untersuchung.

Prognose. Stets zweifelhaft, unter Umständen ungünstig.

Behandlung. Dieselbe muss darauf gerichtet sein, den Fremdkörper mit geeigneten Instrumenten unter Zuhilfenahme des Kehlkopfspiegels zu extrahiren. Beim Sitze des Körpers im Kehlkopfeingange wird dies in den meisten Fällen gelingen. Ist derselbe jedoch tiefer eingedrungen, in der Luftröhre oder in einem Bronchus eingekleilt, so ist allein die sofort vorzunehmende Tracheotomie und die Herausbeförderung des Körpers durch die Trachealwunde im Stande, einerseits den drohenden Erstickungstod, andererseits die vorhin angeführten üblen Folgezustände hintanzuhalten.

7. Syphilitische Affectionen.

Actiologie und Symptome. Beobachtungen über syphilitische Erkrankungen des Kehlkopfes und der Luftröhre bei Kindern sind mehrfach in der paediatrischen Literatur verzeichnet. Art und Verlauf dieser Affectionen, mögen sie auf hereditärer oder nach der Geburt erworbener Syphilis beruhen, unterscheiden sich nicht von der bei Erwachsenen vorkommenden; je jünger indessen die Kinder sind, um so rascher und bösartiger pflegen die in Rede stehenden Affectionen zu verlaufen (*Rauchfuss*). Neben gleichzeitiger Anwesenheit anderer Erscheinungen von Haut-

und Schleimhautsyphilis werden katarrhalische Röthlung und Schwellung des Kehlkopfeinganges und der Stimmbänder mit Heiserkeit, Aphonie und Husten beobachtet. Nicht selten sind ferner Plaques muqueuses und Gummageschwülste, die in verschiedener Grösse und an jeder Stelle der Kehlkopfschleimhaut und der Luftröhre vorkommen und die theils zu ausgedehnten und tiefgreifenden Ulcerationen, zu Perichondritis und Knorpelnekrose mit rasch eintretenden gefährlichen Folgezuständen, theils zu Knickungen und Stenosingen des Trachealrohres Veranlassung geben können. Fälle von unzweifelhafter Syphilis des Kehlkopfes sind von *v. Hüftenbrenner*, *Gerhardt*, *Eröss*, *Sturge Allen*, *Fränkel*, neuestens von *O. Chiari*, einen 4 Jahre alten Knaben betreffend, veröffentlicht worden (vgl. auch: *Strauss*, Archiv für Kinderheilkunde, XIV. Bd.).

Diagnose. Gründet sich zunächst auf die Anamnese, auf die genaue Erwägung aller das Allgemeinbefinden beeinflussenden Factoren, in Verbindung mit dem localen Befunde und den Erfolgen einer specifischen Behandlung.

Prognose. Hängt von dem Alter und dem Ernährungszustande des Kindes, von der Beschaffenheit und localen Ausbreitung des Processes ab. Tiefgreifende Ulcerationen geben eine ungünstigere Prognose als bei Erwachsenen.

Behandlung. Besteht in einer energischen allgemeinen und localen Quecksilber- und Jodbehandlung nach den bei der Syphilis anzugebenden Regeln.

8. Neubildungen.

Aetiologie. Neubildungen im Kehlkopfe sind bei Kindern ziemlich häufig, in der Luftröhre ungemein selten. Abgesehen von den Granulationen, die nach der Tracheotomie, wenn die Canüle längere Zeit gelegen war, nicht selten zu grösseren Tumoren heranwachsen, ist das Papillom die weitaus häufigste Kehlkopfgeschwulst. Sehr selten sind Fibrome, ganz ausnahmsweise Epitheliome und Enchondrome beobachtet worden (*Rokitansky*, *Rehn*) — Die Aetiologie der Papillome anlangend, erscheinen dieselben in einer Reihe von Fällen unzweifelhaft congenitalen Ursprunges (*Duncan Gibb*, *Dufour*). In einem grossen Bruchtheile des von *Rauchfuss* zusammengestellten casuistischen Materiales fällt die Entstehung der Papillome in die ersten Lebensjahre. Entzündliche Affectionen der Schleimhaut, namentlich im Verlaufe acuter Exantheme, des Erysipels etc gingen der Geschwürsbildung häufig voraus (*Lewin*, *Rauchfuss*). Knaben werden häufiger befallen als Mädchen.

Symptome. Die Papillome erscheinen bald als kleine, rundliche Tumoren, bald als grössere, breit aufsitzende, maulbeerähnliche oder traubenförmige Geschwülste an der Epiglottis, im Vestibulum, an den Taschen- und Stimmbändern. Sie recidiviren sehr häufig und können von Zeit zu Zeit spontan durch Hustenstösse abgelöst und ausgestossen werden (*Oertel*). Die Symptome bestehen in Heiserkeit, die bald zu Aphonie führt, in Hustenparoxysmen und Dyspnöe und erschwerter Respiration, namentlich des Nachts, und mit dem Charakter der Larynxstenose, die bei körperlichen Anstrengungen oder bei hinzutretenden Laryngitiden und Bronchitiden zu plötzlichen Erstickungsanfällen sich steigert.

Die Prognose kann bei entsprechender Behandlung, die in das Gebiet der Laryngochirurgie gehört, nach der vorliegenden Statistik nicht als ungünstig bezeichnet werden.

C. Lungen.

Anatomisch-Physiologisches. Form, Umfang und Raumverhältnisse des kindlichen Brustkorbes ändern sich in den verschiedenen Altersperioden. Neugeborene

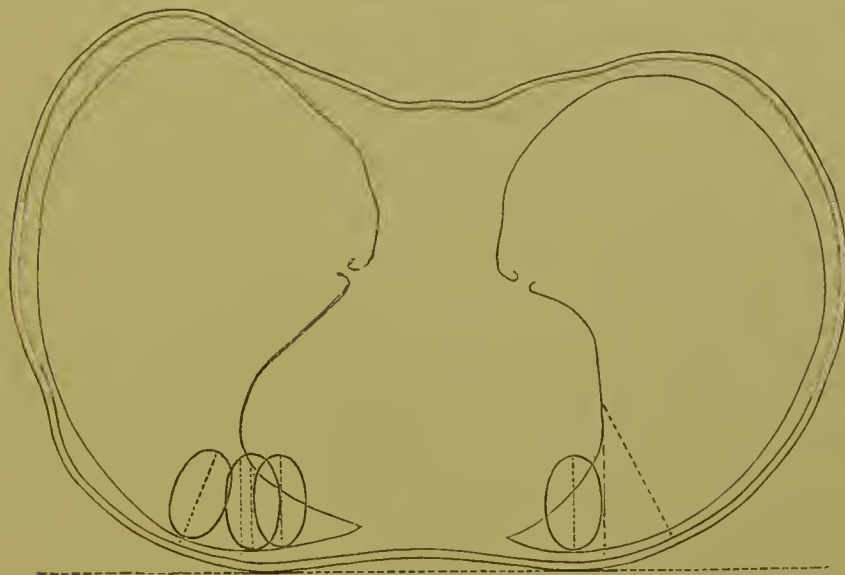


Fig. 18.

Querschnitt eines erwachsenen Thorax nach *Sahl*.



Fig. 19.

Querschnitt eines kindlichen Thorax nach *Sahl*.

Kinder oder ganze junge Säuglinge haben einen cylindrisch geformten, vorne gewölbten, hinten abgeflachten Thorax, der nur allmählig in die konische, später, etwa vom vierten Lebensjahre ab, in die kegelförmige Form übergeht. (Fig. 18 u. 19.)

Fettpolster ist in der Regel deutlich, Muskulatur nur schwach entwickelt, der Brustraum für die Entfaltung der Lungen, wegen hohem Stande des Zwerchfells, Ausdehnung von Magen und Därmen und der Anwesenheit der Thymus, sehr beengt.

Die Respiration geht innerhalb des ersten Lebensjahres und im wachen Zustande sehr ungleichmässig, nur im Schlafe rhythmisch vor sich. Ihr Typus ist vorwiegend abdominal, mit leichter inspiratorischer Einziehung der unteren Rippen, später costoabdominal, ihre Frequenz beschleunigt. Allerlei äussere Eindrücke haben auf Frequenz und Rhythmus der Athemzüge wesentlichen Einfluss. Die Respirationsfrequenz schwankt bei Neugeborenen und sehr jungen Kindern zwischen 24—36 (*Valleix*), beträgt im Mittel 26.4 (*Vogel*) und sinkt in den späteren Jahren auf 24—21 Athemzüge in der Minute.

Lage und Grenzen der Brustorgane verhalten sich bei kleinen Kindern einigermaßen verschieden, wie bei Erwachsenen. Die Lungen sind relativ klein, die Luft zuführenden Wege relativ weit, der Thorax überaus dünn und elastisch. Die Lungen nehmen bei sehr jungen Kindern, wegen der cylindrischen Form des Thorax und der noch mangelhaften Entfaltung ihrer vorderen Ränder, mehr die hinteren Partien des Thorax ein; die untere Lungengrenze reicht hinten bis zur achten bis neunten Rippe, die vordere rechts bis zum fünften, links bis zum dritten Intercostalraume in der Mammillarlinie. — Herz und Herzbeutel liegen mehr median, der Herzstoss ist in der Regel im vierten, seltener im fünften Intercostalraume zu fühlen. — Die aus zwei ungleichen Hälften bestehende Thymus zeigt inconstante Lagerung und Grösse; für gewöhnlich liegt sie mit ihrem grösseren Antheile der hinteren Fläche des Sternum an und reicht vom oberen Rande desselben bis gegen die vierte bis fünfte Rippe nach abwärts.

Physikalische Untersuchung. Die Untersuchung des Thorax beginnt mit der Inspection, wobei hauptsächlich auf die Entwicklung und den Bau des Thorax, dessen Form und Umfang, auf den Rhythmus und die Frequenz der Respiration das Augenmerk zu richten ist. Die daraufhin mit der aufgelegten flachen Hand vorzunehmende Palpation der verschiedenen Thoraxabschnitte giebt über die Temperatur und die Feuchtigkeit der Haut, über den Stimmfremitus und über die Anwesenheit von Schleimmassen in den Luftwegen Aufschluss, in welchem letzteren Falle das mehr oder weniger deutliche Fühlen schnurrender und rasselnder Geräusche in diffuser Verbreitung oder über umschriebenen Stellen ermöglicht wird. Die eigentliche physikalische Untersuchung wird alsdann mit Hilfe der Percussion und Auscultation vorgenommen.

Bei der Percussion und Auscultation kleiner Kinder ist auf Folgendes zu achten: Man percutire auf blosser Haut und Finger auf Finger, mit leisem Anschlage und so lange an einer und derselben Stelle, bis man sowohl während der tiefsten Inspiration als auch nach der vollendeten Expiration ein Schallergebniss erzielt hat. Nur auf diese Weise gelingt es, einerseits die Mitschwingungen entfernter Partien, die bei dem dünnwandigen elastischen Thorax so leicht zu Stande kommen, auszuschalten und andererseits die Schallunterschiede während beider Athmungsphasen richtig zu würdigen. — Kleine Kinder in den ersten beiden Lebensjahren werden am besten in sitzender Stellung auf dem Arme der Mutter percutirt und dabei bald auf dem einen, bald auf dem anderen Arme gehalten. Die Rückenfläche namentlich percutire man stets in sitzender Stellung, während die Vorderfläche und die beiden Seitenflächen sich besser in liegender

Stellung percutiren lassen, zu welchem Zwecke die Kinder auf einen Häckerlingpolster gelagert werden. — Der sonore, etwas tympanitische Percussionsschall reicht unter normalen Verhältnissen bei sehr jungen Säuglingen an der Rückenfläche bis zur achten bis neunten Rippe nach abwärts, bei älteren Säuglingen wohl auch bis zur zehnten bis elften Rippe; in der rechten Axillarlinie reicht derselbe bis zum sechsten Intercostalraume (Leberdämpfung), in der linken bis zum achten Intercostalraume (Milzdämpfung). Auf der Vorderfläche reicht der normale Percussionsschall rechts in der Mammillarlinie bis zum fünften Intercostalraume (Leberdämpfung), in der Parasternallinie und im zweiten bis dritten Intercostalraume ist der Schall mitunter gedämpft (rechtsgelagerte Thymus); links reicht der normale Schall in der Mammillarlinie bis zum dritten Intercostalraume (absolute Herzdämpfung); in der Parasternallinie und im zweiten Intercostalraume ist der Schall mitunter gedämpft (linksgelagerte Thymus). Das Sternum giebt bei kleinen Kindern mässig gedämpften Schall (Thymus), der von Monat zu Monat abnimmt. — Heftiges, während der Percussion entstehendes Geschrei ändert plötzlich den Schallbefund an gewissen Stellen des Thorax: an der Rückenfläche rechts wird der vorher eben noch sonore Schall bis hinauf zur Spina scapulae vollkommen leer, links mässig gedämpft. Hört das Geschrei auf, so stellen sich alsbald die normalen Verhältnisse wieder her. Der Grund hiervon liegt in der Wirkung der Bauchpresse, in Folge welcher die Abdominalorgane, namentlich die grosse Leber, gegen die Brusthöhle hinaufgedrängt werden und insbesondere die rechte Lunge vorübergehend comprimirt wird (*Vogel*). — Auf der Vorderfläche des Thorax, unter dem Schlüsselbeine, namentlich rechts, ist es die Resonanzerscheinung des Münzenklirrens, die bei der Percussion kleiner schreiender Kinder an der genannten Stelle beobachtet wird und die ebenso beim Aufhören des Geschreies schwindet.

Die Auscultation wird entweder mit unbewaffnetem, fest am Thorax anliegendem Ohre oder mittelst Stethoskopes, das unten zweckmässig mit einem Gummiringe versehen ist, vorgenommen. Die Auscultation dient einerseits als Controlle der Percussion, giebt aber andererseits oft genug werthvollere Aufschlüsse, als die letztere. — Das normale Inspirationsgeräusch der Kinder ist ein verschärftes Vesiculärathmen (*pueriles Athmen*), das dem bronchialen Athmen nahesteht, jedoch einen exquisit schlürfenden, keinen hauchenden Charakter hat; es wird am deutlichsten hinten zwischen den Schulterblättern, namentlich rechts von der Wirbelsäule (grössere Weite des rechten Bronchus) gehört. Der Grund für die Verstärkung des normalen Athmungsgeräusches liegt in dem geringen Widerstande, den der dünne kindliche Thorax und die kleine Lungenmasse der Abschwächung des trachealen Geräusches entgegensetzen. — Die Auscultation soll vor der Percussion vorgenommen und über die Vorderfläche, Seitenfläche und Rückenfläche gleich sorgfältig ausgedehnt werden.

1. Bronchialkatarrh. Bronchitis.

Pathogenese und Aetiologie. Die acuten und chronischen katarhalischen Affectionen der Luftwege gehören zu den gewöhnlichsten und häufigsten Erkrankungen des kindlichen Alters. Sie bestehen in Hyperämie und Entzündung der Schleinhaut mit vermehrter Ab-

sonderung eines zellenreichen, zähflüssigen und schaumigen, weisslich oder gelbgrünlich gefärbten Secretes, werden gleich häufig bei Knaben und Mädchen, häufig innerhalb des ersten Lebensjahres und in den übrigen Altersclassen, seltener bei Neugeborenen und wenige Wochen alten Kindern beobachtet. Die genannten Affectionen treten primär und secundär auf, in letzterer Form viel häufiger. Als solche erscheinen sie zunächst fortgeleitet von acuten Katarrhen der Nasen-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut, finden sich constant bei Masern, Typhus, Influenza und Keuchhusten, weniger constant bei Blattern und Scharlach; sie werden häufig bei Darmerkrankungen (Enteritis) und als chronische Katarrhe bei Klappenfehlern und Nierenerkrankungen beobachtet. Unter den aetiologischen Factors steht die Erkältung obenan. Bekannt ist das gehäufte Vorkommen von Bronchialkatarrhen zu gewissen Jahreszeiten (Spätherbst und Frühjahr), die mit starken Winden, feuchtkalter Atmosphäre und raschen Schwankungen der Lufttemperatur einhergehen. Kleine Kinder werden häufig beim Baden, beim Austragen in schlechter Witterung; durch den Aufenthalt und das Schlafen in zu kühlen und feuchten Zimmern erkältet. Weitere ursächliche Momente sind mangelhaft ventilirte Wohnräume, der Aufenthalt in verdorbener, durch das Zusammenleben und die Ausdünstung vieler Menschen verunreinigter, hochtemperirter Luft. Als prädisponirende Ursachen kommen mangelhafte Ernährung, Verweichlichung, vorhandene Rhachitis, Scrophulose und Anaemie in Betracht.

Anatomischer Befund. Die Schleimhaut der grösseren Luftwege erscheint bei einfachen Katarrhen injicirt und mässig geschwellt, mit einem schleimigen, mehr oder weniger dicklichen Secrete belegt, in den chronischen Formen graulich verfärbt. Bei fieberhafter Bronchitis findet sich helle Röthe und sammtartige Auflockerung der Schleimhaut und zellenreiche Infiltration der Submucosa. Auf dem Querschnitte erscheinen die Lumina der feinen Bronchien verengt, mit einem gelben, eiterigen Secrete erfüllt, welches die feinsten Bronchien ganz verstopft und sich bei leichtem Druck in Form kleiner, mehr oder weniger consistenter Tropfen entleeren lässt. Der anatomische Process hat verschiedene Ausbreitung; er betrifft bald nur die feinen und feinsten Aeste, bald den ganzen Bronchialbaum. Die Lungen sind bei fieberhafter Bronchitis mehr oder weniger hyperämisch; bei vorwiegender Ausbreitung der Affection auf die feinsten Zweige finden sich häufig Atelektasen und lobuläre pneumonische Herde. Im Anschlusse an lange bestehende und wiederholt recidivirende Katarrhe findet man Erweiterungen des Bronchialrohres, Hyperplasie der Bronchialdrüsen, Emphysem. Erosionen und Schleimhautgeschwüre sind bei Kindern noch nicht gefunden worden.

Symptome und Verlauf. Im klinischen Verlaufe der katarrhalischen Affectionen der Bronchialschleimhaut müssen zwei Formen unterschieden werden: a) der fieberlose Bronchialkatarrh, b) die fieberhafte Bronchitis.

a) *Fieberloser Bronchialkatarrh.* Der fieberlose Bronchialkatarrh, welcher sich in der Regel an einen acuten Nasen- oder Rachenkatarrh anschliesst, charakterisirt sich durch schmerzlosen, lockeren Husten, der bald mehr, bald weniger intensiv ist und das Allgemeinbefinden

der Kinder nicht stört. Die Auscultation ergibt grossblasige, feuchte Rasselgeräusche, die meistens über grösseren Partien oder über den ganzen Thorax verbreitet, häufig schon aus der Entfernung zu hören und mit der aufgelegten Hand am Thorax zu fühlen sind. Das vesiculäre Athmungsgeräusch wird durch dieselben nicht verdeckt. Der Percussionsschall ist normal, die Respirationenfrequenz nicht beschleunigt, das Abhusten und die Expectoration des anfangs zähen und weisslichen, später gelb-grünlichen, schleimig-flüssigen Secretes erfolgen leicht; die Sputa werden alsbald wieder verschluckt und nur ältere, 5—6 Jahre alte Kinder lernen langsam das Räuspern und die Herausbeförderung des expectorirten Secretes.

Der Verlauf des einfachen Bronchialkatarrhs ist fieberlos, die Dauer beträgt 1—3 Wochen, der auf rhachitischem oder scrophulösem Boden wurzelnde dauert häufig mehrere Monate. Recidiven sind sehr häufig, Steigerungen zu fieberhafter Bronchitis, insbesondere bei rhachitischen Kindern, nicht selten. Lange dauernde und häufig recidivirende Bronchialkatarrhe führen gewöhnlich zu Hyperplasien der Bronchialdrüsen und zu Emphysem.

b) *Bronchitis*. Die Bronchitis tritt entweder als Steigerung eines bestehenden fieberlosen Bronchialkatarrhs, sowie im Anschlusse an andere, namentlich Infectionskrankheiten, oder auch primär auf. Sie gehört zu den gefahrvollsten Erkrankungen des Respirationstractus kleiner Kinder, theils wegen ihrer Tendenz, sich auf die feineren und feinsten Bronchialzweige auszubreiten, theils wegen der natürlichen Enge der kindlichen Luftwege, der mangelhaften Entwicklung und Action der Respirationsmuskeln und wegen des Unvermögens der Kinder, das angesammelte Secret zu expectoriren. — Die Bronchitis befällt vorzugsweise Kinder innerhalb des ersten und zweiten Lebensjahres. Sie beginnt mit hohem Fieber, welches häufig 39°, seltener 40° C. erreicht, continuirlich mit abendlichen Exacerbationen verläuft und der Intensität und Dauer der örtlichen Erscheinungen parallel geht. Es stellen sich Husten, beschleunigte Respiration, Unruhe und gestörtes Allgemeinbefinden ein. Der Husten ist trocken, kurz abgebrochen, schmerzhaft, sehr quälend und häufig, die Respiration frequent und oberflächlich, die Inspiration kurz, die Expiration ächzend; Säuglinge werden im Saugen behindert, sie lassen häufig die Brustwarze los, um dem Athmungsbedürfnisse zu genügen. Das bronchitische Secret ist zähe, glasig, später schleimig-eiterig, gelblich gefärbt und zellenreich; dessen Expectoration erfolgt bei kleinen Kindern nur sehr mangelhaft oder gar nicht.

Der Verlauf der fieberhaften Bronchitis ist verschieden. Beschränkt sich der anatomische Process auf die grösseren und mittleren Bronchien, so bleiben die Erscheinungen auf mässiger Höhe. Die Respirationenfrequenz erreicht 40—50 in der Minute, der Husten wird nach einigen Tagen feucht und rasselnd, das zähe Secret lockert und verflüssigt sich; es wird durch wiederholte Hustenstösse herausbefördert, aber in der Regel alsbald wieder verschluckt, das Fieber fällt langsam ab.

Verbreitet sich hingegen der Process auf die feineren und feinsten Bronchialzweige, so kommt es zu dem hochgefährlichen Zustande der Bronchitis capillaris. Das Fieber steigt auf 40° C. und darüber, der Puls auf 140—160, die Anzahl der Athemzüge auf 60—80 und noch mehr in der Minute. Die beschleunigte Respiration wird immer flacher, arhythmisch und in Folge des gehinderten Luft-eintrittes in die mit zähem Secret erfüllten feinen Bronchien in beiden Athmungsphasen erschwert. Die Kinder athmen mit Unterstützung der respiratorischen Hilfsmuskeln, die Nasenflügel gehen auf und ab. Contractions der Mm. Sternocleidomastoidei, Scaleni und Cucullares erweitern und heben die oberen Thoraxpartien, während gleichzeitig inspiratorische Einziehungen, namentlich längs der Insertionen des Zwerchfells, hinzutreten und die Contractions der geraden Bauchmuskeln die Expiration unterstützen. Cyanose tritt auf, die Dyspnöe wird permanent und nicht selten von quälenden Hustenanfällen und von Erbrechen begleitet, durch welche wenig zäher Schleim und die genossene Nahrung (Milch) entleert werden. — Reichen die Kräfte des Kindes aus, durch häufige und kräftige Hustenstösse das angesammelte Secret herauszubefördern, so nehmen zunächst Dyspnöe und Fieber ab, die freier gewordene Lungenventilation beseitigt die Cyanose, Puls und Allgemeinbefinden heben sich. Im anderen Falle führt die Behinderung des respiratorischen Gaswechsels langsam zur Asphyxie; die Kinder werden somnolent, der Husten hört auf, grossblasige Rasselgeräusche, zuweilen schon aus der Entfernung hörbar, zeigen den Eintritt des Lungenödems an und in tiefem Collaps, zuweilen unter Convulsionen, tritt der Tod ein.

Die physikalische Untersuchung ergiebt bei der fieberhaften Bronchitis nachfolgenden Befund: Der Percussionsschall ist normal. Bei den Auscultationen hört man anfangs, neben scharfem, vesiculärem Athmen, trockene und schnurrende, bei reichlicher Anhäufung des verflüssigten Secretes mittelgrossblasige, zum Theile kleinblasige Rasselgeräusche über dem ganzen Thorax. Kommt es zu Bronchitis capillaris, so hört man im Beginne zahlreiche zischende, glemende und pfeifende Geräusche, die später zu feinblasigen und ziemlich gleichblasigen Rasselgeräuschen von hellem Charakter werden (subcrepitirende Rasselgeräusche). Sie sind dem Knister-rasseln ähnlich und werden an jeder Stelle des Thorax, am dichtesten in den hinteren und unteren Partien gehört; das vesiculäre Athmungsgeräusch wird durch dieselben meist vollständig verdeckt. Das Exspirium ist hörbar.

Dauer und Ausgang der einfachen und capillären Bronchitis verhalten sich verschieden. Die Dauer schwankt von wenigen Tagen bis zu mehreren Wochen, innerhalb welcher Zeit Besserung oder Tod eintreten können. Einfache Bronchitis führt bei gesunden Kindern und günstigen Nebenumständen in der Regel zur Genesung. Bei rachitischen Kindern steigert sie sich häufig zu capillärer Bronchitis, die entweder als solche, meistens schon innerhalb der ersten Woche, letal oder günstig enden kann oder nach Hinzutreten einer lobulären

Pneumonie und alsdann nach einem häufig schleppenden Verlaufe gewöhnlich zum Tode führt. Genesungen können vorkommen, doch sind solche nicht häufig; die Kinder kommen überdies durch den langwierigen Verlauf und das Fieber sehr herab und bleiben in ihrem Ernährungszustande erheblich geschwächt.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem geschilderten Verlaufe und den Ergebnissen der physikalischen Untersuchung. Von der einfachen erscheint die capillare Bronchitis überdies durch das Verhalten des Hustens, der Respiration und des Allgemeinbefindens unterschieden.

Prognose. Dieselbe hängt vor Allem von dem Alter des Kindes und dessen Kräftezustande, weiterhin von der Ausbreitung des Processes ab. Je jünger das Kind und je tiefer in die feinen Bronchien die Erkrankung herabgestiegen ist, desto zweifelhafter, respective ungünstiger ist die Prognose. Aeltere Kinder erscheinen weniger gefährdet. Im Einzelfalle sind flache Respiration, Cyanose, starke Ansammlung von Secret und geringer Husten ungünstige prognostische Zeichen.

Behandlung. Die Behandlung der katarrhalischen Affectionen der Bronchialschleimhaut ist zunächst eine prophylaktische; zweckmässige hygienische Maassnahmen in Bezug auf Wohnung, Kleidung, Hautpflege und Ernährung nach den früher angegebenen Grundsätzen, weiterhin rationelle Abhärtung und Erhöhung der Widerstandsfähigkeit des kindlichen Körpers gegen die Unbilden der Witterung kommen vorzugsweise in Betracht.

Der einfache fieberlose Bronchialkatarrh erfordert die Anwendung schleimlösender, leicht expectorirender Mittel. Die Quellen von Ems und Selters (200 gr mit 1—2 Esslöffel heisser Milch, davon ein- bis zweistündlich 1 Esslöffel) genügen in vielen Fällen. Bei stärkerem Hustenreize und zähem Secrete passen Aufgüsse von *Ipecacuanha* (73). Sehr empfehlenswerth sind hydropathische Umschläge um den Thorax während der Nacht bei frischen Katarrhen (*Henoch*). Die Kinder bleiben während der Dauer der Krankheit in gleichmässig erwärmten (16° R.), gut gelüfteten Räumen, die in mässig feuchter, mit schwachen Terpentinämpfen gesättigter Atmosphäre zu erhalten sind. Chronische, häufig recidivirende Katarrhe auf rhachitischem oder scrophulösem Boden erfordern daneben eine entsprechende Allgemeinbehandlung; neben Leberthran, Phosphorleberthran, Eisen- und Jodpräparaten sind Inhalationen mit zerstäubten salinischen (Kochsalz, Emser Wasser und Salz, kohlens. Natr. etc.) und balsamischen Mitteln (Terpentin, Latschenöl), der Aufenthalt in Gradirhäusern (Reichenhall), an der Meeresküste, in Gebirgs- und Waldluft angezeigt. Gleichzeitig bestehende Rachenkatarrhe müssen local behandelt werden.

Die Behandlung der fieberhaften Bronchitis hat das Fieber zu bekämpfen, die Expectoration anzuregen und die Kräfte zu erhalten. Die Kinder bleiben im Bette, erhalten zweistündlich *Priessnitz'sche* Einwickelungen um die Brust und frühzeitig kräftige, zum Husten reizende Expectorantien und Stimulantien. Die hydropathischen Umschläge machen die Verabreichung antipyretischer Mittel in der Regel entbehrlich. Ist das Secret zähe, hört man pfeifende und giemende

Geräusche, so sind Jodkalium (74), Apomorphin (75), ein stärkeres Ipecacuanhainfus (76) oder Senegainfus (77) angezeigt. Daneben Inhalationen mit warmen Wasserdämpfen oder kohlensauren Alkalien. Bei Verflüssigung der Secrete und Ansammlung reichlicher Schleimmengen sind Liq. Ammonii anisatus oder succinicus in der Menge von 20—30 Tropfen den kräftigeren Senega- oder Ipecacuanhainfusen zuzusetzen. Wird der Husten seltener und kraftlos, steigt die Cyanose und stockt die Expectoration, versagen Flores Benzoës (78), kleine Gaben Wein, Tokajer, Cognac, so sind warme Bäder mit kalten Uebergiessungen zur Auslösung tiefer Inspirationen und zur Abwendung der drohenden Asphyxie anzuwenden. Von der Anwendung der Brechmittel in solchen Fällen haben wir keine Erfolge gesehen. Die grösste Sorgfalt ist der allgemeinen Wartung, Pflege und Ernährung zuzuwenden. Kleine Kinder dürfen nicht zu lange schlafen gelassen, müssen vielmehr häufig und in aufrechter Stellung herumgetragen werden. Husten und tiefe Inspirationen werden dadurch angeregt und die Secretansammlung in den unteren Lungenabschnitten verhütet. Aus diesem Grunde unterbleibe auch die Anwendung narkotischer Mittel zur Linderung des Hustenreizes. Grössere Kinder halte man zum öfteren Lagewechsel im Bette an. Nach günstigem Ablaufe der Erkrankung treten die oben erwähnten hygienischen und klimato-therapeutischen Maassnahmen in Anwendung.

- | | |
|--|---|
| 73. Rp. Pulv. rad. Ipecacuanh. 0·10.
F. l. a. Infus. colat. 100·0.
Sal. ammon. dep. 1·0.
Syrup. Ipecac. 10·0.
MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel. | 74. Rp. Kal. jodat. 0·50—1·0.
Aq. dest. 80·0.
Syrup. rub. id. 10·0.
MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel. |
| 75. Rp. Apomorphin. 0·01—0·02.
Aq. dest. 80·0.
Acid. mur. dil. gutt. III—V.
Syrup. Alth. 20·0.
MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel. | 76. Rp. Pulv. rad. Ipecacuanh. 0·15—0·20.
F. l. a. Infus. colat. 100·0.
Liq. Amm anis s. suc. cin. gutt. XX.
Syrup. Seneg. 10·0.
MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel. |
| 77. Rp. Rad. Seneg. 5·0—10·0.
F. l. a. Infus. colat. 100·0.
Liq. Ammon. anisat. gutt. XX
Syrup. Seneg. 10·0.
MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel. | 78. Rp. Flor. Benzoës 0·5.
Liq. Ammon. anis. 2·0.
Syrup. Seneg.
Aq. dest. āā 25·0.
MDS. Umgeschütt. 2stündl. 1 Kinderl. |

2. Fibrinöse Bronchitis. Bronchialcroup.

Pathogenese und Aetiologie. Die fibrinöse Bronchitis, bestehend in der Bildung eines faserstoffreichen, rasch gerinnenden Exsudates auf die Oberfläche der Bronchialschleimhaut, ist als genuine Erkrankung im Kindesalter sehr selten; Bronchialcroup ist gleichwohl schon in der Leiche eines neugeborenen Kindes gefunden worden (*Hayn*). *Weil* hat 20 bei Kindern beobachtete Fälle von primärem Bronchialcroup aus der Literatur zusammengestellt, aus welcher sich nach-

folgende Daten ergeben: Die Aetiologie der Krankheit ist dunkel; die beobachteten Fälle standen im Alter von 1—15 Jahren und betrafen 10 Knaben und 10 Mädchen. Die acuten Formen fielen meist auf das erste, die chronischen auf das spätere Kindesalter. Die erkrankten Kinder waren früher zum Theil gesund, zum Theil rhachitisch und scrophulös, einzelne haben an wiederholten acuten und chronischen Bronchialkatarrhen gelitten.

Anatomischer Befund. Das fibrinöse Exsudat fand sich entweder, zumal bei der chronischen Form, circumscripirt und blos über einzelne Bronchialäste verbreitet, oder befiel, wie in der acuten Form, diffus fast sämtliche Bronchien bis in die feinsten Verzweigungen. Es lag bald frei im Lumen der Bronchien, bald haftete es fest auf der Schleimhaut. Die letztere erschien bald stark geröthet, bald blass, das Epithel war theils erhalten, theils abgestossen. In der Lunge fanden sich Atelektasen, lobuläre pneumonische Herde und emphysematöse Aufblähung.

Symptome und Verlauf. Man unterscheidet eine acute und eine chronische Form des Bronchialcroup. Der acuten Form geben entweder die Erscheinungen einer fieberhaften Bronchitis mit Husten und mässiger Dyspnöe voraus, oder die Krankheit beginnt plötzlich mit heftigem Fieber (39—40° C.), selbst Schüttelfrost, lange dauernden, krampfhaften Hustenanfällen und hochgradiger Athemnoth. In den ersten Tagen werden entweder keine oder einfache katarrhalische, zuweilen blutige Sputa entleert; plötzlich steigert sich die Dyspnöe und während eines Hustenanfalles werden die charakteristischen Gerinnsel ausgeworfen. Dieselben sind Abgüsse der erkrankten Bronchien und stellen weissgelbliche oder röthlich gefärbte, ziemlich derbe, röhrenförmige oder solide, baumartig verzweigte Gebilde dar; sie bestehen aus einer feinfaserigen Grundsubstanz und eingelagerten zelligen Elementen. Die Gerinnsel lösen sich in Alkalien, insbesondere in Kalkwasser. Auf die Entleerung der Gerinnsel folgt sogleich Nachlass der dyspnöetischen Beschwerden. Der Auswurf wiederholt sich während einiger Tage, oder während 1—2 Wochen ein- oder mehrmals täglich. In günstigen Fällen mässigen sich Fieber, Husten und Dyspnöe und die Kinder genesen, im anderen Falle gehen sie entweder in einem Hustenparoxysmus oder asphyktisch und somnolent zu Grunde. Mehrere der beobachteten Fälle verliefen unter dem Bilde einer intensiven capillaren Bronchitis ohne charakteristischen Auswurf rasch letal und die Autopsie ergab den Befund der fibrinösen Bronchitis (*Legendre, Fauvel*). Die Dauer der Erkrankung beträgt wenige Tage bis zu 2, höchstens 3 Wochen.

Die chronische Form verläuft in der Regel fieberlos. Wochen und Monate gehen derselben Katarrhe voraus, während welcher von Zeit zu Zeit Athemnoth und Hustenparoxysmen mit Auswurf fibrinöser Gerinnsel auftreten. Die freien Intervalle sowohl, wie die Dauer der einzelnen Anfälle, können Tage, Wochen, selbst Monate lang anhalten und die Gesamtdauer der Erkrankung dementsprechend sich über viele Monate, selbst Jahre erstrecken (Fälle von *Peacock, Waldenburg, Sklarek, Tuckwell* u. A.).

Die physikalische Untersuchung ergibt keine für den Bronchialcroup charakteristischen Zeichen. Der Percussionsschall ist normal, bei der Auscultation hört man vorwiegend pfeifende, trockene Geräusche. Stellenweise abgeschwächtes oder fehlendes vesiculäres Athmen kann in Verbindung mit dem hellen Percussionsschalle unter Umständen für die Localdiagnose verwerthet werden, wenn nämlich nach einem Hustenanfalle die verstopfenden Gerinnsel entleert worden sind und das vesiculäre Athmungsgeräusch nachher an derselben Stelle wieder deutlich zu hören ist.

Diagnose. Dieselbe kann mit Bestimmtheit nur aus den entleerten Gerinnseln gestellt werden.

Prognose. Die acute Form giebt eine zweifelhafte, respective ungünstige Prognose: von 12 Fällen wurden nur drei geheilt. Die Prognose der chronischen Form kann nach den bisherigen Beobachtungen etwas günstiger gestellt werden.

Behandlung. Dieselbe ist eine symptomatische. Sie beschränkt sich auf Antipyrese, auf Inhalationen mit kohlensauren Alkalien, namentlich mit Kalkwasser, auf innerliche Verabreichung von Jodkalium (74), insbesondere bei der chronischen Form, und auf Erhaltung der Kräfte.

3. Bronchialasthma.

Ätiologie. Reines Bronchialasthma, in spastischen Contractionen der Bronchialmuskulatur bestehend, gehört bei Kindern zu den seltenen Erkrankungen. Relativ am häufigsten werden nervöse und hysterische Kinder oder solche, die an chronischen Nasen- und Rachenkatarrhen mit begleitenden Schwellungen und Hypertrophien der Nasenmuscheln oder an Nasenpolypen leiden, ergriffen. Erfahrungen, die an Erwachsenen gemacht wurden, sprechen für den ursächlichen Zusammenhang der letztgenannten Affectionen mit dem Auftreten asthmatischer Anfälle. Andererseits muss, wie *Boginsky* mit Recht betont, anerkannt werden, dass auch acute Schwellungszustände der Bronchialschleimhaut die gleiche Wirkung haben können.

Symptome und Verlauf. Die Erscheinungsweise der Anfälle ist die gleiche, wie bei Erwachsenen: mehr oder weniger plötzlich eintretende Athemnoth mit pfeifenden, zischenden Athemzügen, Angstgefühl und Anklammern an die zunächstgelegenen, feststehenden Gegenstände während der Dauer des Anfalles; der Puls ist klein, unzählbar, die peripheren Theile kühl. Die Anfälle wiederholen sich täglich oder in Pausen von mehreren Tagen, dauern meist 10 bis 20 Minuten, können aber auch mehrere Stunden lang anhalten. Die physikalische Untersuchung ergibt Tiefstand des Zwerchfells und Aufblähung der vorderen Lungenränder, hellen Schall, nebst Pfeifen und Schnurren während des Anfalles, in den freien Intervallen entweder normalen oder den Befund eines Bronchialkatarrhs. Ältere Kinder expectoriren zuweilen gegen Ende des Anfalles zähe oder feinschaumige

Sputa mit den bekannten gelben und grauen Pfröpfen darin, von denen die gelben die *Leyden'schen* Krystalle und Flimmerzellen, die grauen die *Curschmann'schen* Spiralen und grosse Alveolarepithelien enthalten. In den Sputis finden sich auch eosinophile Zellen in grosser Anzahl.

Die Krankheit verläuft fieberlos und ist von verschieden langer Dauer. Der Verlauf ist in der Regel derart, dass die Anfälle allmählig an Intensität und Häufigkeit abnehmen und Genesung erfolgt; zuweilen kann aber auch in Folge intercurrenter Krankheiten Exitus letalis eintreten.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem anfallsweisen Auftreten der Krankheit, dem geringen physikalischen Befunde, unter Umständen aus der Untersuchung expectorirter Sputa.

Prognose. Im Allgemeinen günstig.

Behandlung. Beseitigung etwa vorhandener ursächlicher Momente, im Besonderen Erkrankungen der Nase und des Rachens durch methodische specialärztliche Maassnahmen. Im Uebrigen ist die Behandlung symptomatisch: Einathmungen von Salpeterdämpfen durch Verbrennen von Salpeterpapier, innerlich Quebracho (79), Jod- und Brompräparate (48) allein oder in Verbindung mit Chloralhydrat (80) und anderen Narcoticis, Aufenthalt an der See oder im Hochgebirge. Ein etwa vorhandener Bronchialkatarrh muss nach den früher angegebenen Grundsätzen behandelt werden.

79. Rp. Tinct. Quebracho 20·0.

80. Rp. Natr. bromat. 4·0.

MDS. 3mal täglich 15 Tropfen in
Zuckerwasser.

Chloral. hydrat. 1·0.

Aq. destillat. 100·0.

Succ. Liquirit. 5·0.

MDS. Stündl. 1 Kinderlöffel.

4. Periodischer Nachthusten.

Pathogenese und Aetiologie. Unter periodischem Nachthusten versteht man einen eigenthümlichen, wie der Name sagt, zur Nachtzeit auftretenden Husten, der zumeist bei blassen, tuberkulös veranlagten, aber auch bei ganz gesunden Kindern im Alter von 2—10 Jahren und vorzugsweise bei solchen der besseren Stände beobachtet wird. Die Krankheit ist selten. Aetiologie und anatomische Grundlage sind unbekannt. Vielleicht handelt es sich um Druckreiz auf den Vagus oder seine Zweige von Seite geschwollener oder tuberkulös entarteter Bronchialdrüsen, wofür namentlich die Unwirksamkeit narkotischer Mittel zu sprechen scheint.

Symptome und Verlauf. Der Husten tritt in der Regel nach Mitternacht ein, nachdem die Kinder unter Tags nicht gehustet und Abends gut eingeschlafen waren. Der Husten ist trocken, kurz, nicht paroxysmenartig und hält ohne Unterbrechung mehrere Stunden an. Er kommt jede Nacht ungefähr um die gleiche Zeit, ist stets von gleich langer Dauer und durch nichts zu stillen. Secret wird nicht entleert. Die Kinder weinen und sind sehr verstimmt, athmen beschleunigt und schlafen endlich erschöpft ein, um bis zum Morgen

nicht zu erwachen. Tagsüber besteht kein Husten. Die physikalische Untersuchung ist negativ. — Der Verlauf ist langgezogen und die Krankheit dauert viele Wochen und Monate, um schliesslich spontan aufzuhören. Inzwischen leidet das Allgemeinbefinden der Kinder in Folge der gestörten Nachtruhe, sie verlieren den Appetit und kommen in der Ernährung herab. Bei zwei Kindern aus *Vogel's* Beobachtung hat sich später Tuberkulose entwickelt.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem Voranstehenden.

Prognose. Im Allgemeinen günstig.

Behandlung. Chinin gegen die typische Wiederkehr des Hustens hat sich ebenso wie Morphium und die anderen Narcotica als wirkungslos erwiesen. *Poltzer* empfiehlt das Chlorbrom (81) und Brompräparate (44). Am wichtigsten ist die Beaufsichtigung der Ernährung und hygienischen Pflege des Kindes, eine tonisch-robotirende Behandlung mit Eisen- und Chinapräparaten, Aufenthalt am Lande etc., gegen die in der Regel vorhandene Anaemie.

81. Rp. Brom. chloral. gutt. 3—5.

Aq. destillat. 100·0.

Syrup. cort. aurant. 10·0.

MDS. Kaffeelöffelweise w. d. Hustens.

5. Bronchopneumonie. Lobuläre oder katarrhalische Pneumonie.

Pathogenese und Aetiologie. Die Bronchopneumonie ist jene Form der Lungenentzündung, die sich in unmittelbarem Anschlusse an die acute und chronische Bronchitis durch directe Fortpflanzung des Entzündungsprocesses auf die Alveolen entwickelt. Sie befällt das Lungenparenchym in umschriebenen, kleinen, vielfach zerstreuten Herden, die durch allmälige Ausbreitung auf das dazwischenliegende lufthältige Parenchym immer grössere Abschnitte der Lunge, selbst einen ganzen Lappen entzündlich verdichten können. — Die lobuläre oder schlechtweg sogenannte Kinderpneumonie ist eine sehr häufige Erkrankung des kindlichen Alters, namentlich in den beiden ersten Lebensjahren. Sie tritt acut, subacut und chronisch, desgleichen primär und secundär auf. Um die Kenntniss der Erkrankung in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung haben sich von französischen Autoren *Rilliet-Barthez*, *Legendre* und *Bailly*, von deutschen *Bartels*, *v. Ziemssen*, *Thomas* und *Steffen* verdient gemacht. Die Bronchopneumonie entsteht, soferne namentlich die primäre Form in Betracht kommt, unter denselben aetiologischen Bedingungen, wie die acute Bronchitis. Secundär tritt sie häufig bei Masern, Keuchhusten und Diphtherie, ferner bei Scharlach, Blattern und Typhus auf. Ihre Entstehung begünstigen Rhachitis, Scrophulose und Tuberkulose, respective Schwäche der Respirationsorgane und Neigung zu Katarrhen, ferner Armuth, ungünstige hygienische Verhältnisse (mangelhaft ventilirte, mit organischen Substanzen und Staub imprägnirte Wohnräume) und mangelhafte Pflege in Krankheiten (Rückenlage).

endlich directe Reize auf die Respirationsschleimhaut, bestehend in Einathmung scharfer Gase und Dämpfe, in der Aspiration spitzer Staub- und Eisenpartikel, sowie von Mundspeichel, Speisetheilchen, Fremdkörpern, eiterigen, gangränösen, diphtheritischen Massen bei den entsprechenden Affectionen der Mund-, Nasen-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut in die Bronchien. Diese letzterwähnten, gemeinhin als Schluckpneumonien bezeichneten Formen sind auch auf experimentellem Wege nach Durchschneidung des Vagus oder Recurrens erzeugt worden (*Traube, Friedländer, O. Frey*). Die weitere Frage, ob die katarrhalische und croupöse Pneumonie aetiologisch als zusammengehörig zu betrachten seien, ist noch nicht völlig aufgeklärt. Der Befund der für die croupöse Pneumonie charakteristischen parasitären Krankheitserreger auch bei der katarrhalischen, das fast regelmässige Vorkommen von fibrinösem Exsudate in den bronchopneumonischen Herden und die gerade bei Kindern so häufig zu beobachtenden Mittelformen machen eine einheitliche Aetiologie allerdings wahrscheinlich.

Anatomischer Befund. Die Prädispositionsstellen der Bronchopneumonie sind im Kindesalter die beiden Unterlappen; nicht zu selten werden indessen auch die Oberlappen und hier zumeist der vordere Lungenrand, namentlich die Lingula, ergriffen. Die bronchopneumonischen Herde erscheinen als inselförmige, derbe, erbsen- bis bohngrosse Verdichtungen von dunkler, röthlichbrauner Farbe; ihre Schnittfläche ist glatt, nicht körnig, von der Umgebung nicht scharf abgegrenzt, etwas unter das Niveau des umgebenden, meist emphysematösen Lungengewebes eingesunken, von der Schnittfläche lässt sich nur wenig röthliches Secret abstreifen. Vorsichtig ausgeschnittene Herde sinken im Wasser unter, zeigen keine Crepitation und können auch nicht wieder mit Luft aufgeblasen werden. Durch Grösserwerden der einzelnen und Confluiren benachbarter Herde entstehen im weiteren Verlaufe ausgedehnte Infiltrationen (generalisirte Bronchopneumonie), die mit Vorliebe an den oben bezeichneten Lungenabschnitten ihren Sitz haben; die älteren Stellen unterscheiden sich alsdann, in Folge der beginnenden Fettentartung, durch ihre gelblichweisse Farbe von den dunklen, blutreichen Herden jüngeren Datums. Mikroskopisch erkennt man Verdickung und zellige Infiltration der Alveolarwandung, Proliferation der Epithelien, vor Allem aber massenhafte Anhäufung von lymphoiden, später der Verfettung anheimfallenden Zellen in den Alveolarräumen. Auch fibrinöses Exsudat ist häufig darin nachzuweisen (*Charcot, Cadet de Gassicourt, Henoch*). Das interstitielle Lungengewebe ist stets zellig infiltrirt. Ausserdem findet man Bronchitis, Emphysem der Lungenränder, Schwellung der bronchialen und trachealen Drüsen, bei oberflächlicher Lage der Herde fibrinöse Ausschwitzung auf der Pleura.

Die anatomischen Ausgänge der bronchopneumonischen Infiltration bestehen entweder in Resorption derselben nach vorheriger Verfettung und Verflüssigung der gesetzten Entzündungsproducte, ferner in Verkäsung, in chronischer interstitieller Pneumonie, in Abscedirung und Lungengangrän. Von dem erstgenannten Ausgange und dem Lungenbrande wird später gehandelt werden. Der Ausgang in Abscedirung ist sehr selten; die Abscesse entstehen durch Zerreissung der mit Zellen und Epithelien vollgestopften Alveolen und erscheinen als kleine, gelbe Punkte, die durch eiterige Schmelzung des umgebenden, verdichteten Lungengewebes zu gelben grösseren, selbst haselnussgrossen Eiter-

herden heranwachsen können. Klinisch machen sie wegen ihrer Kleinheit keine Symptome; liegen sie dicht unter der Pleura, so können sie die Pleura durchbrechen und Pneumothorax erzeugen (*Steffen*).

Symptome. Der Bronchopneumonie gehen kürzere oder längere Zeit die Erscheinungen der Bronchitis und des Bronchialkatarrhs voraus; ihr eigentlicher Beginn ist selten genau zu bestimmen, erst der weitere Verlauf bringt die Entscheidung. Plötzliche Steigerung des Fiebers, Beschleunigung der Athemzüge und der geänderte Rhythmus der Respiration sind in der Regel die ersten Anzeichen, die den Uebergang der bronchitischen Entzündung auf die Wandung der Alveolen vermuthen lassen. Das Fieber steigt auf 39—40° C. und darüber, zeigt remittirenden Typus mit abendlichen Exacerbationen und vielfach unregelmässige Schwankungen, die der schubweisen Ausbreitung des Localprocesses entsprechen; es kann zumal bei sehr jungen und schwachen Kindern ausnahmsweise einige Tage lang ganz aufhören, während der Localprocess fortbesteht, kehrt aber alsbald in gleichem Grade oder gesteigert wieder zurück; beim Ausgange in Genesung ist der Fieberabfall ein lytischer. Die auffälligste Erscheinung ist die Dyspnöe; sie steigt auf 60—80 Athemzüge und noch mehr in der Minute, die Respiration wird schmerzhaft, intercept, der Accent ruht auf der Expiration, lebhaftes Zwerchfellcontractionen mit Einziehung der seitlichen und unteren Thoraxabschnitte (peripneumonische Furche), die während der ganzen Dauer der Krankheit anhalten, begleiten die flache, unregelmässige und beschleunigte Athmung. Parallel damit entsteht Cyanose oder es nimmt die etwa schon bestehende an Intensität und Ausbreitung zu, wird eine mehr allgemeine und erstreckt sich auf die peripheren Venen des Thorax und der Extremitäten. Kleiner schwacher, sehr frequenter Puls (160—200), trockener, kurz abgebrochener, quälender Husten, vermehrter Durst, Unruhe und gestörter Schlaf vervollständigen das Krankheitsbild.

Physikalische Untersuchung. Die physikalische Untersuchung ergibt, so lange die pneumonischen Herde klein und zerstreut sind, die Erscheinungen der diffusen, einfachen und capillaren Bronchitis: mehr oder weniger ausgebreitete, mittelgrossblasige, immer feiner und kleinblasiger werdende Geräusche mit rauhem und verschärftem oder abgeschwächtem und gänzlich verdecktem Athmungsgeräusch. Diagnostisch sehr wichtig ist das Auftreten eines feinblasigen, knisternden und klingenden Rassels, das anhaltend an einer umschriebenen Stelle, an anderen Stellen hingegen nicht hörbar wird, desgleichen ein stellenweise verschärftes oder verlängertes Athmungsgeräusch mit gleichzeitig tympanitischem Percussionsschalle. In der Regel werden sich an diesen Stellen alsbald, kaum jedoch vor dem 3. bis 4. Tage, gewöhnlich erst am 5. bis 6., bei kleinen Infiltraten überhaupt nicht, auch die weiteren Zeichen der zunehmenden bronchopneumonischen Verdichtung nachweisen lassen: zunächst tympanitischer, später gedämpfter Percussionsschall, vermehrtes Resistenzgefühl, unbestimmtes, respective bronchiales Athmen und Bronchophonie. Allerdings müssen die bronchopneumonischen

Herde eine bestimmte Dimension erreicht haben, sollen insbesondere Dämpfung und bronchiales Athmen deutlich zur Wahrnehmung gelangen, was bekanntlich erst bei einer Ausdehnung der Herde von 3 cm in der Breite und 2—3 cm in der Dicke zutrifft. Kleinere oder sehr tief liegende, auch zahlreiche und zerstreute Infiltrate entziehen sich überhaupt der directen physikalischen Nachweisung, umso mehr diagnostischer Werth wird daher den vorhin erwähnten umschriebenen auscultatorischen Zeichen in Verbindung mit der Tympanie des Percussionsschalles, sowie der allmähigen Ausbildung der physikalischen Symptome beizulegen sein. Intensive Dämpfung und ausgebildetes Bronchialathmen sind nur bei ausgebreiteten bronchopneumonischen Verdichtungen nachzuweisen. Solche Verdichtungen erstrecken sich von ihrem gewöhnlichen Sitze an der Lungenbasis hinten unten zu beiden Seiten der Wirbelsäule hinauf bis zur Spina scapulae, sie können aber auch, wie früher bemerkt, den Oberlappen, in anderen Fällen die eine Lunge hinten unten, die andere hinten oben oder vorne befallen. Sitzen die Infiltrate unterhalb der Clavicula, so werden gleichzeitig die Herztöne stark fortgeleitet gehört.

Verlauf. Dauer. Ausgang. Die genannten subjectiven und objectiven Symptome halten an und werden in den folgenden Tagen intensiver. Der weitere Verlauf ist verschieden, je nach der Ausbreitung des Localprocesses, den weiteren Veränderungen des Infiltrates, dem Alter, Ernährungszustande und den sonstigen constitutionellen Eigenthümlichkeiten des Kindes. Die Krankheit nimmt seltener einen ganz acuten, häufiger einen subacuten oder chronischen Verlauf: ihre durchschnittliche Dauer beträgt 2—3 Wochen, häufig noch viel mehr. In günstig verlaufenden Fällen nimmt das Fieber meist schon gegen Ende der ersten Woche erheblich ab, die Dyspnöe mindert sich, der Husten wird locker, die Schleimsecretion reichlich, Appetit und Allgemeinbefinden heben sich. Oertlich gehen die Erscheinungen langsam zurück, feuchte Rasselgeräusche treten auf, die Verdichtungen schwinden und eine langgedehnte Reconvalescenz mit feuchten, lockeren Husten stellt sich ein, der endlich vollständig aufhört. In anderen Fällen führt die anfängliche rasche Steigerung der Athemfrequenz, unter Fortdauer des Fiebers, früher oder später zur Insufficienz der Respiration und zur Kohlensäurevergiftung des Blutes; die Herzenergie nimmt ab, die Cyanose zu, leichte Oedeme um die Augenlider, den Hand- und Fussrücken treten ein, während der Husten nachlässt oder aufhört, tracheales Rasseln hörbar wird und die somnolent gewordenen Kinder asphyktisch zu Grunde gehen. In noch anderen, häufig vorkommenden Fällen ist der Verlauf chronisch. Wochen- und monatelang schwankt das Befinden zwischen scheinbarer Erholung und Verschlimmerung; das Fieber hört oft für längere Zeit auf, Dyspnöe und feinblasige Rasselgeräusche bestehen aber fort. Genesung kann auch hier noch eintreten, häufiger aber gehen die Kinder an zunehmender Erschöpfung zu Grunde; es gilt dies insbesondere für die im Gefolge der Pertussis auftretenden Bronchopneumonien; fettige Degeneration des Herzmuskels mit Dilatation der rechten Hälfte ist in solchen Fällen mehrfach

beobachtet worden (*Henoch*). Lange Zeit bestehende Bronchopneumonien nehmen endlich nicht selten den Ausgang in Verkäsung und interstitielle Pneumonie, von denen an geeigneter Stelle die Rede sein wird.

Von Complicationen sind Pleuritis, Pericarditis, Darmaffectionen, Miliartuberkulose und die mannigfachen weiteren, oben berührten Ausgänge des anatomischen Processes zu erwähnen.

Diagnose. Dieselbe ergibt sich zunächst aus dem voranstehend geschilderten Verlaufe, der, wenn die Krankheit im Anschlusse an eine Bronchitis aufgetreten war, sich äusserst protrahirt gestaltet; sodann aus dem physikalischen Befunde, aus der Localisirung der Infiltrate, aus dem Verhalten des Fiebers, namentlich aus dem lytischen Abfall desselben beim Ausgange in Genesung. Croupöse Pneumonie und erworbene Atelektase erscheinen durch diese Merkmale sicher unterschieden. Am schwierigsten ist die Unterscheidung von capillarer Bronchitis, so lange die Infiltrate noch klein und einer physikalischen Untersuchung nicht zugänglich sind; der weitere Verlauf bringt hier, wie eingangs bemerkt worden, die Entscheidung. Immerhin ist die Annahme einer Pneumonie wahrscheinlich, wenn das Fieber sich länger als 24 oder gar länger als 48 Stunden auf einer Höhe von 39—40° oder darüber hält. Auch darf man in jedem Falle einer ausgedehnten Bronchitis, auch wenn keine deutlichen physikalischen Verdichtungssymptome nachweisbar sind, das Vorhandensein mehr oder weniger zahlreicher bronchopneumonischer Herde mit Wahrscheinlichkeit vermuthen. Die differentialdiagnostische Abtrennung von der Pleuritis und der käsigen Pneumonie vgl. in den entsprechenden Capiteln.

Prognose. Ist stets zweifelhaft und um so ernster, je jünger das Kind, je weniger widerstandsfähig seine Körperbeschaffenheit und die Constitution sind. Rhachitische Kinder mit Verbildung des Thorax sind sehr gefährdet, eine vorliegende Grundkrankheit überhaupt entscheidend für Verlauf und Ausgang. Die schlechteste Prognose geben Bronchopneumonien nach Pertussis und Masern. Die Mortalität wird im Allgemeinen mit 36% (*Ziemssen*) bis 55% (*Steffen*) angegeben.

Behandlung. Die Behandlung der Bronchopneumonie fällt in prophylaktischer und eigentlich therapeutischer Beziehung mit den Grundsätzen zusammen, die aus gleichem Anlasse bei der Bronchitis und Bronchitis capillaris angegeben worden sind. Jeder Bronchialkatarrh und noch mehr jede Bronchitis erfordern bei kleinen Kindern die grösste Beachtung. Sorgfältige Ernährung, Pflege und allgemein hygienisches Verhalten, im Besonderen gut gelüftete, durch Wasserdampf mässig feucht erhaltene Krankenzimmer kommen zunächst in Betracht. Bei ausgebildeter Krankheit besteht die Indication, das Fieber zu mässigen, die Expectorations zu befördern und die Kräfte zu erhalten. Hydropathische Einwickelungen des Körpers in zweistündlichen, stündlichen, bei hohen Fiebergraden in halbstündlichen Pausen mit auf Zimmerwärme temperirtem Wasser bei schwächlichen, mit auf 14 bis 12° R. abgekühltem bei kräftigeren Kindern genügen in der Regel

der ersten Indication. Der allgemeine Zustand wird hiedurch augenscheinlich gebessert und nebstbei die Auslösung tiefer Inspirationsbewegungen befördert. In schweren Fällen und drohender Asphyxie erweisen sich lauwarne Bäder (20—22° R.) mit kalten Uebergiessungen als kräftige Reizmittel. Vor jeder hydropathischen Einwickelung, respective kalten Uebergiessung sind 1—2 Kinderlöffel kräftigen Weins zu reichen. Der zweiten und dritten Indication entsprechend, ist die Anwendung der im vorigen Capitel angegebenen Expectorantien und die frühzeitige Darreichung von Reizmitteln (Wein, Cognac, Campher etc.) nebst leicht assimilirbarer Diät angezeigt. Für die Reconvalescenz und Nachbehandlung eignen sich waldreiche, vor Winden geschützte Orte in Verbindung mit Milch-, Molken- und Kumysskuren oder mit Eisen- und Jodpräparaten.

6. Croupöse Pneumonie.

Pathogenese und Aetiologie. Die croupöse Pneumonie besteht in dem Ergüsse eines faserstoffreichen, rasch gerinnenden Exsudates in die Räume der Alveolen. Sie setzt unter stürmischen Erscheinungen ein, befällt von vornherein, fast wie mit einem Schlage, einen grösseren Lungenabschnitt, einen ganzen Lappen, und zeigt einen cyklischen, mit raschem Temperaturabfall zu Ende gehenden Verlauf. Die Auffassung der croupösen Pneumonie als einer Infectiouskrankheit ist heutzutage eine fast allgemein anerkannte. Unter den pathogenen Bakterienarten, welche im pneumonischen Exsudate gefunden werden und mit denen experimentelle Pneumonie erzeugt werden kann, kommen vornehmlich in Betracht: der *Bacillus pneumoniae* (*Friedländer*), der *Diplococcus pneumoniae* (*Fränkel*) und der *Streptococcus pneumoniae* (*Weichselbaum, Babes, Neumann*). Am regelmässigsten wird der *Fränkel'sche* Diplococcus bei Pneumonien gefunden. Die croupöse Pneumonie ist, entgegen früheren Anschauungen, eine häufige Krankheit des Kindesalters und häufiger als die katarrhalische. Sie kommt am häufigsten zwischen dem zweiten bis fünften und zwischen dem sechsten bis achten Lebensjahre vor, weniger häufig ist sie im Säuglingsalter. Knaben werden im Allgemeinen häufiger befallen als Mädchen, gesunde und kräftige Kinder gleich häufig wie geschwächte; das einmalige Ueberstehen der Krankheit disponirt zu wiederholter Erkrankung. — Die croupöse Pneumonie tritt am häufigsten in den Frühjahrsmonaten auf; als Gelegenheitsursachen wirken *Erkältungen*, die um die genannte Jahreszeit häufiger als sonst vorzukommen pflegen, in einzelnen Fällen auch *traumatische Einwirkungen* (*Sokolowski*). Die croupöse Pneumonie kommt ferner in *endemischer* Verbreitung und geknüpft an bestimmte Localitäten, gelegentlich auch in kleinen Epidemien in Gruppen von 5, 22, 59 Fällen vor (*Semtschenko, Senfft, v. Dusch*). Directe Contagiosität hingegen wurde bisher noch nicht beobachtet. Endlich kann croupöse Pneumonie auch *angeboren* vorkommen, respective durch *intrauterine Infection* entstehen (*Levy, Thorner, Netter*).

Die croupöse Pneumonie tritt auch bei Kindern in einer primären und secundären Form auf, in letzterer ungleich seltener, als die Bronchopneumonie, relativ am häufigsten noch bei Masern, Croup und Abdominaltyphus.

Eine kleine Pneumonieendemie bei 7 Neugeborenen wurde kürzlich in der Heidelberger Frauenklinik beobachtet, wobei es sich ergab, dass im Bettstroh der Wöchnerinnen, neben verschiedenen Pilzarten, auch Strepto- und Staphylokokken vorkamen, desgleichen auch in der Bettwäsche, Luft, den Vorhängen etc. Bei fünf gestorbenen Neugeborenen konnte die vorhandene lobuläre Pneumonie als von Strepto- und Staphylokokken abhängig nachgewiesen und die Pathogenität der letzteren durch Ueberimpfung auf Thiere und Züchtung sichergestellt werden (*F. Gärtner*).

Anatomischer Befund. In der Entwicklung des pneumonischen Processes unterscheidet man seit *Laënnec* drei Stadien. In dem ersten Stadium der entzündlichen Anschoppung erscheint die Lunge dunkelroth, die Alveolen zum Theile mit hämorrhagischem Exsudat, zum Theile noch mit Luft erfüllt. Im zweiten, dem Stadium der rothen Hepatisation, ist die Lunge vergrößert, verdichtet, schwer und luftleer; die rothe Schnittfläche zeigt ein körniges und granulirtes Ansehen, bedingt durch das Hervorragen der Fibrinpfropfe aus den Alveolen; von der Schnittfläche lässt sich eine zähe, grauröthliche Flüssigkeit abstreifen. Im dritten Stadium der grauen oder gelben Hepatisation erscheint die Lunge auf dem Durchschnitte graugelb, stellenweise auch rothgelb, von noch derber, brüchiger Consistenz; die jetzt reichlich abstreifbare Flüssigkeit ist eiterähnlich (eiterige Infiltration).

Mikroskopisch erscheinen die Alveolen im ersten Stadium durch von Blut strotzende Capillaren eingeengt, ihr Epithel abgehoben, zahlreiche rothe und weisse Blutzellen in den Räumen. Die exsudirte, rasch gerinnende Flüssigkeit stellt ein Fibrinnetzwerk mit von rothen und weissen Blutzellen und den pathogenen Bakterien erfüllten Maschen dar, das im dritten Stadium durch Einschmelzung des Fibrins, Auflösung der rothen und Verfettung der weissen Blutzellen eine eiterähnliche, rahmartige Flüssigkeit darstellt, die zum Theile ausgehustet, zum Theile resorbirt wird, während die Epithelreste zu wuchern anfangen und eine vollständige Regeneration eintritt. Der anatomische Process muss nicht nothwendig alle drei Stadien durchlaufen (abortive Pneumonie). — Die pneumonische Infiltration sitzt im Allgemeinen etwas häufiger im Unterlappen, im rechten häufiger als im linken Oberlappen; der Mittellappen allein wird relativ am seltensten befallen. Die Pneumonie ist in der Regel einseitig, seltener doppelseitig.

Symptome und Verlauf. Die croupöse Pneumonie beginnt in der Mehrzahl der Fälle ganz plötzlich mit Kaltwerden und Frösteln, Convulsionen und wiederholtem Erbrechen bei kleinen oder mit einem ausgebildeten Frostanfalle bei grösseren Kindern. Hohes Fieber (40—41° C. und darüber), brennend heisse Haut mit glühenden Wangen und glänzenden Augen, gespannter, voller, frequenter Puls stellen sich alsbald ein. Grössere Kinder klagen über Brustschmerzen und Seitenstechen, zuweilen tritt Nasenbluten ein. Die Athmung wird beschleunigt, intercept, ächzend und stossend und alsbald von einem trockenen, coupirten, kurz abgebrochenen, schmerzhaften Husten begleitet. Die

Kinder halten die einmal angenommene, meist zusammengekauerte oder Rückenlage ein, wimmern und ächzen; anhaltendes Schreien oder Weinen ist nicht möglich; das schmerzhaft verzogene Gesicht verräth ein schweres Krankheitsgefühl. Appetitlosigkeit, heisser, trockener Mund und Zunge, vermehrter Durst, sehr beschleunigter Puls, zuweilen Durchfall oder gastrische Erscheinungen, spärlicher, dunkler, concentrirter, mitunter eiweisshältiger Harn, häufig, wie bei fieberhaften Krankheiten überhaupt, Acetonurie und Diaceturie sind vorhanden. Charakteristische Sputa hingegen bekommt man bei Kindern innerhalb der ersten Lebensjahre entweder gar nicht oder nur ausnahmsweise und kaum vor dem fünften bis sechsten Jahre zu sehen. — Die Erscheinungen halten an, das Fieber ist continuirlich, nicht selten von Delirien und Kopfschmerz begleitet, die Remissionen am Morgen nur schwach, Oppressionsgefühl, Dyspnöe und Husten steigern sich. Am 2., 3., seltener schon am 1. Tage lassen sich die physikalischen Zeichen der Lungenverdichtung, die sich in den nächsten 24—36 Stunden zur vollständigen lobären Infiltration ausbilden, nachweisen. Feinblasiges, knisterndes Rasseln und tympanitischer Percussionsschall sind in der Regel die ersten, intensive Dämpfung, lautes Bronchialathmen, Bronchophonie und verstärkter Stimmfremitus die weiteren Zeichen. Zwischen dem 5. und 9. Krankheitstage, seltener früher oder später, erfolgt in manchen Fällen, nachdem die ausgebildeten Erscheinungen sich bis dahin mehr oder weniger auf gleicher Höhe erhalten hatten, der kritische Temperaturabfall. Apathisches Dahinliegen, kühle Haut, reichlicher Schweiß, alsbald tiefer anhaltender Schlaf begleiten die Krise, und der rasche, nicht selten mit collapsähnlichen Erscheinungen einhergehende Wechsel im Krankheitsbilde versetzt die Umgebung häufig in Besorgniss. Die Kinder erwachen indess mit freier Athmung, gehobenem Allgemeinbefinden und ohne Schmerzen, Temperatur und Puls bleiben normal, lockerer, feuchter Husten, reichliche Diurese und Appetit stellen sich ein und die pneumonische Verdichtung bildet sich unter Wiedereintreten von knisterndem Rasseln und tympanitischem Percussionsschall im Laufe der folgenden 6—8 Tage vollständig zurück.

Varietäten des Verlaufes. Die croupöse Pneumonie zeigt nicht immer den soeben kurz skizzirten typischen Verlauf, vielmehr mancherlei Modificationen und Verschiedenheiten in Bezug auf Schwere und Dauer derselben, die einerseits in der Virulenz und der jeweiligen Art der Einwirkung des pneumonischen Virus, andererseits in constitutionellen Verhältnissen und besonderen Eigenthümlichkeiten des befallenen Individuums gelegen sind.

Die Verschiedenheiten beziehen sich zunächst auf die Schwere und Dauer der Erkrankung. Es kommen hier in Betracht: *a)* die bei Kindern häufige Abortivpneumonie: plötzliches Erkranken mit ausgeprägten Initialerscheinungen, aber unvollständiger Entwicklung der physikalischen Symptome, kritischer Temperaturabfall schon am zweiten oder dritten Tage; *b)* die Fälle von sogenannter Febris pneumonica mit gleichem Beginn und Ablauf, ganz fehlenden

objectiven Symptomen, zuweilen blos mit Herpes facialis. Fälle dieser Art cursiren gemeinlich als Febris herpetica, Synocha, Ephemera etc. und werden zumeist während des endemischen Herrschens von Pneumonien beobachtet (*v. Dusch, d'Espine, A. Kühn*). Neben diesen Formen giebt es *c)* Pneumonien mit acutester Entwicklung sämtlicher Symptome, sogenannte eintägige Pneumonien, die sich entweder alsbald rasch zurückbilden oder schon innerhalb der ersten 24 Stunden tödtlich enden können.

Die Verschiedenheiten beziehen sich weiterhin auf das Vorkommen gewisser Begleiterscheinungen im Krankheitsbilde, zumal gastrischer und cerebraler Symptome (gastrische, und cerebrale Pneumonien) oder beider zugleich, auf das Verhalten des Fiebers (remittirender und intermittirender Typus), auf die Localisation der pneumonischen Verdichtung (centrale Pneumonie, Spitzepneumonie), auf die Art der Ausbildung, des Weiterschreitens und der Rückbildung des Infiltrates (Wanderpneumonie). Die genannten Verlaufsvarietäten sind für die Diagnose der Pneumonie von der grössten Wichtigkeit.

Sie verhalten sich im Einzelnen, wie folgt:

a) Die sogenannten gastrischen und cerebralen Pneumonien sind in der Regel im Oberlappen localisirt, die physikalischen Zeichen bleiben oft 4, 5, 6 Tage lang latent. Wiederholtes Erbrechen, Durchfall oder hartnäckige Stuhlverstopfung, grosse Benommenheit und Apathie, trockene, belegte Zunge, stark remittirender oder intermittirender Fiebertypus, Delirien und Convulsionen, halbseitige Lähmung (*Aufrecht*), bestehen in wechselnder Intensität fort und die Diagnose schwankt zwischen Typhus, Meningitis, selbst Intermittens. bis mit dem Eintreten der ersten Verdichtungszeichen die angeführten Symptome alsbald verschwinden und die Diagnose der Pneumonie klar zu Tage tritt; meist erfolgt alsdann auch rasch der kritische Temperaturabfall.

b) Die centralen Pneumonien, d. h. vom Centrum eines Lungens lappens allmähig gegen die Peripherie zu fortschreitende Infiltrationen, führen nicht selten einen ähnlichen oder vorwiegend gastrischen Symptomencomplex mit sich. Mitunter erreicht die Infiltration die Peripherie gar nicht, der Percussionsschall wird nicht oder nur un deutlich gedämpft, bisweilen nur tympanitisch; verschärftes Vesiculärathmen mit mehr oder weniger ausgebreiteten oder umschriebenen Rasselgeräuschen wird gehört, Krisis am 4.—5. Tage mit nachfolgender völliger Euphorie. Fälle dieser Art, die sich unmittelbar an die abortiven Formen und die Febris pneumonica anschliessen, hat kürzlich *v. Dusch* beschrieben.

c) Die Wanderpneumonie endlich besteht in dem schubweisen Weiterkriechen der pneumonischen Verdichtung nach Art des Erysipels; während an der zuerst befallenen Stelle die Dämpfung sich aufhellt und die Temperatur abfällt, schreitet unter neuerlichen Fiebererscheinungen die Infiltration fort und kann so nach und nach eine ganze Lunge befallen; der Verlauf ist langgezogen und schleppend.

Die Mehrzahl der Fälle croupöser Pneumonie endet auch bei Kindern mit plötzlichem, kritischem Temperaturabfalle, der gewöhnlich des Nachts beginnt, sich meist innerhalb 24 Stunden und, wie bereits bemerkt, am häufigsten zwischen dem 5. und 9. Tage, in der Regel am 6.—8. vollzieht. Seltener geschieht der Abfall allmählig auf lytischem Wege und erfolgt die völlige Entfieberung alsdann häufig erst am 10., 12.—14. Tage. Wiederholt sind sogenannte Vorkrisen (Pseudokrisen), 1—4 Tage vor dem definitiven Fieberabfalle, beobachtet worden. Ein späterer Eintritt der Krise als an den vorbezeichneten Tagen oder lytischer Abfall der Temperatur begleiten in der Regel die schwereren Fälle. — Recidiven sind sehr selten, aber mit Sicherheit beobachtet worden (*Thomas, Binz, Hellström*).

Unter den Complicationen sind Pleuritis (*sicca et exsudativa*) und Bronchitis die häufigsten. Pleuritis *sicca* tritt in jedem Falle ein, sobald die Infiltration die Peripherie erreicht (*Pleuropneumonie*). Bronchitis besteht mitunter schon vor dem Eintritte der Pneumonie, desgleichen Pharyngitis und Stomatitis, mit denen, sowie mit erythematöser Hautröthe der Beginn der Erkrankung zuweilen eingeleitet wird. — Andere wichtigere Complicationen sind Meningitis, Otitis, Peri- und Endocarditis, Gastro-Enteritis, Nephritis, Malaria; bei den meisten derselben sind die ursprünglichen Krankheitserreger, die pathogenen Bakterien der Pneumonie, namentlich der *Streptococcus pneumoniae*, in den betreffenden Organen nachgewiesen worden.

Ausgänge. Die grosse Mehrzahl der Fälle croupöser Pneumonie endet bei Kindern mit vollständiger Genesung, und zwar je nach der Schwere des Verlaufes innerhalb 2—4 Wochen. — In etwa 3—5% der Fälle tritt der tödtliche Ausgang ein, theils durch Insufficienz des Herzens und Kohlensäurevergiftung des Blutes in Folge bedeutender Ausdehnung des Localprocesses, theils in Folge allzu raschen Eintretens schwerer Complicationen. — Seltener Ausgänge sind die in Lungenabscess, Lungenbrand, Lungeninduration und Phthise. — Lungenabscess und Lungenbrand verhalten sich, wie bei Erwachsenen. Der Lungenabscess giebt sich durch Expectoration reichlicher Eitermengen bei Fortbestehen des Fiebers und der physikalischen Zeichen der Infiltration, meist an einer umschriebenen Stelle der Lunge, zu erkennen. Der Eiterherd bricht gewöhnlich in die Bronchien, aber auch nach anderen Richtungen hindurch; er kann zu mancherlei weiteren Complicationen Anlass geben, unter Umständen sogar in Heilung übergehen. — Für den Lungenbrand charakteristisch sind der fötide, aashaft Athemgeruch und die Expectoration schwärzlichgrüner oder bräunlichgrüner, dem zerfallenden Lungengewebe angehörender Massen; die localen Erscheinungen sind ähnlich wie beim Lungenabscess, die allgemeinen, namentlich das Fieber, noch intensiver. Verschiedene Perforationswege des gangränösen Herdes und Complicationen sind auch hier möglich, der tödtliche Ausgang die Regel; in einem von *Vogel* beobachteten Falle traumatischen Lungenbrandes ist Heilung eingetreten. — Der Ausgang in

chronische Lungeninduration und Phthise wird in einem besonderen Capitel besprochen werden.

Diagnose. Dieselbe unterliegt in typischen Fällen keiner Schwierigkeit. Einigermassen schwierig und mehrere Tage lang schwankend wird dieselbe allerdings bei verzögerter Ausbildung der physikalischen Erscheinungen, wie eine solche in der Regel die central beginnende Infiltration, weiterhin die sogenannten gastrischen und cerebralen Pneumonien begleitet; erst der Nachweis der alsdann häufig in der Achselhöhle beginnenden Infiltration bringt die Entscheidung. Gleichfalls schwierig kann die Diagnose der nicht so seltenen rudimentären Formen mit unvollständigen oder ganz fehlenden physikalischen Symptomen werden: das plötzliche Erkranken mit hohem Fieber, Erbrechen oder Frost, der kritische Temperaturabfall nach einigen Tagen sichern in solchen Fällen die Diagnose. — Sehr schwierig, wenn nicht ganz unmöglich ist unter Umständen die diagnostische Trennung zwischen croupöser und katarrhalischer Pneumonie, zumal wenn die erstere mit einer Bronchitis begonnen hat oder an eine solche anschliesst, oder wenn croupöse und katarrhalische Pneumonie gleichzeitig nebeneinander bestehen, eventuell als sogenannte Mischformen in einander übergehen. Der typische Gang des Fiebers bei der croupösen, der atypische bei der katarrhalischen wird in den Fällen der ersten Kategorie, die stärkere Cyanose und Dyspnöe, der weichere, viel frequentere Puls in den Fällen der zweiten Kategorie hauptsächlich maassgebend für die Diagnose sein. Gegenüber anderen acuten und Infectionskrankheiten (Abdominaltyphus, Masern, Influenza) bildet die bei croupöser Pneumonie fast constant vorkommende, sehr beträchtliche Leukocytose ein wichtiges differentialdiagnostisches Moment.

Prognose. Dieselbe ist bei der primären, uncomplicirten, croupösen Pneumonie und bei vorher gesunden, kräftigen Kindern, nach der übereinstimmenden Anschauung fast aller Autoren, im Allgemeinen eine sehr günstige. Der Grund hiefür liegt, wie *Thomas* mit Recht hervorhebt, in der Leistungsfähigkeit des kindlichen Herzens, im Besonderen des rechten Ventrikels, auf dessen Energie es bei der Ueberwindung der durch das pneumonische Infiltrat gesetzten Circulationshindernisse in erster Linie ankommt (*Jürgensen*). Allein auch schwächliche, rhachitische und scrophulöse Kinder überstehen eine croupöse Pneumonie unvergleichlich leichter, als eine Bronchopneumonie. Im Einzelfalle wird die Prognose durch das Alter, den Kräftezustand, den verzögerten Krankheitsverlauf und späten Eintritt der Krise, durch ausgedehnte oder doppelseitige Infiltrate, sowie durch jede Abweichung vom typischen Verlaufe entsprechend modificirt. Andauernd hohes Fieber, schwacher, frequenter Puls, Dyspnöe, Cyanose, eintretende Complicationen, namentlich aber Zeichen von Herzschwäche, verschlechtern die Prognose.

Behandlung. Dieselbe sei eine expectative und möglichst wenig eingreifende. Man Sorge für gute Luft im Krankenzimmer. reinliche Bettung und Pflege der Kinder, für geregelte Ernährung (Milch, Suppen). reiche zum Getränke frisches Quellwasser in kleinen Mengen, ab und zu leichte Säuremischungen (Acid. muriat. 1%, Acid. phosphor. $\frac{1}{2}$ %).

Das Fieber wird am besten durch hydropathische Einwickelungen des Körpers, je nach der Temperatur in halb-, ein-, zweistündlichen Pausen, bekämpft und durch fortgesetzte kalte Umschläge auf den Kopf unterstützt. Vor jeder Einwickelung 1 Löffel Rothwein. Die gebräuchlichen Antipyretica und Digitalis meide man besser ganz, ebenso eingreifende Wärmeentziehungen durch kalte Bäder. Bestehen gastrische und cerebrale Symptome, so erweisen sich mehrere ableitende Calomeldosen (14) als sehr nützlich. Drohen Collapszustände oder Herzschwäche, so sind energische Reizmittel (schwarzer Kaffee oder Thee mit Cognac, Champagner, Campherinjectionen) am Platze. Während des kritischen Temperaturabfalles eintretende collapsähnliche Zufälle erfordern die Darreichung von Wein. Nach der Krise sind die in den vorigen Capiteln angeführten Expectorantien zur Herausbeförderung der verflüssigten Exsudate anzuwenden. Bei Ausgang der Pneumonie in Lungenabscess und Lungenbrand sind Inhalationen mit zerstäubten, antiseptischen Lösungen (Thymol, Carbolsäure) oder mit Terpentinpräparaten angezeigt. Nach Ablauf der Pneumonie kräftige Ernährung, später Lungengymnastik und rationelle Abhärtung.

Die Behandlung der Complicationen erfolgt nach den am geeigneten Orte nachzulesenden Regeln.

7. Chronische Pneumonie. Bronchiektasie.

Aetiologie und anatomischer Befund. Man spricht von chronischer Pneumonie, wenn im Anschlusse an eine croupöse oder häufiger an eine katarrhalische Pneumonie die objectiven Erscheinungen der Lungenverdichtung ungewöhnlich lange, viele Wochen oder Monate, bestehen bleiben, ohne dass weitere degenerative Vorgänge (Verkäsung, Höhlenbildung) in dem Infiltrate platzgreifen. Derartige Infiltrate sitzen meist im Oberlappen (Spitzeninfiltration), aber auch im Unterlappen (*Wyss*) auf einer oder auf beiden Seiten und haben verschiedene räumliche Ausdehnung.

In anatomischer Beziehung findet man Anfüllung der Alveolen mit zelligem, verfettetem Materiale, Verdickung der Alveolenwände und gleichzeitig zellenreiche Infiltration des interstitiellen Bindegewebes, die schon während des entzündlich-pneumonischen Processes in der Regel vorhanden zu sein pflegt. Resorbirt sich der Alveoleninhalt in diesem Stadium nicht, was trotz mehrmonatlichem Bestande solcher Infiltrate gleichwohl vollständig geschehen kann und nicht selten auch geschieht, so wuchert das interstitielle Gewebe weiter, verschrumpft alsdann allmählig und verwandelt das Lungengewebe in eine derbe, bläulichweisse, unter dem Messer knirschende Narbe, womit der pneumonische Process nunmehr abgeschlossen erscheint (Lungeninduration — Lungen-cirrhose). Innerhalb des geschrumpften Bindegewebes erscheinen zahlreiche Bronchien zu weisslichen Strängen verodet, andere hingegen cylindrisch, spindelförmig oder sackförmig erweitert und mit einem schleimig-eiterigen oder eiterig-fötiden, zuweilen auch blutigen Secret erfüllt.

Die Entstehung der bei Kindern im Allgemeinen selten zu beobachtenden und auch keine bedeutende Grösse erreichenden

Bronchiektasien erfolgt nunmehr theils durch expiratorischen Druck, theils durch inspiratorischen Zug (*Biermer*). In anderen Fällen, wie bei lange bestehenden Katarrhen, capillärer Bronchitis, Keuchlusten, lobulären Pneumonien, geben theils ähnliche mechanische Vorgänge, theils nutritive Störungen der Bronchialwand selbst, Anaemie und Atrophie der Schleimhaut, Verlust ihrer contractilen Elemente in Folge der Stagnation des Secretes oder starker Hustenbewegungen, zur Entstehung der Bronchiektasien Veranlassung.

Symptome und Verlauf. Kinder mit chronischer Pneumonie erscheinen blass, mager und welk, haben seit der vor Wochen und Monaten abgelaufenen Pneumonie Husten und Dyspnöe, wenig Appetit, bisweilen Diarrhöe, schwitzen häufig in der Nacht und zeigen ein mässig remittirendes, zuweilen intermittirendes oder auch zeitweise gar kein Fieber. An der infiltrirten Stelle besteht Dämpfung mit abgeschwächtem oder auch bronchialen Athmen und mehr oder weniger reichlichen Rasselgeräuschen. — Ist es zu Lungenschrumpfung gekommen, so erseht der Thorax an der betreffenden Seite abgeflacht (namentlich an den Subclavioulargruben), die Intercostalräume sind eingezogen, die respiratorischen Exeursionen mangelhaft oder selbst aufgehoben. Der Percussionsschall bleibt nunmehr dauernd gedämpft, das Athmungsgeräusch beträchtlich vermindert oder fehlt auch ganz. Die Kinder sind elend, schwach und bleiben kurzathmig: sie werden von häufigen Katarrhen und intercurrenten Lungenaffectationen heimgesucht, denen sie früher oder später erliegen, wohl auch der Tuberkulose verfallen. Eine Rückbildung tritt nicht ein.

Bronchiektasien geben, so lange sie klein sind, blos die Zeichen des Katarrhs: mittel- und grossblasige Rasselgeräusche, die constant an derselben Stelle des Thorax während längerer Zeit hörbar sind. Treten zeitweise stärkere Hustenanfälle mit Entleerung copiöser, eiteriger, übelriechender Massen auf, so kann das Leiden mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit vermuthet werden. Bronchiektasien können lange bestehen, geben aber nicht selten zu consecutiven Affectationen: Pneumonie, Lungengangrän, Blutungen etc. Veranlassung.

Diagnose. Die echronische Pneumonie giebt sich durch die Anamnese und den physikalischen Befund zu erkennen. Die Scheidung von tuberkulöser Phthise ist in der Regel nur durch den Verlauf ermöglicht, zumal der Nachweis von Tuberkelbacillen in den Sputis, bei dem Umstande, als die Kinder die letzteren in der Regel wieder verschlucken, nur selten gegeben erscheint. Die Diagnose der Lungenschrumpfung ergibt sich aus den sichtbaren Veränderungen des Thorax im Zusammenhange mit dem oben Angeführten, die der Bronchiektasie kann in den meisten Fällen nur vermuthungsweise gestellt werden.

Prognose. Dieselbe ist für die echronische Pneumonie vom Kräftezustande des Kindes abhängig, stets zweifelhaft, aber nicht ungünstig, so lange der Uebergang in Lungenschrumpfung sich nicht vollzogen hat. Die letztere und die Bronchiektasien sind einer Rückbildung nicht fähig.

Behandlung. Chronische Lungeninfiltrationen im oben bezeichneten Sinne resorbiren sich unter einer geeigneten roborirend-diätetischen, medicamentösen und hauptsächlich klimatischen Behandlung unerwartet oft, allerdings erst im Laufe mehrerer Monate. Leicht assimilirbare, kräftige Nahrung, gute Luft, im Sommer in waldreichen, subalpinen, im Winter an vor rauhen Winden geschützten, milden Orten (Meran, Arco, Riviera) sind angezeigt, desgleichen Schutz vor Erkältungen. Daneben kommen Eisen-, Jodeisen-, Leberthran- und Chinapräparate zur Anwendung. Für die Behandlung der Lungenschrumpfung gilt dasselbe. Bei Bronchiektasien mit in Zersetzung übergegangenem Secrete passen Einathmungen von Terpentin-dämpfen, Carbolsäure (1—2%), Aq. picea, innerlich, neben den bereits erwähnten Expectorantien, namentlich Terpinhydrat (82). Bei Bronchiektasien mit Stagnation des Secretes empfiehlt *Gerhardt* die methodische expiratorische Compression des Thorax, d. h. gleichmässigen Druck beider Thoraxseiten während der Ausathmung.

82. Rp. Terpinhydr. 1·50.

Spirit. vin. r.

Aq. dest.

Syr. Menth. pip. aa 30·0.

MDS. Dreistündlich 1 Kinderlöffel.

8. Erworbene Atelektase.

Aetiologie. Erworbene Atelektase entwickelt sich bei kleinen, wenige Jahre alten Kindern, in Folge von Katarrhen der Luftwege einerseits und Insufficienz der Athemmuskeln andererseits. Das Unvermögen, durch tiefe Inspiration und kräftigen Husten das angesammelte Secret aus den Luftwegen herauszubefördern, führt zur Resorption der Luft in den abgesperrten Alveolen und zum Collaps des Gewebes. Prädisponirend zu Atelektase wirken Rhachitis des Thorax, herabgekommener Ernährungszustand (Durchfälle), vorausgegangene erschöpfende Krankheiten (Typhus), Verkrümmungen der Wirbelsäule, Compression der Lunge durch pleuritisches Exsudat.

Anatomischer Befund. Der Sitz der Atelektase befindet sich in den Unterlappen der Lunge; ihre Ausdehnungsgrade sind verschieden. Anfangs erscheinen die atelektatischen Stellen fleischähnlich und blutreich (Carnification), später geht die Structur des Lungengewebes zu Grunde und das letztere schrumpft zu einer bindegewebigen lederartigen Schwarte. Den weiteren Befund vgl. S. 42.

Symptome und Verlauf. Die erworbene Atelektase entwickelt sich langsam im Verlaufe der oben angeführten Krankheiten. Neben den Erscheinungen des begleitenden Katarrhs giebt sie sich durch die folgenden klinischen Merkmale zu erkennen:

a) durch die Art der Respiration: dieselbe ist beschleunigt, oberflächlich und erschwert und hat den Charakter der inspiratorischen Dyspnöe (i. e. leichte Expiration, erschwerte Inspiration), die bedingt ist durch den starken elastischen Zug seitens der lufthältigen,

stärker ausgedehnten Lungenabschnitte auf die Brustwand und die häufig begleitet wird von inspiratorischen Einziehungen der nachgiebigsten Stellen der letzteren (peripneumonische Furchen);

b) durch die physikalischen Erscheinungen: der Percussionsschall ist schwach gedämpft, zugleich mehr oder weniger tympanitisch, nur ausnahmsweise stark gedämpft; er beginnt regelmässig in den hinteren Abschnitten der Unterlappen, steigt vertical in Streifenform auf und kann sich in Umfang und Intensität, je nach der vorwiegenden Lage der Kranken ändern, auch plötzlich verschwinden, wenn bei tiefen Inspirationen wieder Luft in die collabirten Partien eindringt. Das Vesiculärathmen ist abgeschwächt, die Stimmvibrationen schwach, in der Umgebung der Verdichtung sind einzelne helle, mitunter knisternde Rasselgeräusche (die letzteren namentlich, wenn bei tiefer Inspiration Luft in die collabirten Theile eindringt) und nur ausnahmsweise deutliches Bronchialathmen mit hellen Consonanzerscheinungen zu hören, wenn die oberflächlichen atelektatischen Herde nach Breite und Tiefe zu nehmen oder einen wirklich lobären Umfang erreichen (*Gerhardt*);

c) durch die mangelhafte Wärmebildung und die Störungen der Circulation, namentlich im kleinen Kreislaufe, charakterisirt durch Kühle der Haut, Cyanose, kleinen, schwachen, frequenten Puls und durch das Fehlen des Fiebers. Tritt letzteres auf, so ist die Annahme wahrscheinlich, dass sich innerhalb der atelektatischen Stellen bronchopneumonische Herde entwickeln.

Der Verlauf ist chronisch. Im weiteren Verlaufe tritt entweder mit dem Schwinden der Ursache Rückbildung ein und die Atelektase gewinnt an Ausdehnung; Bronchitis und lobuläre Pneumonie treten auf, die Schwäche nimmt zu und die Kinder gehen an Athmungsinsuffizienz zu Grunde.

Diagnose. Dieselbe ergibt sich aus den geschilderten Symptomen, dem fieberlosen, protrahirten Verlaufe, der mangelhaften Wärmebildung und den besonderen Merkmalen der physikalischen Zeichen. Bei der Differentialdiagnose kommen in Betracht: croupöse Pneumonie, Pleuritis, Bronchopneumonie, tuberkulös-käsige Infiltrationen. Gegenüber der croupösen Pneumonie ist zu beachten: der träge, protrahirte Charakter der nach entkräftenden Krankheiten mit Katarrh und Muskelschwäche sich fieberlos und chronisch entwickelnden Atelektase, die flache, inspiratorisch erschwerte Athmung, vor Allem aber die besondere Art der physikalischen Symptome (s. oben). — Gegenüber der Pleuritis: die vertical in Streifenform aufsteigende Dämpfungsfigur bei Atelektase, die compensatorische Einziehung der Zwerchfellansätze bei der Inspiration und das verschiedene Verhalten der akustischen Zeichen bei beiden Krankheiten. — Betreffs der Unterscheidung von Bronchopneumonie und tuberkulös-käsigen Infiltrationen vgl. die entsprechenden Capitel.

Prognose. Hängt von der Grundkrankheit und dem Kräftezustande der Kinder ab. Ist die erstere zu beseitigen, der letztere relativ wohl erhalten, so können selbst höhere Grade der Atelektase bei geeigneter Behandlung sich zurückbilden.

Behandlung. Dieselbe richtet sich gegen die zu Grunde liegende Erkrankung. Anregung der Expectoration bei Bronchitis und Katarrhen (vgl. S. 206), kräftige Reizmittel (kalte Uebergiessungen im warmen Bade), die Zufuhr guter Luft, sorgfältige Ernährung und Pflege, häufiger Lagewechsel bei Krankheiten sind am Platze.

9. Lungenemphysem.

Pathogenese und Aetiologie. Das echte, substantive Lungenemphysem, bestehend in Alveolarektasie mit Elasticitätsverlust und Rareficirung des Gewebes (*Rokitansky*), wird ebenso wie die in hereditärer Anlage des Thoraxbaues (*A. Freund*) begründeten Fälle dieser Erkrankung nur ausnahmsweise und bei älteren Kindern beobachtet. Die ausserordentliche Elasticität des kindlichen Lungengewebes und Thorax stellen den normalen Spannungszustand der aufgeblähten Alveolen mit dem Schwinden der Ursache alsbald wieder her, lange bevor es zum bleibenden Verluste der Contractilität und zur Gewebsektasie gekommen ist, denn die stationären Krankheitsprocesse, die dies beim Erwachsenen bewirken, gehören im Kindesalter zu den grossen Seltenheiten.

Ungemein häufig hingegen ist die einfache Aufblähung der Lungenbläschen, die als kürzer oder länger bestehender Zustand secundär, respective compensatorisch oder vicariirend zu einer Reihe von acuten und chronischen Krankheiten der Respirationsorgane, als deren functionelle Nebenwirkung, hinzutritt. Die näheren Bedingungen für die Entstehung des Lungenemphysems, in dem eben bezeichneten Sinne, sind lediglich mechanischer Natur und theils in expiratorischer Drucksteigerung, theils in inspiratorischer Ueberanstrengung gelegen; von manchen Autoren wird ausserdem noch ein prädisponirendes Moment, in nutritiven Störungen der Alveolenwände bestehend, angenommen. Zu den Krankheiten, die mehr auf expiratorischem Wege Lungenblähungen erzeugen, gehören in erster Linie der Keuchhusten und alle mit Hustenparoxysmen einhergehenden Affectionen (*Struma*, *Tumoren*). Die inspiratorische Lungenblähung wird erzeugt vor Allem durch *Croup* des Kehlkopfes, der Luftröhre und Bronchien, durch *Tracheal-* und *Bronchialstenosen*, *recidivirende Katarrhe*, *capilläre Bronchitis*, *katarrhalische, croupöse* und *chronische Pneumonie*, *Bronchialasthma*, *Fremdkörper*, *Verkrümmungen der Wirbelsäule* u. dgl.

Eine dritte Form ist das im Allgemeinen seltener vorkommende, sogenannte *interlobuläre* oder *Zellgewebsemphysem*.

Anatomischer Befund. Die emphysematöse Lunge erscheint vergrössert, gedunsen, hat abgestumpfte Ränder und ist anaemisch, fällt bei Eröffnung des Thorax nicht zusammen und fühlt sich wie ein mit Luft gefülltes, flaumiges Kissen an. Selten ist die Lunge in ganzer Ausdehnung, wie bei hochgradigen *Trachealstenosen*, *emphysematös*, meist ist dies nur in einzelnen Abschnitten, in den

Spitzen, den vorderen Lungenrändern, in der Umgebung von Infiltraten der Fall. Das interlobuläre Emphysem erscheint in Form kleinerer und grösserer, mehr oder weniger zahlreicher, subpleuraler Luftbläschen, die meist reihenweise angeordnet sind und sich längs der Interstitien verschieben lassen. In seltenen Fällen findet sich Luft in den die Bronchien umgebenden Bindegewebsräumen, von wo sie längs des vorderen Mediastinums nach aufwärts in das Zellgewebe des Halses, Kopfes und des Rumpfes vordringen und zu allgemeinem subcutanen Emphysem Veranlassung geben kann (Fälle von *Hervieux, Roger*). Mikroskopische Untersuchungen emphysematöser Lungen ergaben blos ausgedehnte Alveolen, keine auf Gewebsschwund hindeutenden Befunde (*Fürst*).

Symptome und Verlauf. Lungenblähungen werden in der Regel nur erkannt, wenn die ihnen zu Grunde liegenden Krankheitsprocesse einige Zeit hindurch angedauert haben; diejenigen Lungenblähungen, welche acute Processe begleiten, sind kaum Gegenstand der Diagnose. Die objectiven Zeichen eines länger bestehenden Lungenemphysems sind Einschränkung der Grenzen für die Herz- und Leberdämpfung, respective Verbreiterung und Herabsteigen der Lungenränder; weiterhin kommt eine Veränderung der Form des Thorax zu Stande, und zwar werden namentlich dessen obere Partien erweitert (*Gerhardt*), der sternovertebrale und die schrägen Durchmesser vergrößert. Die Schlüsselbein-gruben werden bei heftigeren Hustenstößen hervorgewölbt, erscheinen auch mitunter permanent hervorgetrieben (*Fürst*). Die physikalischen Erscheinungen anlangend, ist der Percussionsschall im Allgemeinen heller, zumal über den Lungenspitzen, die Auscultation ergiebt, je nach der gleichzeitigen Anwesenheit von Respirationskrankheiten, verschiedenen Befund. Stauungsphänomene ernsterer Art und im Gebiete des kleinen Kreislaufes oder mehr in allgemeiner Verbreitung (Hydrops, Albuminurie) werden bei Kindern kaum beobachtet. Die Kinder sehen etwas gedunsen, blass aus, ihr Ernährungszustand ist etwas herabgesetzt, die Respiration beschleunigt.

Der weitere Verlauf ist von der Grundkrankheit abhängig: bei Rückbildung derselben tritt ziemlich rasch Heilung ein, die speciell beim Keuchhusten schrittweise verfolgt werden kann.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem Voranstehenden.

Prognose. Dieselbe ist im Allgemeinen bei der acuten Lungenblähung, wie aus dem oben Ausgeführten hervorgeht, keine ungünstige; sie gestaltet sich aber um so zweifelhafter, je chronischer und complicirter die Grundkrankheit ist. Substantive Emphyseme bilden sich nicht zurück. Interlobuläre oder Zwellgewebsemphyseme und allgemeine Körperemphyseme sind wohl einer Rückbildung fähig, die ihnen zu Grunde liegenden Processe jedoch meist ernster und schwerer Art.

Behandlung. Zunächst Beseitigung der ursächlichen Erkrankung. Alsdann pneumatische Therapie, welche vorsichtig gehandhabt und in Verbindung mit einem passenden klimatischen Aufenthalte, noch die besten Erfolge in der Behandlung des Lungenemphysems aufzuweisen vermag (*Waldenburg, Biedert, Fürst*).

10. Haemorrhagischer Infarct.

Pathogenese und Aetiologie. Der haemorrhagische Infarct (*Laënnec*) besteht in einer circumscripiten Blutung in's Lungengewebe, die in den meisten Fällen auf embolischem Wege, durch Embolie der Lungenarterie, zu Stande kommt (*Virchow*). Das Material für die Emboli liefern thrombotische Vorgänge verschiedenster Art; bei Neugeborenen und ganz jungen Kindern stammen sie aus Thrombose des Ductus Botalli und der entzündeten Nabelgefässe, bei marantischen Säuglingen (*Cholera infantum*) aus Thrombose der Hirnsinus, der Nierenvene oder aus verschiedenen Theilen des Herzens. Bei älteren Kindern geben Thrombose der Schenkelvene und Pfortader oder die Loslösung infectiöser Emboli bei Variola, Erysipel, Caries des Felsenbeines und anderer Knochen und Gelenke, Endocarditis etc. zur Entstehung haemorrhagischer Infarcte Veranlassung. Haemorrhagische Infarcte können ausserdem auch ohne Embolie, durch autochthone Thrombose der Lungenarterie, wie bei intrathoracischen Geschwülsten (*Gerhardt*), endlich durch Lungenhyperaemie, wie bei Herzfehlern, Purpura, Lungentuberkulose, zu Stande kommen.

Anatomischer Befund. Die haemorrhagischen Infarcte präsentiren sich als erbsen-, kirsch kern-, selbst walnussgrosse oder noch grössere Herde, die anfangs weniger, später von der Umgebung scharf abgegrenzt sind und aus ergossenem Blute bestehen. Sie sitzen bald an der Peripherie der Lunge und erscheinen alsdann keilförmig mit der Basis nach aussen oder sie finden sich mehr im Inneren als verschieden geformte, meist unregelmässige Knoten. Ihre Farbe ist schwarzroth, das Gefüge derb, luftleer, die Schnittfläche glatt, später etwas trocken. In der Spitze des nach innen zu gerichteten Keiles findet sich meist der thrombosirte Ast der zuführenden Arterie, die Basis des Keiles ist von der Pleura bedeckt. Die Schicksale des Infarctes sind Rückbildung, Vereiterung oder Verjauchung. Die Rückbildung geschieht entweder durch Schrumpfung des geronnenen Blutes und allmälige Umwandlung des Herdes in einen gelbweissen, derben, fibrösen Knoten oder indem der Infarct sich erweicht und verflüssigt und der weinhefeähnlich gewordene Inhalt theils expectorirt, theils resorbirt wird (*Rokitansky*). War hingegen der Embolus inficirt, so zerfällt der Herd eiterig, verjaucht oder wird brandig. Kommt es nicht zur Abgrenzung, Expectoration und Ausheilung, was in einzelnen Fällen geschehen kann, so wird die nekrotisirte Pleura durchbrochen, es entsteht Pneumothorax und allgemeine Sepsis mit tödtlichem Ausgange.

Symptome und Verlauf. Diagnose. Der haemorrhagische Infarct entzieht sich in den meisten Fällen einer Diagnose im Leben, zumal diagnostisch verwerthbare physikalische Unterschiede zwischen Bronchopneumonie, Atelektase und Infarct nicht vorhanden sind. Am ehesten wird man die Bildung eines Infarctes vermuthen dürfen, wenn die embolische Quelle bekannt ist und im Verlaufe der eingangs erwähnten Krankheiten Athemnoth, plötzliche Verschlimmerung des Befindens, anfängliches, aber bald nachlassendes Fieber, eventuell, wie in einem Falle *Köstlin's*, blutige Sputa auftreten. Im weiteren Verlaufe werden sich, nach *Gerhardt*, pleuritische Symptome und schmerzhafter Husten hinzugesellen.

Prognose. Das Auftreten haemorrhagischer Infarcte im Verlaufe der vorhin bezeichneten Krankheiten verschlimmert die Prognose dieser letzteren wesentlich.

Behandlung. Die heftigen Erscheinungen des Anfalles sind zu lindern (Narcotica), alsbald aber excitirende und stimulirende Mittel in Anwendung zu ziehen. Gegen die Folgezustände (Abscedirung, Pneumothorax) antiseptische Inhalationen, eventuell operatives Verfahren.

11. Lungenschwindsucht, Lungenphthise.

Pathogenese und Aetiologie. Unter Lungenschwindsucht versteht man eine mit fieberhafter Consumption des Körpers verlaufende, destructive Lungenerkrankung, die durch subacut und chronisch entzündliche, in Verkäsung und käsige Einschmelzung übergehende, schliesslich zum Zerfalle des Gewebes führende Krankheitsprocesse bedingt wird. Es sind deren wesentlich zwei: die Miliartuberkulose und die käsige Pneumonie, die pathogenetische Krankheitsursache hingegen eine einheitliche, nämlich der Tuberkelbacillus, der sowohl in den miliaren Knötchen wie in den käsigen Zerfallsproducten überall nachzuweisen ist. Die Aetiologie der Lungenphthise fällt demnach mit der Aetiologie der Tuberkulose zusammen. (Vgl. diese.) Erbliche Anlage, die in dem sogenannten phthisischen Habitus: langer, schmaler Thorax, Blässe, Schwächlichkeit und Kränklichkeit (Scrophulose), zum Ausdrucke kommt, ererbte, sowie während des Lebens durch Armuth, schlechte hygienische Verhältnisse, vorausgegangene Krankheiten (Masern, Bronchopneumonie, Keuchhusten, Bronchialkatarrh), erworbene Disposition spielen die Hauptrolle. Das Wesentliche hiebei ist, dass durch die angeführten, das Individuum belastenden Momente, der Einwanderung, Ansiedelung und Weiterentwicklung des Tuberkelbacillus ein günstiger Nährboden geschaffen wird. Als Vorbereitungsstadium der Phthise sehen *Biedert* und *Siegl* das katarrhalisch-pneumonische Infiltrat an, eine Annahme, die durch die Beobachtung, dass auf katarrhalische Pneumonie häufig Phthise folgt, begründet erscheint (*Froebelinus*). Mehrfach werden auch angeborene Pulmonalstenose und Kleinheit des Herzens als zur Phthise disponirend angeführt. — Die Lungenschwindsucht ist im Kindesalter erheblich seltener, als bei Erwachsenen. Käsige Herde und Cavernen können gleichwohl schon angeboren vorkommen, nicht minder im frühesten Lebensalter erworben werden. Die grösste Frequenziffer erreicht die Phthise bei Kindern im Alter von 1—5 Jahren: gegen die Pubertät hin nimmt ihre Häufigkeit ab, um nachher wieder anzusteigen. Klimatische und örtliche Verhältnisse und das Zusammenleben vieler Menschen haben ferner Einfluss auf die Häufigkeit der Lungenphthise.

Anatomischer Befund. Die Lungen der an Phthise verstorbenen Kinder zeigen dieselben Veränderungen, wie bei Erwachsenen. Die Abweichungen betreffen den Mangel der Pigmentirung, das seltenere Vorkommen grosser Cavernen und

die durch solche veranlassten Folgezustände (Blutungen, Durchbrüche), das häufigere Befallenwerden der Unterlappen als der Oberlappen. Man findet, wie eingangs bemerkt, zweierlei Prozesse und ihre verschiedenen Entwicklungsstadien nebeneinander: eine Eruption miliärer grauer Knötchen im interstitiellen Lungengewebe, in der Wand der Bronchien und der Blutgefässe und die Producte der käsigen Pneumonie in den Alveolen. Die miliären Knötchen stellen eine Anhäufung kleiner, epithelioider Zellen (Riesenzellen) dar, die alsbald der käsigen Metamorphose, der Umwandlung zu einem trockenen, krümeligen Brei mit nachheriger Erweichung anheimfallen. Die käsige Pneumonie (*Desquamativpneumonie Buhl's*) erfüllt und verstopft die Alveolen mit gewucherten Alveolarepithelien und einer diffusen, aus kleinen, runden, hinfälligen Zellen bestehenden Zellwucherung, die gleichfalls dieselbe Metamorphose eingehen. Kleinere lobuläre Käseherde confluiren alsdann durch Einbeziehung der alveolaren Scheidewände und des peribronchialen Gewebes (käsige Peribronchitis) in den Wucherungsprocess zu grösseren Knoten und bilden, namentlich bei Kindern, frühzeitig ausgedehnte, selbst lobäre Infiltrate. Erweichung, Einschmelzung und fortschreitender Zerfall innerhalb der Infiltrate führen schliesslich zur Bildung kleinerer und grösserer, unregelmässig zerklüfteter, mit krümeligem Eiter erfüllter Hohlräume (Cavernen), in welche gewöhnlich ein Bronchus einmündet, durch den alsdann der Eiter sich entleert. Die Cavernen sitzen häufig in den Unterlappen, das umgebende Lungengewebe ist entweder ödematös infiltrirt, pneumonisch oder käsig verdichtet; an anderen Lungenstellen (Oberlappen) findet sich vicariirendes Emphysem. In den miliären Eruptionen in den Riesenzellen, in den alveolaren Käseherden, in den Zerfallsproducten der Infiltrate, im Caverneninhalte lässt sich der pathogene Krankheitserreger, der Tuberkelbacillus, nachweisen. — Von anderweitigen Befunden in den Leichen phthisischer Kinder sind zu erwähnen: pleuritische Schwartenbildung, zuweilen mit abgekapselten Exsudaten, tuberkulöse Kehlkopf-, Darm-, seltener Magengeschwüre, Mesenterialdrüsenverkäsung, miliäre Eruptionen auf der Pleura, der Leber, der Milz, dem Peritoneum, den Nieren, den Meningen. Allgemeine Abmagerung, namentlich bei älteren Kindern. Niemals fehlen endlich bei Lungenphthise Schwellung und Verkäsung der trachealen und bronchialen Drüsen.

Symptome und Verlauf. Die Symptomatologie der acuten Miliartuberkulose wird bei den Infectionskrankheiten zur Sprache kommen. — Die zur Lungenphthise führende käsige Pneumonie beginnt mit den Initialerscheinungen der acuten, subacuten oder chronischen Bronchopneumonie. Die rasch gesetzten Infiltrate persistiren. Neben beschleunigter Respirations- und Pulsfrequenz und mehr oder weniger heftigem Husten begleitet vornehmlich ein intensives und hartnäckiges, unregelmässig und mit starken Schwankungen der Morgen- und Abendtemperatur, nicht selten auch mit Typus inversus verlaufendes, mit rasch zunehmender allgemeiner Abmagerung, grossem Durst und starken Schweissen einhergehendes Fieber (*Febris hectica*) den örtlichen Process. Die physikalische Untersuchung ergiebt diffusen Bronchialkatarrh und je nach der Ausdehnung der Infiltrate, die bald im Unterlappen, bald im Oberlappen, aber in der Regel einseitig sitzen, mehr oder weniger ausgeprägte Verdichtungs- und Consonanzerscheinungen. Sehr bald treten Appetitlosigkeit, häufig schwer zu stillende Durchfälle hinzu und beschleunigen die Erschöpfung, die in

acuten Fällen käsiger Bronchopneumonie schon in 2—3 Wochen zum Tode führt. In anderen subacut verlaufenden Fällen treten zeitweilige Fieberpausen ein, während die Infiltrate, Husten und Dyspnöe, hartnäckig fortbestehen, die Abmagerung weiterschreitet. Wiederholte Fieberrückschübe untergraben schliesslich den gesunkenen Ernährungszustand, mitunter tritt Hirnhauttuberkulose hinzu und die Kinder gehen unter aussetzender Athmung und Convulsionen nach einer Krankheitsdauer von 4, 6—8 Wochen zu Grunde. Die Section ergiebt alsdann, neben einem grösseren Infiltrate, zahlreiche lobuläre käsige Herde, in den letzteren Fällen überdies noch Miliartuberkulose in beschränkter oder allgemeiner Ausbreitung.

Die chronische Phthise mit Cavernenbildung verläuft bei älteren Kindern, jenseits der zweiten Dentition, wie bei Erwachsenen. Der phthisische Habitus ist hier häufig typisch ausgeprägt: zarte, durchscheinende Haut, magerer Hals, langer, schmaler Thorax mit geringem Sternovertebraldurchmesser, vorspringende Claviculae, nach vorne überhängende Schultern und nach hinten abstehende Schulterblätter. Die allmähige Entwicklung der Infiltrate nach vorausgegangenem, in der rauhen Jahreszeit exacerbirenden Spitzenkatarrhen vorne, hinten oder beiderseitig, ihre Einschmelzung und die physikalischen Zeichen der Caverne sind dieselben wie bei Erwachsenen. — Anders ist hingegen der Verlauf bei ganz jungen Kindern. Hier prävalirt vor Allem die Ernährungsstörung, Abmagerung und Atrophie, gegenüber dem localen Leiden, das mehr oder weniger zurücktritt, nicht selten auch ganz latent, selbst ohne Husten und Fieber verlaufen kann; post mortem findet man nachher, neben zahlreichen käsigen Herden, eine oder mehrere kirsch kern- bis haselnussgrosse Lungencavernen. — Bei etwas älteren Kindern beginnt die Krankheit häufig mit Appetitlosigkeit, allgemeinem Unbehagen, zeitweiligen Durchfällen und sonstigen dyspeptischen Störungen, die sich längere Zeit hinziehen; zunehmende Abmagerung, abendliches Fieber, unruhiger Schlaf, trockener Husten oder Hüsteln treten hinzu. Die Untersuchung ergiebt einen chronischen Katarrh mit trockenen, seltener feuchten Geräuschen und häufiger im Oberlappen als im Unterlappen, einer- oder beiderseits. Nach und nach werden mit eintretender Dyspnöe auch die objectiven Zeichen deutlicher; stark remittirendes hektisches Fieber, Schweisse und colliquative Durchfälle erschöpfen früher oder später die Kräfte und beschleunigen das Ende, noch ehe es zu deutlich nachweisbarer Höhlenbildung gekommen ist. — Selten werden von jungen Kindern Sputa expectorirt; ist dies der Fall, so erleichtert der Tuberkelbacillengehalt derselben wesentlich die Diagnose. Die Sputa sind graugelb oder grünlich, seltener mit Blutstreifen versehen, in einzelnen Fällen fötid (*Henoch*). Noch seltener werden Hämoptöe oder gar profuse Blutungen beobachtet. — Die Dauer der cavernenbildenden Phthise zählt nach vielen Monaten, selbst Jahren.

Diagnose. Die Diagnose der Lungenschwindsucht ergiebt sich aus den physikalischen Zeichen der Verdichtung und Höhlenbildung, dem eigenthümlichen, gewissermaassen charakteristischen Gange des Fiebers,

dem progressiven Sinken des Ernährungszustandes, den colliquativen Symptomen und der erblichen Anlage. Schwieriger ist die Diagnose bei kleinen Kindern, wenn die Phthise latent verläuft, wenn namentlich Husten und Fieber fehlen. Sorgfältige und wiederholte Untersuchung des Thorax, die fortschreitende Abmagerung bei Ausschluss jeder anderen Ursache, der Nachweis schliesslich einer erblichen Anlage bei Eltern und Geschwistern werden zur Diagnose verhelfen. — Die Diagnose der käsigen Pneumonie wird sich aus den bei Schilderung des Verlaufes hervorgehobenen Momenten, insbesondere aus der hartnäckigen Persistenz der physikalisch nachgewiesenen Infiltrate, der sich daranschliessenden zunehmenden Abmagerung, dem atypischen Fiebergange, den eventuell hinzutretenden Complicationen (Meningealtuberkulose) ergeben. Dass das Fehlen der Sputa in den meisten Fällen von kindlicher Phthise die Diagnose unter Umständen wesentlich erschwert, bedarf keiner weiteren Hervorhebung. Empfehlenswerth erscheint daher das von *Epstein* behufs Sputumgewinnung angegebene Verfahren, einen *Nélaton'schen* Katheter in die Nähe des Kehlkopfeinganges einzuführen; es wird dadurch ein Hustenanfall ausgelöst und aus den Luftwegen aufsteigender Schleim in das Katheterfenster gebracht, eventuell aspirirt (*Kaufmann*).

Prognose. Die Prognose der bacillären Phthise und der käsigen Prozesse ist durchaus schlecht. Stillstände, selbst von längerer Dauer, können im Krankheitsverlaufe vorkommen, wirkliche Heilungen sind unwahrscheinlich.

Behandlung. Dieselbe ist zunächst prophylaktisch und hat als solche ein weites Feld der Thätigkeit vor sich. Phthisische und scrophulöse Anlage erfordern schon im Säuglingsalter die grösste Sorgfalt in der Ernährung: Verbot des Selbststillens phthisischer Mütter, Wahl einer gesunden Amme oder, wo die Verhältnisse die künstliche Ernährung gebieten, sorgfältigste Einleitung und Durchführung derselben nach den angegebenen Regeln. Reinlichkeit, Hautpflege, gute Zimmerluft, frühzeitige Gewöhnung älterer Säuglinge an frische Luft, kühle Waschungen und Bäder, vorsichtige rationelle Abhärtung, können in solchen Fällen nicht dringend genug anempfohlen werden. Jede Erkrankung des Respirations- und Verdauungsapparates, der Haut in diesem Alter und allen Perioden des Kindesalters überhaupt ist auf das Umsichtigste zu behandeln. Aeltere Kinder, Schulkinder, sollen zur Bewegung im Freien, zum Turnen, zu methodischer Athemgymnastik (Tiefathmen), zum Baden und Schwimmen mit Maass und Ziel angehalten, zweckmässig und kräftig ernährt werden. Bei günstigen Lebensverhältnissen ergänze man die Hygiene des Hauses mit einem passenden klimatischen Aufenthalte: im Sommer waldreiche, nadelholzreiche, an Gebirgsseen gelegene Orte (weniger das Meeresufer), im Spätherbste und Frühjahr Meran, Arco, Bozen, die Ufer des Genfer Sees und die oberitalienischen Seen, im Winter die Riviera. Die klimatische Behandlung hat auch dort, wo bereits Infiltrate vorhanden sind, in Verbindung mit einer kräftigen Ernährung, unter Umständen mit Milch- und Kumyscuren, noch die relativ besten Erfolge aufzuweisen.

Die Behandlung der ausgebildeten Phtliose ist im Uebrigen eine symptomatische. Gegen das Fieber sind hydropathische Einwickelungen, grössere Einzelgaben von Chinin (83), Salicylsäure (84) oder Antipyrin (85) am Platze. Gegen die Nachtschweisse Einpuderungen von Salicylsäure und Talcum (86). Von Medicamenten gegen den Krankheitsprocess werden Kreosot (87), Guajacol (88), Eisen, Jodeisen (89) empfohlen; ferner Lipanin, Lebertliran, Malz- und Leguminosenpräparate in Verbindung mit roborirender Diät, desgleichen Alkoholica und Stimulantia und die gebräuchlichen Expectorantia je nach der Indication. Tritt Hämoptöe auf, so sind absolute Bettruhe, Eis, Eisbeutel auf den Thorax, innerlich Plumbum aceticum (32), Extract secal. cornut. (50), bei gleichzeitigem Hustenreiz Morphium muriat. (90), bei Diarrhöen Aqua calcis in Milch zu gleichen Theilen angezeigt.

- | | |
|---|--|
| 83. Rp. Chin. muriat. 1·0.
Sacch. alb. 5·0.
M. f. p. in dos. IV. 1 Pulver täglich.
(Nr. 56.) | 84. Rp. Natr. salicyl. 2·0.
Aq. dest. 100·0.
Cognac 1·0.
Syrup. 10·0.
MDS. Stündlich 1 Esslöffel. |
| 85. Rp. Antipyrini 1·0.
Aq. dest. 100·0.
Syrup. 10·0.
MDS. Auf viermal täglich. | 86. Rp. Acid. salicyl. 3·0.
Talc. venal. pulv. 80·0.
Amyl. 30·0.
M. f. p. Streupulver. |
| 87. Rp. Kreosoti fagini gutt. V—XV.
Spirit. aether. 5—10·0.
Aq. dest. 50·0.
Syrup. 10.
MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel. | 88. Rp. Guajacoli 1·0.
Tinct. chinae 2·0.
Vin. Malac. 100·0.
MDS. 1 Kinderlöffel nach jeder Mahlzeit. |
| 89. Rp. Ferr. sulphur. cryst.
Kal. jodat. $\bar{a}\bar{a}$ 2·0.
Aq. dest.
Syrup. $\bar{a}\bar{a}$ 50·0.
MDS. Ein- bis zweimal täglich 1 Kinderlöffel (<i>Wyss</i>). | 90. Rp. Morph. muriat. 0·001.
Sacch. alb. 0·10.
M. f. p. Tal. dos. N. V. 2—4 Pulver täglich. |

12. Neubildungen, Parasiten, Missbildungen.

a) Die Entwicklung von Neubildungen in den Lungen, im vorderen und hinteren Mediastinum, ist bei Kindern ein sehr seltenes Ereigniss. *Vogel* berichtet über drei Fälle (Medullarkrebs und Cystosarkom) bei 5—10jährigen Knaben, von denen zwei secirt wurden. Von Symptomen sind notirt: rasche Entwicklung der Geschwulst, die innerhalb weniger Wochen zu einer beträchtlichen Dämpfung unter dem Sternum und zu beiden Seiten desselben führte, ungewöhnlich laute Herztöne über der Dämpfung, hinten lauter tympanitischer Schall mit sehr verschärftem Athmen und Rasselgeräuschen, ferner hydropische Ergüsse in der Pleurahöhle und functionelle Störungen, bestehend in Orthopnöe (Compression

der vorderen Lungenpartien), in Oedemen des Gesichtes und der Hände (Compression der grossen Venenstämme), Verdrängung des Herzens nach aussen und unten, Beschleunigung des Pulses, endlich Sopor und Tod. — Bei der Probepunction kam die Nadel in ein charakteristisch knirschendes Gewebe.

Von der Pleura ausgehende Sarkome haben *Hofmohl* und *Nikanoroff* bei 3 $\frac{1}{2}$ —14jährigen Kindern beobachtet.

b) Von Parasiten kommt vorzugsweise der *Echinococcus* in Betracht. Derselbe ist in der Lunge und Pleura der Kinder bisher gleichfalls nur sehr selten gesehen worden. *Davaine*, *H. Roger*, *Toeplitz* u. A. berichten über einschlägige Fälle. — Von subjectiven Symptomen sind Hustenparoxysmen, zuweilen mit Entleerung schleimig-eiteriger, mit Hydatidentrümmern gemischter Sputis, Dyspnöe, selbst Orthopnöe, von objectiven Dämpfung, pleuritische Ergüsse, Hervorwölbung der Intercostalräume, anderweitige entzündliche Erscheinungen etc. verzeichnet. — Mitunter verläuft die Krankheit unter dem Bilde der Lungenphthise mit hektischem Fieber und Abmagerung. — Die Diagnose ist schwierig, mit Sicherheit nur aus den im Auswurfe gefundenen, oft durch eine eventuelle Probepunction entleerten Scolices, Häkchen oder Theilen des Echinococussackes zu stellen. — Der Ausgang ist häufig ungünstig, doch kann vollständige Heilung nach Ausstossung der Hydatiden erfolgen (*Roger*). — Die Prognose ist stets zweifelhaft. — Die Behandlung ist symptomatisch, unter Umständen operativ. Der Husten darf, nach *Roger*, nicht unterdrückt werden, da die Expectorations der Membranen durch den Husten gefördert wird.

Actinomykose im hinteren Mediastinum ist von *Soltmann* bei einem sechsjährigen Knaben nach Verschlucken einer Aehre beobachtet worden.

e) Von Missbildungen soll an dieser Stelle blos der angeborenen Lungenhernien erwähnt werden, deren wenngleich seltenes Vorkommen zuweilen ein praktisches Interesse bietet. — Die Lungenhernie besteht in dem Hindurchtreten eines normalen oder pathologisch veränderten Lungenstückes durch eine Lücke des muskulös-knöchernen Thoraxverschlusses unter die unversehrte Haut. Die Bezeichnung angeboren ist, strenge genommen, nicht auf die Hernie, die beim nicht athmenden Foetus gar nicht entstehen kann, vielmehr auf die angeborene Anomalie im Verschlussapparate des Thorax zu beziehen, bei deren Vorhandensein der Exspirationsdruck, respective heftige Hustenanfälle (Keuchhusten) die Hervorschubung des angelagerten Lungentheiles mitsammt der Pleura costalis, die alsdann den Bruchsack darstellt, veranlasst. Lungenhernien können andererseits auch auf traumatischem Wege, durch eine Continuitätstrennung des Thoraxverschlusses bei unversehrter Hautdecke zu Stande kommen.

Die Lungenhernien stellen etwa walnuss- bis apfelgrosse, weiche, sich elastisch, luftkissenartig anfühlende Tumoren unter der Haut dar. Sie sitzen entweder an der vorderen oder hinteren Thoraxfläche, werden bei der Expiration grösser, bei der Inspiration kleiner, können comprimirt und reponirt werden, geben hellen oder mässig lufthältigen oder tympanitischen Percussionsschall, unter Umständen knatternde oder knisternde Athmungsgeräusche. Ihre Folgen sind Hustenparoxysmen oder unaufhörliche Hustenanfälle, die, wie in einem Falle *Hirschsprung's*, durch Reponirung der Hernie und Anlegen einer Bandage zum Schwinden gebracht werden können. — In der Literatur finden sich mehrere, darunter sehr interessante Fälle von Lungenhernien verzeichnet (*A. Buntzen*, *Adler* u. A.); zu den in praktischer Beziehung interessantesten gehört der kürzlich

von *Hochsinger* mitgetheilte, ein 7 Monate altes Kind betreffende Fall, wo ein Lungenabscess das Substrat der herniösen Vorstülpung unter die Haut bildete. Der Abscess war allenthalben von zwar schwierig verändertem, aber deutlich erkennbarem Lungengewebe umgeben, war in toto von der Pleura bedeckt und stellte somit eine wirkliche Lungenhernie dar.

D. Pleura.

1. Pleuritis.

Pathogenese und Aetiologie. Die Pleuritis kommt als acute und chronische einfache und exsudative Entzündung im Allgemeinen ziemlich häufig bei Kindern vor. Sie kann primär in Folge von Erkältungen, Traumen und ohne bekannte Ursache entstehen (rheumatische Pleuritis) oder secundär zu anderen Krankheiten hinzutreten. Zu den letzteren gehören die meisten entzündlichen Lungenkrankungen, insbesondere die croupöse Pneumonie und Tuberkulose, die acuten Exantheme, Gelenkrheumatismus, Typhus, Diphtherie, Morbus Brightii, ferner entzündliche Processe in der Umgebung (Pericarditis, Abscesse im Halszellgewebe, Rippen- und Wirbelcaries, Peritonitis, perityphlitische und retroperitoneale Abscesse), endlich pyämische und puerperale Processe, von denen die ersteren im frühesten Lebensalter, die letzteren schon intrauterin zu secundärer Pleuritis Veranlassung geben können (*F. Weber*). Die acute primäre Pleuritis kommt in allen Perioden des kindlichen Alters vor, häufiger später, als innerhalb des ersten Lebensjahres, häufiger in der kalten als in der warmen Jahreszeit, häufiger bei Knaben als bei Mädchen, häufiger links- als rechtsseitig, am seltensten doppelseitig.

Jede Pleuritis ist bakteriellen Ursprunges, die primäre, sowie die neben und nach Pneumonie auftretende grösstentheils vom *Fränkel'schen* Diplococcus, die secundäre (mit Ausnahme der tuberkulösen) von den verschiedenen pyogenen Bakterien abhängig und als Folge einer Mischinfection anzusehen. Die vorhin angeführten aetiologischen Momente (Erkältung, Traumen etc.) besitzen nur prädisponirenden Einfluss, indem sie im Körper den für die Entwicklung der Bakterien günstigen Boden schaffen (*Jakowski*).

Anatomischer Befund. Die Oberfläche der Pleura erscheint bei der einfachen acuten Entzündung in bald nur umschriebener, bald mehr diffuser Ausdehnung injicirt, trübe und von rauhem, grobfilzigem Ansehen, das Gewebe aufgelockert und geschwellt. Bei der exsudativen Form besteht ausserdem ein reichlicher Erguss von einer bald serösen, klaren, gelb gefärbten, bald mit fädigen Fibrinflocken in mehr oder weniger reichlicher Menge untermischten Flüssigkeit, deren plastische, aus einem Fibrinnetze mit eingelagerten Zellen bestehende Antheile in Form eines zarten membranösen Anfluges der grobfilzigen Pleuraoberfläche aufliegen. In dem Exsudate der acuten primären Pleuritis wird vorwiegend der *Fränkel'sche* Diplococcus gefunden. Die weiteren Veränderungen sind verschieden. Das aufgelagerte Exsudat führt zumeist zur Verklebung, später zu bindegewebiger, anfangs noch dehn- und zerreissbarer, mit der Zeit immer innigerer Verwachsung

der gegenüberliegenden Pleurablätter (adhäsive Pleuritis); die bindegewebigen und organisirten Pseudomembranen können aber auch zu erheblichen und dicken, sogenannten pleuritischen Schwarten heranwachsen. — Die Flüssigkeit wird in den meisten Fällen rascher oder langsamer vollständig resorbirt. Im anderen Falle wird sie durch Zunahme ihres Zellengehaltes trübe, serös-eiterig, endlich rein eiterig (Empyem). Grössere eiterige Exsudate resorbiren sich spontan nicht. Wird der Eiter nicht auf operativem Wege entleert, so arrodirte er die Umgebung und es können Durchbrüche in die Bronchien, durch einen Intercostalraum nach aussen, durch das Zwerchfell in die Bauchhöhle, Eitersenkungen, Peritonitis, Rippencaries etc. die Folge sein. Grössere pleuritische Exsudate verdrängen und comprimiren die Lunge und das Herz. Die Lunge retrahirt sich zunächst und dehnt sich mit der Resorption des Exsudates in gleichem Maasse wieder aus; bei länger bestehenden Exsudaten büsst sie ihre Elasticität ein, wird blutarm, luftleer und erscheint als flacher, zäher, lederartiger Kuchen gegen die Lungenwurzel hin gedrängt.

Das Exsudat der secundären Pleuritis ist, je nach der veranlassenden Ursache, serös-eiterig oder rein eiterig, häufig missfärbig und jauchig, zuweilen, jedoch sehr selten, haemorrhagisch, und zwar bei pyämischer Pleuritis der Neugeborenen (*Steffen, Hervieux*), bei haemorrhagischen acuten Exanthenen (*Gerhardt*), bei Pleuritis durch haemorrhagische Diathese. Eiterige doppelseitige Pleuritis wird als Complication ferner beobachtet bei der multiplen infectiösen Entzündung der serösen Häute, zugleich mit eiterigen Exsudationen in das Pericardium, Peritoneum, Sprunggelenk und in die Meningen (*Wiedemann, Heubner*). Von Bakterien werden die verschiedenen Eiterkokken namentlich des *Streptococcus pyogenes* allein oder mit den ursprünglichen Krankheitserreger gefunden (Mischinfection).

Symptome und Verlauf. Die acute Pleuritis beginnt in den meisten Fällen, wie die croupöse Pneumonie, stürmisch mit hohem Fieber, kurzer, unterdrückter, beschleunigter Athmung, allgemeiner Unruhe und lebhaften Seitenschmerzen, die in der Regel im Epigastrium localisirt werden. Bei kleinen Kindern können Convulsionen, bei grösseren ein Frostanfall das Fieber einleiten. Zeitweilig treten kurze, schmerzhafteste Hustenstösse ein, der Husten wird im weiteren Verlaufe oft quälend. Appetitlosigkeit, Erbrechen und Durchfälle sind häufig. Am zweiten bis vierten Tage erfolgt gewöhnlich die Exsudation, Schmerz und Dyspnöe lassen in der Regel alsbald nach, das Fieber remittirt des Morgens erheblich und zeigt, je nach dem weiteren Verhalten des Exsudationsprocesses, kürzere oder längere Zeit hindurch einen atypischen Gang mit abendlichen Steigerungen und Remissionen am Morgen. Die 24stündige Harnmenge ist vermindert (unter den Bestandtheilen die Chloride oft erheblich), der Harn concentrirt, zuweilen eiweisshältig.

Die weiteren Symptome liefern die physikalische Untersuchung und die mechanischen, in der Sphäre des Respirations- und Circulationsapparates sich äussernden Wirkungen des Exsudates:

a) Ist die Exsudation erfolgt, so ändern die Kinder instinctiv ihre Lage; sie liegen anfangs wegen der Schmerzen in der Regel auf der gesunden, später, zumal bei grösseren Exsudaten, behufs Erleichterung der Athmung, auf der kranken Seite oder auch am

Rücken. Die Inspection des Thorax ergibt, allerdings nur bei grösseren Exsudaten, einen zweifachen Befund: zunächst ein Zurückbleiben der kranken Brusthälfte bei der Athmung, selbst vollkommenen Athmungsstillstand, weiterhin eine, durch Messung nachweisbare, grössere Ausdehnung derselben mit verstrichenen oder selbst hervorgewölbten Intercostalräumen. Magere Kinder lassen gleichzeitig den Tiefstand der Leber bei rechtsseitigen, die Verdrängung des Herzens nach rechts bei linksseitigen Exsudaten wahrnehmen. Nicht minder werthvoll sind die Ergebnisse der Percussion. Die Dämpfung beginnt an den abhängigsten Partien des Pleuraraumes (rechts hinten unten, links an der tiefsten Stelle des sogenannten complementären oder halbmondförmigen Raumes in der hinteren und mittleren Axillarlinie) und steigt, an Breite und Höhe zunehmend, nach aufwärts. Die Dämpfung ist intensiv (Schenkelton) und von dem Gefühle vermehrter Resistenz begleitet, die am elastischen kindlichen Thorax sich sehr prägnant geltend macht. An der Dämpfungsgrenze, die am häufigsten mit leichter Neigung von hinten oben nach vorne unten verläuft, hat der Schall bald höheren, bald tieferen tympanitischen Beiklang (Lungenretraction). Durch die Percussion constatirt man gleichzeitig Verschiebungen in den Dämpfungsgrenzen der Organe, des Herzens, der Leber (Zwerchfell) und der Milz. Bei der Auscultation hört man im Beginne, sowie im Stadium der Resorption das, durch die gegenseitige Verschiebung der entzündeten, rauhen Pleurablätter während der Respirationsbewegungen hervorgebrachte, meist auf kleinere Stellen beschränkte Reibegeräusch. Das vesiculäre Athmungsgeräusch ist an den gedämpften Stellen anfangs mehr oder weniger abgeschwächt, unbestimmt, selten ganz aufgehoben. Nach und nach tritt bronchiales Athmen hinzu, das im Allgemeinen dumpfer und wie verschleiert, nicht selten, namentlich bei kleinen Kindern, auch laut hörbar ist. Ebenso verhält sich die Stimme. Ueber der comprimirtten Lunge sind gelegentlich Rasselgeräusche von bald trockenem, bald feuchtem Charakter zu hören. Die Palpation endlich ergibt, dass der Pectoralfremitus an den gedämpften Stellen aufgehoben oder doch bedeutend abgeschwächt ist, oberhalb der Exsudatgrenze hingegen, über der comprimirtten Lunge, in der Regel normal stark gefunden wird; sie ergibt weiterhin bei Druck auf die Intercostalräume positiven Nachweis von Schmerz, werthvoll zumal bei kleinen Kindern und in frischen Fällen, wo alsdann auch pleuritisches Reiben palpatorisch wahrgenommen werden kann. All' die genannten physikalischen Zeichen verschwinden langsam mit der Resorption des Exsudates, während, wie bereits bemerkt, das Reibegeräusch wieder auftritt.

b) Die mechanischen Wirkungen des Exsudates auf Respirations- und Circulationsapparat verhalten sich, wie folgt: In der ersten Zeit besteht flache, kurz abgebrochene, sehr beschleunigte Athmung (40—60) und frequenter Puls (130—140), später nimmt die Dyspnöe ab und die Athemzüge vertiefen sich in dem Maasse, als der Schmerz nachlässt und die gesunde Lunge in gesteigerte vicariirende Function tritt. Rasch anwachsende Exsudate oder acute Nachschübe

solcher führen zu um so höheren Graden der Athemnoth, zu Cyanose und zu angestrengtester Arbeit der respiratorischen Hilfsmuskeln, je weniger, wie noch weiter unten erwähnt werden soll, die befallene Thoraxhälfte sich an der Respiration betheiligt. Verlangsamte, intermittirende Athmung bei zunehmender Cyanose deutet alsdann die beginnende Lähmung des Athmungscentrums an. Die Wirkungen auf den Circulationsapparat äussern sich durch gesteigerte Arbeit des rechten Herzens. Erlahmung desselben tritt namentlich leicht bei grossen, rasch ansteigenden rechtsseitigen Exsudaten ein, wenn durch den Druck des Exsudates auf die grossen Venenstämme die compensatorische Arbeitsleistung des rechten Ventrikels sich als ungenügend erweist (*Leichtenstern*); kleiner Puls, hochgradige Cyanose, Oedeme sind die Zeichen der Compensationsstörung.

Verlauf und Ausgänge. Dieselben sind verschieden, je nach der Art und Intensität des Exsudationsprocesses, der Menge und dem weiteren Verhalten des Exsudates. Die sogenannte trockene Pleuritis, ohne nachweisbare Exsudation, führt nach mehr oder weniger stürmischen Initialerscheinungen schon in ganz kurzer Zeit zur Heilung. Acut entstandene Exsudate von mittlerem oder selbst grösserem Stande und ohne weitere Nachschübe resorbiren sich gleichfalls, bei im Uebrigen gesunden Kindern, in der Regel vollständig, in günstigen Fällen schon in 3—4 Wochen, meistens erst in 2—3 Monaten. — Sehr rapid oder in wiederholten Nachschüben ansteigende Exsudate, die innerhalb 24 bis 48 Stunden den ganzen Pleuraraum anfüllen, haben meist bald asphyktischen oder den Tod durch Herzlähmung im Gefolge; sie sind im Kindesalter selten. Häufiger sind bei Kindern Pleuritiden mit schleichendem, sogenannten latentem Verlaufe, die allmählig und ohne besonders auffällige Zeichen einer respiratorischen, eher einer gastrischen, Erkrankung beginnen. Appetitlosigkeit, unruhiger Schlaf, Mattigkeit, Blässe und Abmagerung, Dyspnöe schon nach mässigen Bewegungen, unbedeutendes Hüsteln, hin und wieder Stiche in der Seite werden als vorausgegangen angegeben. Abendliche oder alle 2—3 Tage auftretende Fiebererscheinungen erwecken den Verdacht auf Intermittens (*Leichtenstern*), bis endlich durch die physikalische Untersuchung das Vorhandensein eines oft umfangreichen, bisher ganz unbemerkt gebliebenen Exsudates constatirt wird.

Am häufigsten sind jedoch die Fälle, die acut beginnen und alsdann einen verschleppten, respective chronischen Verlauf nehmen. Indem nämlich die acuten Erscheinungen nachlassen, behält das Exsudat seinen unveränderten Stand während längerer Zeit, die Resorption bleibt aus und die abendlichen, oft erheblichen Fiebersteigerungen (39—40° C. und darüber) bestehen fort. Der Ausgang kann trotz monatelangen Bestehens solcher Exsudate, während welcher Zeit die Kinder hochgradig abmagern, gleichwohl mit völliger Resorption enden. Ausgedehnte Verwachsungen der Pleurablätter, mit Verödung der complementären Räume, sind alsdann nothwendige Folgezustände; sie geben sich durch objectiv nachweisbare mangelhafte respiratorische Verschiebung der Lungenränder, subjectiv durch Schmerzen beim tiefen

Inspiriren und beim Husten, durch Kurzathmigkeit schon bei geringen Anstrengungen zu erkennen, können sich indessen im Laufe der Zeit, in Folge der grossen Elasticität der Lunge und des kindlichen Thorax, ganz oder theilweise wieder ausgleichen. Bleibt hingegen die Lunge zu lange comprimirt und allseitig von Schwarten umgeben, so degenerirt sie bindegewebig, die betreffende Thoraxhälfte sinkt ein und ein Ausgleich ist nur in sehr beschränktem Maasse und nach Jahren, wenn überhaupt, zu erwarten (*Rétrécissement thoracique* — *Laënnec*).

Häufiger nehmen lange bestehende Exsudate -den Ausgang in Vereiterung (*Empyem, Pyothorax*). Ein solcher ist bei anhaltenden Steigerungen des abendlichen Fiebers stets zu gewärtigen, immer jedoch durch die Probepunction sicherzustellen, da Empyembildung auch bei absolut fieberlosem Verlaufe vorkommen kann. Empyeme von einigermaassen grösserer Ausdehnung resorbiren sich nicht mehr. Rechtzeitige operative Entleerung des Eiters führt jedoch in der Regel zur Heilung: die Empyemhöhle füllt sich durch Granulationsgewebe aus, dessen narbige Schrumpfung später, je nach der Ausdehnungsfähigkeit der comprimierten Lunge, eine bald grössere, bald geringere Thoraxdifformität zur Folge hat. Anderenfalls kommt es zum spontanen Durchbruche nach aussen (*Empyema necessitatis*) oder häufiger durch die Bronchien der comprimierten Lunge mit entweder günstigem oder, wie öfter im ersten Falle, mit nach langwierigen fistulösen Eiterungen zu schliesslicher Erschöpfung führendem tödtlichen Ausgange (*Henoch, Steffen* u. A.).

Diagnose. Die Diagnose der exsudativen Pleuritis ergiebt sich aus den angeführten, gegenüber der croupösen Pneumonie mancherlei Anhaltspunkte aufweisenden physikalischen Erscheinungen. Es gehören dazu das pleuritische Reiben, die Art, Ausdehnung und Intensität der Dämpfung und des bronchialen Athmens, das Fehlen des Pectoralfremitus und der consonirenden Rasselgeräusche, das respiratorische Verhalten der befallenen Thoraxhälfte; weiterhin kommen die Lage des Kranken und der übrige, von einem atypischen Fieber begleitete, lytischen Abfall zeigende Krankheitsverlauf in Betracht. Im Einzelfalle kann und wird die präzise Unterscheidung beider Krankheiten, wie es in der Natur der Sache liegt, allerdings vielen Schwierigkeiten begegnen und erst die Probepunction die Entscheidung bringen.

Prognose. Dieselbe ist bei der primären, exsudativen, uncomplicirten Pleuritis im Allgemeinen günstig. Zweifelhafte quoad valetudinem completam gestaltete sie sich bei massigen, lange Zeit der Resorption widerstehenden Exsudaten, wenn der Ernährungszustand sinkt und geeignete therapeutische Maassnahmen ausbleiben, ungünstig wird sie bei rapid ansteigenden und schubweise sich wiederholenden Ergüssen. Empyeme geben bei entsprechender Behandlung im Allgemeinen eine bessere Prognose als bei Erwachsenen. Prognostisch wichtig ist die Constatirung der jeweiligen, der Pleuritis zu Grunde liegenden Bakterienart, da es sich ergeben hat, dass die durch den *Fränkel'schen* *Diplococcus* bedingten Pleuritiden notorisch einen leichteren Verlauf nehmen, als die von pyogenen Bakterien herrührenden. Fälle der

letzteren Art erfordern gleichzeitig eine viel raschere Entleerung des Exsudates durch Punction oder Radicaloperation (*Jakowski*). Finden sich in serösen und eiterigen Exsudaten keine Bakterien, so ist die Pleuritis wahrscheinlich tuberkulöser Natur. Die Prognose der secundären Pleuritis ist in der Regel ungünstig.

Behandlung. Dieselbe hat die subjectiven Beschwerden der Kranken und das Fieber zu mässigen, die Resorption des Exsudates anzustreben und, wenn dies innerhalb einer bestimmten Zeit nicht gelingt, die operative Entleerung desselben vorzunehmen. Bei trockener Pleuritis empfiehlt sich die Immobilisirung der ganzen Thoraxhälfte mit von der Wirbelsäule zum Sternum straff gespannten, sich deckenden Heftpflasterstreifen (*Biedert*). Die grosse Schmerzhaftigkeit und der Husten werden dadurch, wie auch unsere Erfahrung bestätigt, sehr günstig beeinflusst, bei jüngeren Kindern entschieden günstiger, als durch trockene Schröpfköpfe, die wir bei grösseren Kindern nicht ungerne anwenden.

Die exsudative Pleuritis erfordert zunächst ein antiphlogistisches und antipyretisches Heilverfahren: häufig zu wechselnde kalte Umschläge, noch besser die continuirliche Application einer Eisblase, innerlich Natrium salicylicum (84) als die Exsudation beschränkendes, die Beschwerden linderndes und gleichzeitig antipyretisch wirkendes Mittel (*Aufrecht*), daneben bei grossem Hustenreiz Narcotica. Nach Abfall des Fiebers wird die Resorption des Exsudates angestrebt durch hydropathische Einwickelungen des Thorax, durch Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr ($\frac{1}{3}$ der Harnmenge) in Verbindung mit innerlicher Verabreichung von Kochsalz (91), und von diuretischen Mitteln (*Digitalis*, *Kali aceticum*), sowie mittelst resorptionsbefördernder Einpinselungen des Thorax (*Tinct. Jodi*, *Tinct. Gallar. aa.*). In schleichend verlaufenden Fällen passen daneben *Decoct. Chin.* (92), Eisen, Leberthran u. dgl. Die Resorption macht in der ersten Zeit rasche, späterhin immer langsamere Fortschritte und widerstehen namentlich die letzten Exsudatreste in der Regel am hartnäckigsten der Aufsaugung. Grosse Vorsicht in der allgemeinen Hygiene des Kranken, insbesondere fortgesetzte Bettruhe, erscheint in dieser Zeit dringend geboten.

Bleibt das Exsudat trotzdem wochenlang unverändert, nimmt die Ernährung ab, so ist die Punction indicirt. Die Anschauungen der Autoren über die zeitliche Vornahme derselben lauten ziemlich übereinstimmend; sie beruhen auf dem Grundsatz, dass die Lunge nicht länger als höchstens 8 Wochen comprimirt bleiben darf, sofern eine sichere Gewähr für die Wiederentfaltung derselben geleistet werden soll (*Ewald*, *Fräntzel*). Länger als 6 Wochen zögere man also auch bei bestehendem Fieber mit der Punction nicht. Der eigentlichen Punction, die am besten mit dem *Potain'schen* Apparate und unter aseptischen Cautelen vorgenommen wird, muss stets die Probepunction mit desinficirter *Pravaz'scher* Spritze oder mit dem *Fräntzel'schen* Troicar vorangeschickt werden. Hat die Probepunction, früher oder später vorgenommen, das Vorhandensein eines Empyems ergeben

(Bakteriologische Untersuchung von prognostischer Bedeutung, vgl. oben), so ist die rasche Entleerung des Eiters mittelst Incision oder Rippenresection und nachfolgende antiseptische Drainage der Empyemhöhle nach den Regeln der Chirurgie angezeigt (*Bülau-Simmond, Küster* u. A.). Die Erfolge der rechtzeitig vorgenommenen Punction respective Radicaloperation lauten übereinstimmend günstig. Die bei Kindern glücklicherweise selten zur Beobachtung kommenden rapid ansteigenden Exsudate erheischen wegen drohender Lebensgefahr die Punction als *Indicatio vitalis*. Nach Ab- und Ausheilung der Exsudate und Empyeme sind roborirende Diät, Landaufenthalt, Eisen- und Chinapräparate, bei zurückbleibenden Verbildungen des Thorax methodische Athemgymnastik angezeigt.

91. Rp. Natr. chlorat. 5·0.

Aq. dest. 150·0.

Syrup. 5·0.

MDS. Zweistündlich 1 Esslöffel (*Robinson, Schulz*).

92. Rp. Decoct. Chinae reg.

e 5·0—10·0 ad 100·0.

Kal. acetic. 2·0.

Syrup. cort. aurant. 20·0.

MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel.

2. Peripleuritis.

Diese auch als Phlegmone endothoracica (*Leichtenstern*) bezeichnete Erkrankung besteht in einer abscedirenden Entzündung in dem, zwischen Pleura und Brustwand gelegenen, von *Hyrtl* und *Luschka* als Fascia endothoracica beschriebenen Zellgewebe. Sie kommt sehr selten und entweder primär, theils ohne nachweisbare Ursache, theils nach Traumen, oder secundär nach perforirenden Empyemen, nach Rippenbruch und Caries, nach Congestionsabscessen etc. zur Beobachtung. Der peripleuritische Abscess bricht in der Regel nach aussen durch, meist durch vielfache Fistelgänge zwischen dem intermuskulären und subcutanen Gewebe; seltener erfolgt der Durchbruch in die Pleurahöhle, wie *Leichtenstern* bemerkt, wohl zufolge der frühzeitig sich entwickelnden, schleichenden, plastischen Entzündung der unmittelbar anliegenden Pleura costalis, die zu derber schwieliger Verwachsung mit der Pleura parietalis und zu circumscripter Obliteration der Pleurahöhle Veranlassung gibt. Die Unterscheidung von einem umschriebenen Empyem kann mitunter sehr schwierig werden. Die Hervorwölbung eines Intercostalraumes, mehrfache Durchbrüche, das Fehlen einer horizontalen Dämpfungsgrenze, das Vorkommen peripleuritischer Abscesse auch höher oben am Thorax, in welchem Falle der Abscess allseitig von normalem Percussionschalle und vesiculärem Athmen umgeben erscheint, werden im gegebenen Falle für einen peripleuritischen Abscess sprechen.

Die Behandlung ist eine chirurgische.

3. Hydrothorax.

Pathogenese und Aetiologie. Der Hydrothorax stellt ein seröses Transsudat in die intacte Pleurahöhle dar. Die transsudirte Flüssigkeit ist vollkommen klar, hell oder grünlich gefärbt, hat einen geringeren Eiweissgehalt (1—5%) und auch geringeres specifisches Gewicht

(1009—1012) wie die Exsudate. — Die häufigsten Ursachen des Hydrothorax sind auch bei Kindern Kreislaufstörungen und hydraemische Zustände; zu den ersteren gehören die erworbenen Herzfehler und chronischen Lungenkrankheiten, zu den letzteren vorzugsweise und zum Theile vergesellschaftet mit subinflammatorischen Zuständen auf der Pleura, die Nephritis nach Scharlach, ferner Malariakachexie und Leukaemie.

Symptome und Verlauf. Der Hydrothorax ist meist doppelseitig, aber ungleich auf beiden Seiten entwickelt; die vom Kranken bevorzugte Seitenlage zeigt stets den höheren Stand der Flüssigkeit. Der Erguss entsteht fieberlos und ohne Schmerzen; die Hervorwölbung der Intercostalräume und die Verdrängung des Herzens und Mediastinums erscheinen, entsprechend dem geringeren Transsudatdrucke, nicht so ausgesprochen wie beim Exsudate. Die Dämpfungsgrenze wechselt je nach der Lage des Kranken. Es bestehen grössere oder geringere Athemnoth, Cyanose und erhebliche Verminderung der Harnsecretion. Pleurales Reibegeräusch kommt bei der Intactheit der Pleurablätter nicht zu Stande, desgleichen fehlt Seitenstechen. — Der Hydrothorax tritt am frühesten auf bei Scharlachnephritis, am spätesten bei Herzkrankheiten; bei ersterer indessen nicht, ohne dass Anaemie vorangegangen wäre. Verlauf und Ausgang hängen von der zu Grunde liegenden Erkrankung ab.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem Voranstehenden.

Prognose. Zunächst vom Grundleiden abhängig, relativ günstig bei Scharlachnephritis, ungünstig bei Herzkrankheiten, zu welch' letzteren Hydrothorax meist als Terminalerscheinung hinzuzutreten pflegt.

Behandlung. Ist im Wesentlichen auf die Erhaltung der Kräfte gerichtet, im Uebrigen vom Grundleiden abhängig. Unter Umständen kann die Punction als *Indicatio vitalis* nothwendig erscheinen.

4. Pneumothorax.

Pathogenese und Aetiologie. Ansammlungen von Gas- und Luft in der Pleurahöhle werden im Kindesalter nicht häufig beobachtet. Abgesehen von den seltenen traumatischen Einwirkungen (penetrierende Brustwunden, Sturz, Ueberfahrenwerden), sind es vornehmlich entzündliche Processe in der Lunge mit Durchbruch in die Pleurahöhle oder umgekehrt in die Lunge durchbrechende Empyeme (*Pyopneumothorax*), bisweilen auch gashaltige, in die Brusthöhle perforirende, perityphlitische Abscesse, die zur Entstehung eines Pneumothorax Veranlassung geben. Man unterscheidet einen totalen und partiellen Pneumothorax, je nachdem die ganze oder bloß ein Theil der Pleurahöhle mit Gas oder Luft angefüllt ist; der erstere hat gesunde, nirgends angewachsene Lungen, der letztere mehr oder weniger ausgedehnte Adhäsionen derselben an der Brustwand zur Voraussetzung.

Symptome und Verlauf. Das Krankheitsbild ist namentlich beim totalen Pneumothorax ein sehr prägnantes: plötzlicher Beginn mit

hochgradiger Dyspnöe, Cyanose und Collaps, kleiner, sehr beschleunigter Puls und kühle Extremitäten, alsbald Erweiterung, Athmungsstillstand und permanente Inspirationsstellung der betreffenden Thoraxhälfte mit verstrichenen oder selbst vorgewölbten Intercostalräumen. Bei der physikalischen Untersuchung findet man lauten, dumpf-tympanitischen Percussionsschall, der beim Anlegen des Ohres an die Brustwand sowohl bei gewöhnlicher, vorzugsweise aber bei Plessimeter-Stäbchenpercussion von einer überaus deutlichen metallischen Resonanz begleitet ist. Athmungsgeräusche fehlen auf der befallenen Seite vollständig; die von der anderen Seite herübergeleiteten, desgleichen Stimme und Husten, die beim Schlucken von Flüssigkeit, bei Succussion des Kranken entstehenden plätschernden Geräusche haben klingende, metallische Resonanz. Der Stimmfremitus ist aufgehoben oder abgeschwächt, die Verdrängung der Nachbarorgane erfolgt wie bei pleuritischen Exsudaten. — Verlauf und Ausgang sind je nach veranlassender Ursache verschieden, am günstigsten bei traumatischem Pneumothorax, wo in glücklichen Fällen verhältnissmässig rasch Resorption der eingedrunghenen Luft und vollständige Heilung eintreten können. Pneumothorax nach ulcerösem Durchbruche führt in der Regel zur Bildung serös-eiteriger oder rein eiteriger, alsbald verjauchender Exsudate.

Diagnose. Ergiebt sich aus den oben angeführten prägnanten physikalischen Zeichen.

Prognose. Hängt vom Grundleiden ab.

Behandlung. Bei totalem Pneumothorax zunächst Eisumschläge und absolute Ruhe. Droht Asphyxie, so ist die Punction mit capillarem Troicar angezeigt und je nach Bedarf zu wiederholen. Gegen den Collaps Stimulantien und Reizmittel, gegen die qualvolle Dyspnöe Opiate (Morphin-Injection). Bei partiellem Pneumothorax wird die Punction nur unter Umständen zur Indicatio vitalis. Im Uebrigen fällt die Behandlung mit der Grundkrankheit zusammen.

5. Hernia diaphragmatica.

Die Zwerchfellhernien beruhen auf angeborenen Defecten des Zwerchfells, auf Lücken- und Spaltbildungen in demselben, die je nach dem Grade der Missbildung bald das ganze Zwerchfell, bald nur einzelne Abschnitte desselben und im letzteren Falle bald den tendinösen, bald den muskulösen Antheil betreffen. Ist, wie in den meisten Fällen, der Defect ein totaler, so communiciren Brust- und Bauchhöhle miteinander; in anderen Fällen treten durch die vorhandenen Lücken und Spalten Baueingeweide: Magen, Colon, Duodenum etc. in die Brusthöhle. Die mit derartigen Missbildungen behafteten Kinder werden entweder asphyktisch oder todt geboren oder sterben bald nach der Geburt. In einzelnen Fällen (*Wegscheider* und *Pätsch*) kann das Leben längere Zeit erhalten bleiben (*Casuistik bei Leichtenstern, Ziemssen's Handbuch, VII. Bd.*).

E. Bronchialdrüsen.

Schwellung und Tuberkulose der Bronchialdrüsen.

Pathogenese und Aetiologie. Die Erkrankungen der trachealen, bronchialen und pulmonalen, richtiger intrathoracischen Drüsengruppen sind stets Begleiter der meisten, wenn nicht aller, acuten und chronischen Affectionen der Respirationsschleimhaut und des Lungengewebes. Sie verhalten sich in dieser Hinsicht und, entsprechend der gleichen anatomischen Anlage ihres lymphatischen Wurzelgebietes, ähnlich wie die Mesenterialdrüsen bei den verschiedenen Erkrankungen des Darmcanals. Gleichwie die letzteren erscheinen sie ausserdem und nicht selten vorwiegend betheilt bei gewissen Allgemeinerkrankungen, bei Scrophulose und Tuberkulose, Rhachitis, Leukaemie, Syphilis; ihr Verhalten im gesunden und kranken Zustande bildet einen in der Regel untrüglichen Maassstab für die Beurtheilung der allgemeinen Gesundheitsverhältnisse des Kindes.

Die Affectionen der genannten Drüsen können primär oder secundär auftreten; sie bestehen in acuter entzündlicher Schwellung der Drüsen, in chronischer Hypertrophie und Hyperplasie, in Verkäsung und Tuberkulisirung, in sarkomatöser und carcinomatöser Entartung. Die erstgenannten Affectionen, die einfachen Schwellungen, werden ungemein häufig und in allen Altersclassen, selbst bei wenige Monate alten Kindern, die letztgenannten nur selten beobachtet.

Anatomischer Befund. Die acut entzündeten Drüsen erscheinen geschwellt, blutreich, auf dem Durchschnitte blauroth, glatt. Mitunter kommt es in Folge der acuten Schwellung zur Vereiterung und zum Durchbruche in die Umgebung (Mediastinum, Pleura, Pericardium) oder nach aussen, in anderen Fällen zu käsiger Eindickung und Verkalkung des Eiters, in noch anderen zur Involution, Schrumpfung und Atrophie der Drüse. — Bei chronischen Entzündungen und Hyperplasien sind die Drüsen erheblich vergrössert, häufig zu grossen Paketen agglomerirt, derb, auf dem Durchschnitte von rauhem Aussehen, röthlichweiss oder mehr grau gefärbt und pigmentirt. Bei der am häufigsten vorkommenden, nicht selten als primäres Leiden sich darstellenden Erkrankung (*Schüppel*), der Verkäsung und Tuberkulose, erscheinen die Drüsen herdweise oder in toto zu gelbweissen, trockenem, mörtelartigen Knoten umgewandelt, mit vereinzelt oder zahlreichen miliaren Knötchen durchsetzt oder man findet käsige Einschmelzungen verschiedenen Grades in ihrem Inneren, selbst grössere Cavernen mit von diesen ausgehenden Durchbruchsöffnungen in die Trachea, die Bronchien, den Oesophagus, in grössere oder kleinere Gefässstämme.

Symptome und Verlauf. Ein charakteristisches Symptomenbild kommt den Schwellungen der intrathoracischen Drüsen nicht zu; die acuten Schwellungen machen überhaupt keine Symptome und auch die chronischen verlaufen häufig latent. In vorgeschritteneren Fällen veranlassen sie allerdings eine Reihe functioneller, durch Druck auf die Nachbarorgane bedingter Symptome, in einzelnen sogar physikalische Zeichen. Die Abhängigkeit dieser Symptome von den genannten Drüsenschwellungen wird jedoch in der Regel blos vermuthet

werden dürfen, eine annähernd sichere Diagnose nur ganz ausnahmsweise möglich sein. Die functionellen Symptome sind verschieden, je nachdem Gefässe und Nerven, Luftröhre und Bronchien einzeln oder in mehrfacher Combination dem jeweiligen Grade der Druckwirkung ausgesetzt sind; in der Literatur findet sich eine reiche Casuistik niedergelegt und beinahe jeder Einzelfall vertreten. Druck auf die Venen und Nerven wird am leichtesten zu Stande kommen; häufig erscheinen von Venenstämmen betheilt namentlich die Vena cava, anonyma und subclavia, mitunter auch die Vena azygos. Sie bedingen sichtbare, ein- oder beiderseitige Schwellungen und Oedeme der Gesichts-, Hals-, Arm- und oberflächlichen Thoraxvenen, Cyanose, häufiges Nasenbluten, Thrombose des Sinus durae matris, Meningealblutungen, Lungenoedem und selbst tödtliche Lungenblutungen. — Häufig werden auch der Vagusstamm und sein Ramus recurrens durch geschwellte Drüsenumoren comprimirt, abgeplattet, selbst verdünnt. Die Störungen machen sich alsdann geltend im Rhythmus der Athmung und des Herzens, in Heiserkeit, in dem Auftreten krampfhafter Hustenanfälle, bald mit dem Charakter einer Pertussis, bald eines Laryngospasmus, bald eines continuirlichen trockenen Hüstelns, in dem Auftreten wahrer asthmatischer Anfälle, in Lähmungszuständen der Glottismuskulatur. Directer Druck auf den Oesophagus, die Bronchien und Luftröhre werden Schlingbeschwerden, Athemnoth und dyspnoische Anfälle, sowie die Erscheinungen der Tracheal- und Bronchialstenose zur Folge haben. In schweren Fällen, wenn erweichte Drüsencavernen die Trachea und die grösseren Bronchien perforiren, kann es zu plötzlichen, intensiven Hustenanfällen mit Auswurf sequestrirter Drüsenstücke und käsiger Pfropfe oder Einkeilung solcher in die Glottis und zum Tode durch Erstickung kommen. Durchbrüche verkäster Drüsen in kleinere Venen und Arterien geben zum Auftreten allgemeiner Miliartuberkulose Veranlassung (*Weigert*). In den Luftwegen werden ganz gewöhnlich hartnäckige, häufig recidivirende Katarrhe, in den Lungen pneumonische, lobuläre und käsige Entzündungsprocesse eingeleitet und unterhalten; mehrfach sind Durchbrüche auf diesem Wege entstandener Lungencavernen in das Mediastinum, die Pleura und in den Herzbeutel beobachtet worden. Der Krankheitsverlauf führt in solchen Fällen zum Bilde der Lungenphthise, und wenn nicht eines oder das andere der vorhin genannten Ereignisse dem Leben plötzlich ein Ende macht, so erfolgt der Tod durch Selbstinfection an allgemeiner Miliartuberkulose oder durch fieberhafte Consumption und zunehmende Erschöpfung der Kräfte.

Die physikalischen Symptome, die durch geschwellte intrathoracische Drüsen bedingt werden, lassen sich, wie ihre anatomischen Lagerungsverhältnisse darthun, nur in Ausnahmefällen zu diagnostischen Schlüssen verwerthen. — Vorne ist es der obere Theil des Sternum bis zur zweiten Rippe, häufig mit Ueberragen des Sternalrandes nach links (*Biedert*), hinten die Interscapulargegend zwischen dem dritten bis vierten Brustwirbel, wo in geeigneten Fällen Kürze des Percussionsschalles mit vermehrter Resistenz, selbst unbeschriebene

Dämpfung, mit verschärftem, abgeschwächtem oder bronchialem Athmen nachzuweisen sein werden. — Durch die Palpation findet man ausserdem gleichzeitig Schwellungen der oberflächlich gelegenen Nacken- und Halsdrüsen und ist zumal die geschwellte Drüsenkette der letzteren häufig bis unter das Schlüsselbein zu verfolgen.

Diagnose. Die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit einer Diagnose ergibt sich aus dem Obigen von selbst.

Prognose. Stets zweifelhaft, bei Verkäsung ganz ungünstig.

Behandlung. Dieselbe ist eine wesentlich prophylaktische, auf die Besserung der constitutionellen Anomalien durch zweckmässige Ernährung und Hygiene, vom frühesten Säuglingsalter an, hinarbeitende. Sie fällt weiterhin in allgemein hygienischer, diätetischer und medicamentöser Beziehung mit der Behandlung der Scrophulose, Tuberkulose, Rhachitis etc zusammen. Sorgfältige Ernährung und Pflege, rationelle Abhärtung, frische Luft und die bei den genannten Allgemeinerkrankungen in Betracht stehenden Mittel, vor Allem Leberthran, Phosphorleberthran, Eisen, Arsenik und Jodpräparate, ausserdem Jodsalben, Jodtinctur und Schmierseifeneinreibungen sind am Platze. In vorgeschrittenen Fällen beschränke man sich auf die Linderung der Beschwerden und Erhaltung der Kräfte*).

F. Schilddrüse.

1. Kropf. Struma.

Pathogenese und Aetiologie. Jede Schwellung und Geschwulstbildung der Schilddrüse nennt man Kropf. Seiner Beschaffenheit nach ist der Kropf der Kinder entweder ein folliculärer, in einfacher Hyperplasie der Schilddrüsenelemente beruhender, oder ein Cysten- kropf, durch Ausdehnung einzelner oder mehrerer hyperplastischer Drüsenfollikel entstehender. Beide Formen kommen auch combinirt vor. Seltener werden bei Kindern die anderen Arten der Kropfbildung, die colloide Entartung des Drüseninhaltes und die fibröse Umwandlung des bindegewebigen Fasergerüsts der Schilddrüse, beobachtet. Der Kropf kommt angeboren oder erworben, sporadisch, endemisch und epidemisch vor. — Die Pathogenese des Kropfes ist zur Zeit noch dunkel. Unzweifelhaft ist jedoch das Wechselverhältniss zwischen endemischem Kropfe und endemischem Cretinismus, sowie die Thatsache der Erblichkeit des sporadischen Kropfes (*Friedreich, Müller, Demme*). Als prädisponirende Momente für die Kropfbildung kommen in Betracht: das jugendliche Alter, die relative Grösse der Schilddrüse und die Weite ihrer Gefässe bei Neugeborenen und kleinen Kindern, ungesunde Wohnung, mangelhafte Ernährung und Pflege, frühzeitige körperliche und geistige Ueberanstrengungen (*Schulkropf — Guillaume*). Die Zeit anlangend, fällt

*) Vgl überdies *Biedert und Litting*, Die Krankheiten der Bronchialdrüsen (Festschrift für *Henoch*, Berlin 1890).

das häufigste Auftreten des Kropfes in die Periode der Pubertätsentwicklung und etwas früher in das 8.—13 Lebensjahr; auch die allererste Lebenszeit bis zum Ablaufe des ersten Lebensjahres liefert noch ein bedeutendes Contingent. Mädchen werden häufiger befallen als Knaben.

Anatomischer Befund. Bei angeborenem und endemischem Kropfe sind in der Regel die ganze Schilddrüse, bei sporadischem häufiger die Seitenlappen, meist der rechte, erkrankt; bei ersterem ist die Kropfbildung überdies relativ und erheblich grösser als bei letzterem. Die folliculären Kröpfe haben eine gleichmässig weiche, die Cystenkröpfe eine ungleichmässige, höckerige Oberfläche; die letzteren sind aus einzelnen, abgetrennten oder auch miteinander communicirenden Hohlräumen zusammengesetzt; selten sind die, einen einzigen fluctuirenden Cysten-sack darstellenden Kröpfe. Kröpfe, die vom Mittellappen und vor Allem von dem angrenzenden Antheile der Seitenlappen ausgehen, rücken häufig nach abwärts hinter das Brustbein und die Sternoclavicularverbindung; sie können daselbst fixirt werden und stellen alsdann die in klinischer Beziehung wichtigen sogenannten substernalen oder retrosternalen Strumen dar. Cystenkröpfe neigen zur Entzündung (*Demme*), zumal im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten (Scharlach, Diphtherie, Typhus).

Die angeborenen Strumen zeichnen sich durch grossen Blureichthum aus; häufig ist bei solchen gleichzeitig eine hyperaemische und hyperplastische Thymus gefunden worden (*Bednař, Virchow*). Angeborene Strumen erreichen mitunter eine solche Grösse, dass daraus ein wesentliches Geburtshinderniss resultiren kann (*Hubbauer, Houel*), während weiche, nicht umfangreiche folliculäre Kröpfe nicht selten von selbst verschwinden.

Symptome und Verlauf. Die Kröpfe entwickeln sich bei Kindern bald sehr rasch, bald langsam; die kürzeste Entwicklungszeit beträgt 8—10 Tage (*Demme*). Von functionellen Störungen, die in Folge der Anwesenheit von Kröpfen beobachtet werden, sind folgende beachtenswerth: Grössere Strumen hindern den Abfluss des venösen Blutes aus dem Gehirn und können bei Kindern Benommenheit, Schwindel, Schlafsucht, Kopfschmerz, Ohrensausen, Schwerhörigkeit veranlassen. Vornehmlich sind es prall gespannte Cystenkröpfe, zumal die substernalen und retrosternalen, ferner die Luftröhre ringförmig umschliessenden oder sich zwischen diese und den Oesophagus einschubenden, die tief gelegenen und einseitig hervorwachsenden Kröpfe, die zu dauernden Respirationsstörungen, mitunter zu hohen Graden von Trachealstenose durch Compression, Knickung und Abbiegung der Luftröhre und zu Schlingbeschwerden Veranlassung geben. In Folge des Druckes, den Cystenkröpfe auf den Vagus und seine Aeste ausüben, sind asthmatische Zustände (Kropfasthma) beobachtet worden. Kinder mit grösseren angeborenen Kröpfen werden häufig asphyktisch geboren (Compressionsasphyxie); aber selbst kleinere, angeborene Kröpfe führen alsbald zu anhaltenden oder anfallsweise auftretenden Respirationsbeschwerden; keuchendes, rasselndes, verflachtes Athmen mit ungleichmässigen, bald vertieften, bald aussetzenden Athemzügen, Cyanose des Gesichtes, eklamptische Krämpfe treten auf und selbst der Tod kann durch Insufficienz der Athmung

eintreten. Saugen und Schlingen sind erschwert; häufig kommt es zu Atelektase, Bronchopneumonie und Lungenoedem; in einzelnen Fällen sind Hypertrophie des Gehirns, im späteren Verlaufe Epilepsie und Blödsinn beobachtet worden. — Recidiven sind sehr häufig

Diagnose. Ergiebt sich aus dem Augenschein und der palpatorischen Untersuchung.

Prognose. Oberflächlich gelegene, wenig umfangreiche Kröpfe der Kinder geben eine durchaus günstige, tief liegende, schwer zugängliche Cystenkröpfe, namentlich die sub- und retrosternalen eine zweifelhafte, respective ungünstige Prognose.

Behandlung. Prophylaktisch ist zunächst das Verlassen der Kropfgegend angezeigt. Die Erfahrung, dass Mütter aus Kropfgegenden in kropffreien Orten gesunde Kinder geboren haben, ist mehrfach bestätigt worden.

Die medicamentöse Behandlung besteht in vorsichtiger äusserlicher Anwendung von Jod und Jodpräparaten. Mitunter genügen bei folliculären Kröpfen kurze Zeit hindurch täglich applicirte Umschläge aus Haller Jodwasser um den Hals oder jeden zweiten Tag vorzunehmende Einreibungen einer Jodjodkalisalbe (93), desgleichen Einpinselungen mit Jodtinctur alle 3—4 Tage. Aelteren Kindern kann innerlich Haller Jodwasser (1—2 Esslöffel täglich) verabreicht werden. Bei Cystenkröpfen ist die Punction mit nachfolgender Injection von Jodtinctur oder einer Jodjodkalilösung (94), bei häufig recidivirenden folliculären Kröpfen subcutane Injectionen einer Jodkalilösung angezeigt (*Demme*). Bei congenitalen Strumen kann wegen drohender Erstickungsgefahr die Tracheotomie indicirt sein.

Ueber die operative Spaltung, totale oder partielle Exstirpation grösserer Cystenkröpfe vgl. die chirurgischen Handbücher.

93. Rp. Jodi pur. 0·05—0·10

Kal. jodat. 1·0—2·50

Ung. emollient. 25 0.

MDS. Salbe.

94. Rp. Jodi pur. 0·10.

Kal. jodat. 2·0.

Glycerini opt. 20·0.

MDS. Einspritzung.

95. Rp. Kal. jodat. 3·0—5·0.

Aq. dest. 10 0.

MDS. 3—5 Tropfen zur Einspritzung pro dosi.

2. Hyperaemie und Entzündung. Neubildungen.

Congestive hyperaemische Zustände der Schilddrüse mit vorübergehender Schwellung derselben werden in kropffreien Gegenden in Folge von Circulationsstörungen bei Keuchhustenanfällen und Herzfehlern, bei anhaltend gebücktem Sitzen auf unzuweckmässigen Schulbänken (Schulkropf), ferner in Folge mechanischer Ursachen bei anhaltendem Singen und Schreien, durch das Tragen zu enger Hemdkrägen, zeitweilig auch in Folge localer Innervationsstörungen des Halssympathicus (*Demme*), in letzterem Falle meist einseitig, beobachtet. Die Symptome sind in der Regel geringfügig und bestehen in rauher, schnarchender Athmung während

des Schlafes, gelegentlich in Schwindel und Congestionen zum Kopfe, in einseitiger Gefässinjection des Gesichtes und Ohres und leichter Transpiration an diesen Stellen. Die Zustände schwinden mit dem Aufhören der Ursache alsbald wieder von selbst; werden sie habituell, so kommt es zu Hyperplasie des Gewebes und zur Entwicklung von Kropf.

Entzündungen der Schilddrüse sind bei Kindern sehr selten. Sie kommen als primäre Entzündungen in Folge von Erkältung, als traumatische nach Erdrosselungsversuchen oder in Folge heftiger Gewalteinwirkung auf den Hals des Kindes während der Geburt und als metastatische in Folge von acuten Infectionskrankheiten (Scharlach, Typhus, Diphtherie), Phlebitis umbilicalis, pyämischen Processen etc. zur Beobachtung und betreffen entweder die gesunde oder häufiger die strumös erkrankte Schilddrüse, im Besonderen Cystenkröpfe. Die beiden erstgenannten Entzündungsformen führen meist zur Vereiterung eines Drüsenlappens oder selbst der ganzen Drüse, die metastatische in der Regel zur Bildung multipler kleiner Eiterherde, die, je nach ihrer Lage, zu Durchbrüchen in die Trachea, den Oesophagus, den Pleura- und Mediastinalraum Veranlassung geben können.

Die Symptome der Thyreoiditis und Strumitis sind nach *Demme's* Schilderung in der Regel sehr stürmisch. Rasche Volumszunahme des Halses, Unbeweglichkeit desselben und des Kopfes, oedematöse Schwellung des Halszellgewebes, anhaltende schwere Respirationsstörungen, Schlingbeschwerden und hohes Fieber (40° C. und darüber), zuweilen Convulsionen, alsbald Sopor und Coma treten auf. Rückbildung und Zertheilung erfolgen nur ausnahmsweise, in der Regel tritt Abscedirung ein. Die Abscesse müssen frühzeitig eröffnet werden, im anderen Falle drohen lebensgefährliche Zufälle oder der Tod durch Compressionsasphyxie, durch pyämische Infection oder durch Eiterdurchbrüche in die Nachbarorgane.

Die Diagnose der Thyreoiditis und Strumitis ist in der Regel leicht; versteckte retrosternale Strumitiden sind jedoch schwer zu erkennen.

Neubildungen sind in der Schilddrüse ungemein selten. Krebs, tuberkulöse und gummöse Knoten sind von *Demme*, *Virchow* u. A. beobachtet worden.

G. Thymus.

Anatomisch-Physiologisches. Die im vorderen Mediastinalraume hinter dem Manubrium sterni gelegene und einen Theil des Herzens, sowie die grossen Gefässstämme bedeckende Thymusdrüse besteht aus einer Anhäufung weicher, kugeligter Läppchen ohne Ausführungsgänge, die um einen hohlen Mittelgang in der Art gruppiert sind, dass die Höhlen jedes einzelnen Läppchens in denselben einmünden. Die Höhle enthält einen molkenähnlichen Saft mit zahlreichen Fettkörnchen, Kernen und Zellen. Die Länge der Drüse beträgt in der Blüthezeit 3–9 cm, das Gewicht 20–36 gr. Die Thymusdrüse ist einpaarig und erscheint bald mehr bald weniger deutlich in zwei Lappen abgetheilt, die sich nach unten zu gewöhnlich vereinigen. Histologisch ist die Thymus als ein Lymphbehälter anzusehen und ihre physiologische Bedeutung liegt darin, dass sie während des Körperwachsthums der Ernährung und Ausbildung der Gewebe Vorschub leistet*). —

*) Vgl. *Hennig*, Die Krankheiten der Thymusdrüse. *Gerhardt's* Handbuch, Nachtrag III, 1893.

Von der Geburt bis etwa zum zweiten Lebensjahre nimmt die Drüse an Wachstum zu, bleibt dann stationär und beginnt sich etwa vom 9.—10. Lebensjahre an zu involviren, in der Art, dass sie im Alter der Pubertät ganz oder nahezu völlig verschwunden ist. Mitunter wird späte Rückbildung, selbst Persistenz der Thymus beobachtet und der letzterwähnte Zustand von einigen Autoren (*Klebs, Fritsche*) mit der Akromegalie in ursächliche Beziehung gebracht.

Klinisches. Die Thymus zeigt im normalen Zustande beträchtliche Schwankungen in Bezug auf Grösse und Form. Einfache Hyperplasien ihres Gewebes kommen nicht selten vor und erreichen auch erhebliche Grade, geben zuweilen durch Druck auf die grossen Luftwege und das Herz unter dyspnoischen Anfällen, Cyanose und allgemeinen Convulsionen zu plötzlichen Todesfällen im Kindesalter Veranlassung (*Baginsky, Gerhardt, Somma, Jacobi*). Die Kenntniss dieser Zufälle hat allein praktische Wichtigkeit. Die anderweitigen Erkrankungen der Thymus bieten dagegen nur geringes klinisches Interesse, da sie in der Regel nicht erkannt werden können.

Die anatomische Möglichkeit des Erstickungstodes durch Thymusvergrösserung haben *Virchow* und *v. Recklingshausen* auf Grund von Befunden am Leichentische behauptet, seit den experimentellen Untersuchungen *Friedleben's* (1858) wird jedoch diese Möglichkeit fast allseitig bestritten. Neuestens hat *Grawitz* diese Frage wieder zur Discussion gebracht und *Scheele* ist derselben durch das Experiment näher getreten. Durch Vergleichung der Thymusdrüsen von Kindern verschiedenen Alters hat *Scheele* gefunden, dass das Gewicht derselben ziemlich variabel ist, dass aber ein Gewicht von 50 gr bei keinem vorkam, sondern schwere Drüsen nur etwas über 16 gr wogen. Die weiteren experimentellen Versuche (Belastung der ausgeschnittenen und der Trachea am lebenden Thiere) waren für jene Möglichkeit allerdings nicht günstig, denn Stockung der Athmung trat erst ein, wenn die Belastung der Trachea auf 1000 gr gestiegen war.

Dem gegenüber macht *Pott* darauf aufmerksam, dass acute Schwellungen der hyperplastischen Thymus sehr wohl das Herz beeinflussen und als mechanisch wirkende Gelegenheitsmomente eventuell auch den Tod durch Herzlähmung veranlassen können.

Kleine Haemorrhagien in das Parenchym der Drüse sind bei Neugeborenen wiederholt beobachtet worden, nur sehr selten aber eigentliche, aus Entzündung der Thymus hervorgegangene Abscesse. Das häufige Vorkommen von Abscessen in der Thymus bei hereditärer Syphilis wird allerdings mehrfach angegeben; die Erfahrungen anderer Autoren lauten gegentheilig.

Von Neubildungen sind in der Thymus Tuberkulose, Sarkom, Carcinom und Cystenbildungen, sämmtlich jedoch nur in äusserst seltenen Fällen beobachtet worden.

Vierter Abschnitt.

Krankheiten des Circulationsapparates*).

Lage und Grösse des Herzens. Das kindliche Herz liegt, soferne namentlich die obere Herzgrenze in Betracht kommt, etwas höher als beim Erwachsenen, und zwar vermöge des höheren Standes des Zwerchfells (*Skoda, Hammernik, Luschka*), respective vermöge der grösseren Wölbung desselben, die als eine Folge des bei Kindern stärkeren elastischen Zuges seitens der Lungen anzusehen ist. Mit zunehmendem Alter lässt dieser Zug allmählig nach und in Folge dessen rückt dann auch das Herz, respective dessen untere Grenze langsam nach abwärts. Hingegen liegt die linksseitige Herzgrenze beim Kinde, entsprechend der Lage des Spitzenstosses, etwas mehr nach aussen, als bei Erwachsenen, und zwar umso mehr, je jünger das Kind ist (*Sahli*).

Die Grösse des Herzens ist in den ersten Lebensjahren eine relativ bedeutendere als später (*Bizot, Rilliet-Barthez*), namentlich gilt dies bis zum vierten Lebensjahre; relativ am grössten ist das Herz in den ersten 4 Wochen des Lebens (*Müller*). Nach *Müller* nimmt die Masse des Herzmuskels mit der Masse des Körpers zu, jedoch nicht proportional dem Zuwachse des letzteren, sondern in einem stetig abnehmenden Verhältnisse. Die übrigen Wachstumsverhältnisse des Herzens, vgl. S. 34. In Bezug auf die Grösse der einzelnen Herzabschnitte geht aus den Untersuchungen *Müller's* weiter hervor, dass im Verlaufe des Embryonallebens und nach erfolgter Scheidung der beiden Kammern anfangs dem linken Ventrikel die grössere Arbeitsleistung zugewiesen ist; später wird der rechte Ventrikel mehr herangezogen, so dass zur Zeit der Reife die zu leistende Arbeit annähernd gleichförmig auf beide Ventrikel vertheilt ist. Nach der Geburt nimmt im ersten Monate der rechte Ventrikel an Masse ab, der linke zu, in Folge der Entlastung des rechten, respective der zunehmenden Belastung des linken Ventrikels. Bis zum Ende des ersten Lebensjahres nehmen dann beide Ventrikel an Masse zu, der linke jedoch mehr. Vom zweiten Lebensjahre ab wird das Verhältniss der Muskelmasse beider Ventrikel ein constantes und erleidet im zunehmenden Alter keine weitere Veränderung; der rechte Ventrikel hat alsdann annähernd die Hälfte der Masse des linken, während in der ersten Lebenswoche das Verhältniss sich wie 6 : 7 verhielt.

Die Beziehungen der Lage des Herzens zur Thoraxwand anlangend, geht aus den bekannt gewordenen Untersuchungen (*Rauchfuss, Sahli, v. Starck*) hervor, dass zunächst der Thorax fast während des ganzen Kindesalters einen wesentlich

*) In die nachfolgende Darstellung der Krankheiten des Circulationsapparates haben die erworbenen Herz-, respective Klappenfehler mit Rücksicht darauf, als deren klinische Symptomalogie sich ausschliesslich wie bei Erwachsenen verhält, keine Aufnahme gefunden.

kleineren Breitedurchmesser besitzt wie bei Erwachsenen, dass weiterhin wegen der relativ bedeutenderen Grösse des Herzens in den ersten Lebensjahren und zumal wegen seiner grösseren Breite die seitlichen Grenzen des Herzens gegen den Thorax weiter nach aussen liegen und dementsprechend der Dämpfungsbereich des Herzens vergrössert wird.

Spitzenstoss. Der Spitzenstoss liegt im Kindesalter einigermassen anders als bei Erwachsenen, und zwar etwas mehr nach aussen und etwas höher. Im ersten Kindesalter wird der Spitzenstoss meistens ausserhalb der Mamillarlinie, im mittleren in derselben, im späteren innerhalb derselben angetroffen (*v. Starek*). Gleichzeitig rückt der Spitzenstoss mit zunehmendem Alter nach abwärts; er liegt in der ersten Hälfte der Kindheit meistens im vierten oder im vierten und fünften, in der zweiten Hälfte vorwiegend im fünften Intercostalraume. Der Abstand des Spitzenstosses nach aussen von der Mamillarlinie beträgt nach *Steffen* im Maximum und unter normalen Verhältnissen 1 cm, nach *Rosenstein* 3 cm, nach *v. Starek* für die früheste Kindheit im Allgemeinen 2 cm, für die spätere 1 cm. Grösserer Abstand nach aussen deutet auf pathologische Verhältnisse.

Untersuchung. Die Percussion des kindlichen Herzens erfordert leisen Anschlag (Fingerpercussion), Rücksichtnahme auf das Resistenzgefühl und auf die Dünne und Elasticität des kindlichen Thorax. Trotzdem gelingt es im kindlichen Alter nicht, so absolute Dämpfungsintensitäten zu erhalten, wie dies bei Erwachsenen, namentlich bei Percussion der kleinen Herzdämpfung fast Regel ist. — Man unterscheidet mit *Steffen* und *Gierke*, denen das Verdienst zukommt, auf die Möglichkeit der sicheren percutorischen Bestimmung der grossen Herzdämpfung hingewiesen zu haben, die grosse oder relative und die kleine oder absolute Herzdämpfung; die erstere begreift den ganzen, der vorderen Brustwand zugekehrten Herzabschnitt, die absolute den von der Lunge nicht bedeckten Theil des Herzens. Die Ausdehnung beider Arten der Herzdämpfung anlangend, ergeben sich nach *Sahli* folgende Verhältnisse:

Die grosse Herzdämpfung ist bei Kindern auffallend gross und erscheint nach allen Richtungen hin bedeutender, als bei Erwachsenen und auch relativ grösser bei kleinen, als bei grösseren Kindern. Sie reicht nach oben bis in den zweiten Intercostalraum oder selbst bis an den unteren Rand der zweiten Rippe (bei Erwachsenen bis zur dritten Rippe), nach rechts bis in die Nähe der rechten Parasternallinie, ja selbst über dieselbe hinaus. nach links überschreitet sie die linke Mamillarlinie. Die untere Grenze der grossen Herzdämpfung gegen die Leber hin ist für gewöhnlich nicht genau zu bestimmen; in manchen Fällen gelingt dies allerdings, doch hat die Bestimmung der unteren Grenze nur wenig praktische Bedeutung. Die grosse Herzdämpfung ist demnach ein Oval, welches oben geschlossen, nach unten offen gelassen, respective gerade abgeschnitten erscheint (Fig. 20).

Die kleine Herzdämpfung hat ungefähr dieselbe Form, wie bei Erwachsenen. Sie reicht beim Kinde höher hinauf und beginnt mitunter schon im dritten Intercostalraume, zuweilen selbst am unteren oder oberen Rande der dritten Rippe (bei Erwachsenen in der Mehrzahl der Fälle an der vierten Rippe). Im ganzen Kindesalter erscheint die kleine Herzdämpfung relativ grösser, als bei Erwachsenen, die absoluten Maasse der Dämpfung sind indess in den verschiedenen Perioden des Kindesalters kaum verschieden, daher ist die Breite bei jüngeren

Kindern verhältnissmässig grösser, als bei älteren. Die innere Grenze steht, wie beim Erwachsenen, am linken Sternalrande, die äussere hingegen ist der Mammillarlinie mehr genähert, als bei Erwachsenen: sie steht bald in der Parasternallinie, bald zwischen dieser und der Mammillarlinie, mitunter sogar in der Mammillarlinie selbst.

In Bezug auf die Mobilität der kindlichen Herzdämpfungen bei passiven Lagewechsel ist die grosse Herzdämpfung bei Seitenlagerung selbst bei sehr kleinen Kindern verschieblich (wie bei Erwachsenen), die kleine Herzdämpfung jedoch, entgegen dem Verhalten bei Erwachsenen, nicht. Der Uebergang von liegender zu sitzender Stellung bringt bei beiden Herzdämpfungen, wie bei Erwachsenen, keine

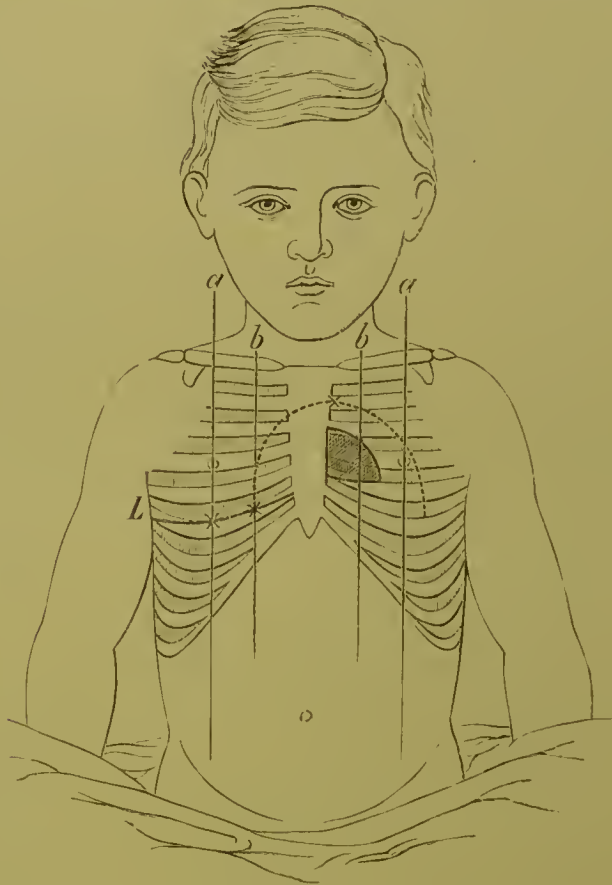


Fig. 20.

Herzdämpfungsfigur nach *Sahlé*. ----- grosse, — kleine Herzdämpfung.
a Mammillarlinie, b Parasternallinie, L Lungenrand.

Veränderung hervor. Die active, beziehungsweise respiratorische Mobilität ist für die kleine Herzdämpfung leicht zu constatiren, für die grosse hingegen nicht.

Die Auscultation des kindlichen Herzens anlangend, soll dieselbe stets in aufrechter Körperhaltung, am besten beim Sitzen, vorgenommen werden. Die Art des Herzrhythmus verhält sich im frühen Kindesalter einigermaassen verschieden wie bei Erwachsenen, und betreffen die Abweichungen insbesondere den Ton an den arteriellen Ostien. Während nämlich bei Erwachsenen die Accentuation des diastolischen Tones prävalirt, ist eine solche am Säuglingsherzen nicht zu constatiren, indem hier die Accentuation des ersten Tones überwiegt (*Hochsinger*). Der Grund für dieses Ueberwiegen des ersten Herztones liegt in den Volums-

verhältnissen des kindlichen Herzens, namentlich in der relativen Weite der grossen Arterien im Vergleiche zum Herzvolum. Der lauteste Ton ist der erste Ton an der Herzspitze, der schwächste der zweite Ton über der Auscultationsstelle des Aortenostiums. — Spaltungen der Herztöne kommen bei Kindern sehr häufig vor, und zwar ist am häufigsten der systolische Ventrikelton und in zweiter Linie der zweite Pulmonalton gespalten. — Von Interesse ist weiterhin, dass das sogenannte Herz-Lungengeräusch bei Kindern jenseits des zweiten Lebensjahres sehr häufig beobachtet wird. Dasselbe besteht bekanntlich in einer Combination des vesiculären Athmungsgeräusches mit den Pulsationen des Herzens und äussert sich darin, dass das vesiculäre Inspirationsgeräusch, je nach der Systole oder Diastole des Herzens, bald verschärft, bald abgeschwächt wird (*Wintrich*). Endlich ist von Wichtigkeit, dass accidentelle Herzgeräusche bei Kindern innerhalb der drei ersten Lebensjahre vollkommen fehlen, so dass, wenn ein systolisches Herzgeräusch in dieser Lebenszeit auftritt, daraus mit nahezu positiver Sicherheit auf den Bestand einer organischen Herzaffection geschlossen werden kann *).

A. Pericardium.

1. Pericarditis.

Pathogenese und Aetiologie. Die Entzündung des Herzbeutels kommt primär und secundär vor. Die primäre idiopathische Form gehört bei Kindern zu den grossen Seltenheiten — einschlägige Fälle finden sich nur spärlich in der Literatur verzeichnet. Häufiger hingegen als man bisher angenommen und behauptet hat, wird bei Kindern die secundäre Pericarditis beobachtet. Ihre häufigsten Veranlassungen sind Gelenkrheumatismus, Pleuritis und Pneumonie, Tuberkulose, Endo- und Myocarditis, zuweilen Scharlach, Typhus und Blattern, seltener traumatische Einflüsse, Nierenkrankheiten, Scorbut, das Uebergreifen entzündlicher Processe aus der Nachbarschaft (Oesophagus, Peritoneum), respective der Durchbruch verkäster Bronchialdrüsen in das Pericardium. Pericarditis wird in allen Perioden des Kindesalters, im Allgemeinen jedoch häufiger bei älteren Kindern beobachtet. In Bezug auf das erste Lebensjahr ist die Krankheit in den ersten Lebensmonaten häufiger wie im späteren Säuglingsalter, und bilden septische Processe, vom Nabel ausgehend, hier zumeist das ursächliche Moment. Pericarditis kann endlich schon im Foetus entstehen und sind hiehergehörige Fälle von *Billard*, *Bednař*, *Hüter*, *Steffen* u. A. beobachtet und beschrieben worden. — Von pathogenen Bakterien sind aus fibrinösen und fibrinös-eiterigen pericardialen Exsudaten im ersteren Falle der *Fränkel'sche* Diplococcus allein, im letzteren ausser diesem auch noch der *Staphylococcus pyogenes aureus* und *albus* gezüchtet worden (*Banti*).

Anatomischer Befund. Die Entzündung betrifft entweder das viscerele oder parietale Blatt oder beide zusammen, und zwar bald in diffuser, bald circumscripiter Ausbreitung. Das Pericardium erscheint dunkel geröthet, nicht selten ecchymosirt.

*) Vgl.: *Hochsinger*, Die Auscultation des kindlichen Herzens, Wien 1890.

Auf der Oberfläche lagert eine bald zarte, weissgraue, bald dicke, zottige, gelbgraue Faserstoffmembran, die häufig in Form von Strängen und Bändern zwischen den beiden Blättern ausgespannt ist. In der Membran kommt es bald zur Bildung zarter Capillargefässe, aus denen nicht selten Blut extravasirt. Der freie Erguss ist bald spärlich, bald reichlich, klar, gelb, serös, mehr oder weniger zellenreich und flockig, später durch Zunahme des Zellengehaltes eiterig, in anderen Fällen von vorneherein eiterig oder, wie bei Scorbut und Pyämie, dunkelroth, haemorrhagisch; jauchige Exsudate sind selten. Die anatomischen Ausgänge des acuten entzündlichen Processes bestehen bei serösen Ergüssen in vollständiger Resorption des Exsudates in der Regel mit zurückbleibender leichter Verdickung der Pericardialblätter; faserstoffige Exsudate werden theils resorbirt, theils führen sie durch Bindegewebswucherung zu bald umschriebenen, lockeren und leicht lösbaren oder zu schwierigen Verdickungen und Verwachsungen, selbst zu vollständigen Verlöthungen der beiden Pericardialblätter; bei Entzündung der Aussenfläche des Pericardiums (Pericarditis externa) wird auch die angrenzende Pleura pulmonalis mit dem Herzbeutel verlöthet. Nicht selten bleiben eingedickte fettkäsige Exsudatreste innerhalb der bindegewebigen Schwielen eingekapselt, die sich indess durch spätere fettige Verflüssigung völlig wieder resorbiren können. Zu den selteneren Ausgängen gehören) Kalkablagerungen in die, beide Blätter verlöthende, bindegewebige Schwiele (*Blache, Raynaud*).

Symptome und Verlauf. In den acuten Fällen, mögen sie primär oder secundär auftreten, beginnt die Krankheit mit lebhaftem Fieber (39—40° C.), localen Schmerzen und, je nach der Raschheit des Ergusses und dessen Menge, mit mehr oder weniger bedeutender Athemnoth. In den chronischen Fällen ist der Beginn meist wenig auffällig und durch die Symptome der primären Krankheit verdeckt: erst mit der Zunahme der Exsudation treten die letzteren wieder in den Hintergrund.

Die wichtigsten Symptome liefert die physikalische Untersuchung. Einigermassen grössere Exsudate lassen schon bei der Inspection und umso mehr, je jünger die Kinder sind, eine deutliche Hervorwölbung der Herzgegend bemerken. Palpatorisch fühlt man im ganzen Bereiche der grossen Herzdämpfung eine deutliche, häufig erhebliche Resistenz und zuweilen auch das pericardiale Reibegeräusch, das bei Kindern zumeist in der Gegend der Herzspitze beginnt und gegen die Basis zu fortschreitet (*Steffen*). Die Percussion ergibt eine ausgedehnte, mit der Exsudatmenge gleichen Schritt haltende Dämpfung in Form eines Dreieckes oder einer Pyramide mit nach oben gerichteter Spitze; die Dämpfung überschreitet nach aussen die Herzspitze und wechselt bei Aenderungen der Lage, wird grösser bei aufrechter, kleiner bei horizontaler Lage des Kranken (*Gerhardt*). Bei der Auscultation hört man, so lange die rauhen Pericardialblätter durch flüssigen Erguss noch nicht von einander getrennt sind, das die Herztöne begleitende oder ihnen nachfolgende, auf die Herzgegend beschränkte, bei tiefer Inspiration gewöhnlich verstärkte, seiner Qualität nach ein Schaben oder Knattern darstellende Reibegeräusch; dasselbe schwindet vollständig mit der Zunahme des Exsudates, um im Stadium der Resorption, wenn die Berührung der

rauen Pericardialblätter wieder ermöglicht ist, von Neuem aufzutreten. Mitunter sind gleichzeitig auch endocardiale Geräusche vorhanden, die alsdann häufig auch in den Carotiden, überhaupt in grösserer Verbreitung, gehört werden. Die Herztöne sind abgeschwächt, der äusserlich sichtbare Herzstoss verschwunden. Andere Symptome, zumal bei grossen Exsudaten, hängen von dem Drucke der letzteren auf das Herz und die Lungen ab: kleiner, leicht unterdrückbarer Puls, undulirende Bewegungen an den Jugularvenen mit systolischer An- und diastolischer Anschwellung, Cyanose, Dyspnoë und Katarrh.

Verlauf und Ausgang sind abhängig von der Intensität und Ausdehnung des Processes, der begleitenden Grundkrankheit, der Constitution und dem Alter des Kindes. Circumscriphte Pericarditis, sowie die nach Gelenkrheumatismus, Pneumonie und Pleuritis auftretende, führen bei vorher gesunden und grösseren Kindern in der Regel zur Genesung, häufig mit umschriebenen oder diffusen Verlöthungen der Pericardialblätter. Beginnt nach kürzerem oder längerem Bestande des Exsudates die Resorption, so macht sich der Umschwung durch ein Vollerwerden des Pulses und stärkere Diurese bemerklich. Sehr bedeutende und rasch ansteigende Exsudate können durch Herzlähmung und Lungenoedem schon in kurzer Zeit tödtlich enden.

Die chronischen, ohne oder nur mit mässigem Fieber verlaufenden, sich an Tuberkulose, Herz- und Nierenkrankheiten anschliessenden Pericarditiden bleiben ziemlich lange Zeit unverändert bestehen und resorbiren sich selten vollständig; in der Regel leidet alsdann der Herzmuskel, es kommt zu passiver Dilatation, zu Störungen des Lungenkreislaufes, Hydrops und früher oder später zum Exitus letalis. Einen ungünstigen Ausgang nehmen gewöhnlich die den Scorbut, die Pyämie oder schwere Infectionskrankheiten begleitenden Pericarditiden.

Recivirende Pericarditis ist bei Kindern selten; in einem Falle *Steffen's* wurde ein $9\frac{3}{4}$ Jahre altes Mädchen dreimal von Pericarditis befallen, jedesmal im Anschlusse an Endocarditis.

Der Ausgang in vollständige Verwachsung beider Pericardialblätter mit allseitigem Anwachsen an die äussere Brustwand (Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel) wird bei Kindern ziemlich selten beobachtet. Die Hauptsymptome dieser Affection: systolische Einziehung der Herzspitze, eventuell der benachbarten Thoraxpartien mit systolischer Schwellung der Jugularvenen, diastolische Hervorwölbung an denselben Stellen mit plötzlichem Abschwellen der Jugulares (diastolischer Venencollaps) sind die gleichen wie bei Erwachsenen.

Diagnose. Dieselbe ergibt sich aus den physikalischen Zeichen: dem initialen Reibegeräusche, der Dämpfungsfigur, dem Schwinden des Herzstosses und der Lage desselben innerhalb der Herzdämpfung. Die Symptome gewinnen an Bedeutung, wenn sie sich während der Beobachtung entwickelt haben. Vom Hydropericardium erscheint die Pericarditis durch das Fehlen des Reibegeräusches, das gleichzeitige

Bestehen anderer hydropischer Ergüsse, die Anamnese und den Verlauf, von einfacher Herzhypertrophie durch die verstärkte Herzthätigkeit und die Art der Dämpfung bei letzterer unterschieden.

Prognose. Pericarditis mit nicht allzu grossen sero-fibrinösen Exsudaten nach Gelenkrheumatismus, Pneumonie und Pleuritis und bei vorher gesunden, älteren Kindern giebt im Allgemeinen eine günstige Prognose, Pericarditis im ersten Lebensjahre, haemorrhagische und pyämische Formen eine ungünstige. Im Einzelfalle verschlechtert die Betheiligung des Myocardium die Prognose wesentlich.

Behandlung. Im Beginne sind die localen Beschwerden, das Fieber und die stürmische Herzthätigkeit durch kalte Umschläge oder einen Eisbeutel auf die Herzgegend und durch vorsichtige Verabreichung der Digitalis (96) zu mässigen. Kommt der acute Process zum Stillstande, so sind Resorption und Diurese anzuregen, vor Allem aber die Energie des Herzmuskels durch zweckmässige kräftige Ernährung, kleine Gaben alten kräftigen Weines (Tokajer) und stimulative Arzneimittel (Campher, Aether sulph. Liq. ammon. anisat.) zu heben und der drohenden Herzschwäche zu begegnen. Zur Unterstützung der Resorption können äusserlich Jodtinctur, Jod- und Jodoformsalben, flüchtige Vesicantien (*Bamberger*) applicirt, von inneren Mitteln Kali aceticum (97) mit und ohne Digitalis abwechselnd, bei älteren Kindern Ableitungen auf den Darm angewendet werden.

Andere durch Anregung der Herzthätigkeit und Diurese wirkende Mittel, Coffeinpräparate (98), *Adonis vernalis*, können gleichfalls unter Umständen zur Verwendung kommen. — Sehr nützlich erweisen sich nicht selten subcutane Injectionen von *Pilocarpinum muriaticum* (99) und warme Bäder (33—34° R.) mit einer ausgiebigen Diaphorese. Dem etwa möglichen Collaps im ersteren Falle begegne man durch Darreichung von Cognac (10—20 Tropfen in 1 Löffel Wasser) vor jeder Einspritzung, dem Eintreten von Beklemmungszuständen im zweiten durch kalte Uebergiessungen und Gaben von Wein. — Grosse, unmittelbar das Leben bedrohende oder lange Zeit der Resorption widerstehende Exsudate indiciren die Punction und Aspiration des Exsudates, eventuell die Incision mit nachfolgender Drainage des pericardialen Empyems nach den Regeln der Chirurgie; mehrere in der Literatur verzeichnete Fälle sind in dieser Weise mit Erfolg operirt worden. Zurückbleibende Verwachsungen der Pericardialblätter untereinander können nicht wieder beseitigt werden.

96. Rp. Inf. fol. digitalis pp.

c. 0·01—0·03 ad colat. 100·0.

Kal. acetici 1·0.

Oxymel. Scill. 10·0.

MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel.

98. Rp. Coffeini natro-salicyl. 0·30.

Aq. dest. 80·0.

Syrup. 20·0.

MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel.

97. Rp. Kal. acetici 1·0.

Aq. dest. 100·0.

Oxymel. Scill. 10·0.

MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel.

99. Rp. Pilocarpin. muriat. 0·03.

Aq. dest. 10·0.

MDS. Z. subcut. Injection (1 Spritze pro dosi).

2. Tuberkulose des Pericardium.

Die Tuberkulose des Herzbeutels ist nur in sehr seltenen Fällen (*Riegel-Breitung*) eine primäre, auf das Pericardium beschränkte Erkrankung; für gewöhnlich, jedoch im Kindesalter auch nicht häufig, ist sie secundär und eine Theilerscheinung des tuberkulösen Processes in den übrigen näher oder entfernter gelegenen Organen. Unter diesen erscheinen am häufigsten befallen; die Lungen, Bronchialdrüsen, Pleura, seltener Leber und Milz, die Pia. Gehirn und Peritoneum. — Die Tuberkulose des Herzbeutels tritt entweder als miliare Eruption oder in Form käsiger, höckeriger Knoten und schwielensbildender, tuberkulisirender Exsudate auf, die sich in gleicher Form zwischen die Muskelzüge des Myocardium hinein erstrecken. Im ersten Falle finden sich die Knötchen entweder allein oder gleichzeitig mit einem durch die Eruption veranlassten entzündlichen, die Pericardialblätter lose verklebenden Exsudate, in letzterem besteht ein mehr oder weniger reichlicher, seröser, serofibrinöser oder auch blutiger Erguss. Vereinzelt sind tuberkulöse Geschwüre auf dem parietalen Blatte des Herzbeutels beobachtet worden (*Eiehorst*).

Die Symptomatologie ist bei bestehendem Ergusse dieselbe wie bei gewöhnlicher Pericarditis, die Diagnose der tuberkulösen Natur des Exsudates jedoch nicht möglich, auch wenn die der Pericarditis zu Grunde liegende tuberkulöse Erkrankung in anderen Organen mit Sicherheit erkannt ist.

Die Behandlung ist identisch mit der bei einfacher Pericarditis.

3. Hydropericardium.

Pathogenese und Aetiologie. Das Hydropericardium ist ein Transsudat, d. h. eine Ansammlung seröser Flüssigkeit im Herzbeutel, die ohne entzündliche Vorgänge zu Stande kommt, es ist ein secundärer Zustand und bildet bei allgemeinem Hydrops gewöhnlich das letzte Glied der Erscheinungen. Die Entstehungsursache ist eine doppelte: einerseits dauernde Erschwerung für den Abfluss des Blutes aus den Kranzvenen des Herzens durch verschiedene Lungen- und Herzkrankheiten, andererseits krankhafte, respective hydrämische Beschaffenheit des Blutes selbst, wie sie als Folge von Infectiouskrankheiten, Leukaemie, Tuberkulose und anaemischer, mit Erschöpfung einhergehender Zustände, beobachtet wird (*Steffen*).

Anatomischer Befund. Die transsudirte Flüssigkeit ist klar, gelb und durchsichtig, in einzelnen Fällen durch ausgelaugten Blutfarbstoff roth gefärbt (*Steffen*), ausnahmsweise auch, wie in einem durch Berstung eines Aneurysma der Coronararterie complicirenden Falle, rein blutig (*Malet*). Ihre Menge schwankt von 15 bis 100 cm³ und darüber. Die Pericardialblätter sind glatt und glänzend, der Herzmuskel blass und blutarm. In den meisten Fällen finden sich auch in den übrigen serösen Höhlen Transsudate.

Symptome und Verlauf. Pericardiale Transsudate können sich mitunter sehr rasch, schon innerhalb weniger Stunden, unter Dyspnöe, Beklemmung und Cyanose entwickeln und nach wenigen Tagen wieder schwinden (*Steffen*); in den meisten Fällen ist indess die Entwicklung eine schleichende. Einigermaassen grössere Transsudate lassen sich, zumal in horizontaler Lage wie bei Pericarditis, durch palpatorische Resistenz und Percussion nachweisen; bestehen gleichzeitig Transsudate in der

Pleurahöhle, so gelingt die Abgrenzung der pericardialen nur schwer. Reibe-geräusch, Fieber und Schmerzen in der Herzgegend fehlen, hingegen besteht eine Hervorwölbung der letzteren. Herztöne und Herzstoss verhalten sich wie bei Pericarditis, der Puls ist klein und schwach, die Harnmenge vermindert. Häufig dominiren die Symptome der Grundkrankheit.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem Gesagten und früher bei der Symptomatologie der Pericarditis Erwähnten.

Prognose. Hängt von der Grundkrankheit ab.

* *Behandlung.* Ist hauptsächlich auf die Erhaltung der Kräfte gerichtet.

B. Myocardium.

1. Myocarditis.

Pathogenese und Aetiologie. Die Entzündung des Herzmuskels, acut und chronisch auftretend, wird in zweierlei, allerdings nicht scharf von einander abzugrenzenden Formen, als parenchymatöse und als interstitielle beobachtet. Sie kommt bei Kindern nicht allzu selten vor, v. Dusch hat 21 Fälle aus der Literatur zusammengestellt, Steffen deren 33 selbst beobachtet. Die Krankheit befällt häufiger Knaben wie Mädchen, kommt schon im foetalen Leben und nach der Geburt in allen Lebensaltern, am häufigsten im Alter zwischen 1 bis 9 Jahren und fast niemals als primäre Erkrankung zur Beobachtung. Bei der acquirirten Form betrifft die Myocarditis, der physiologischen Arbeitsleistung entsprechend, zumeist den linken Ventrikel und das Septum, bei der foetalen das rechte Herz. Zu den Krankheiten, in deren Begleitung oder Folge Myocarditis auftritt, gehören zunächst Infectionskrankheiten, namentlich Diphtherie, Scharlach und Typhus, ferner Gelenkrheumatismus, Tuberkulose, Nephritis, Lebercirrhose, Syphilis, Phlebitis, multiple Verschwärungen, pyämische und septische Prozesse.

Anatomischer Befund. Der Process selbst findet sich bald diffus verbreitet, bald in einzelnen kleineren oder grösseren Herden localisirt. Die parenchymatöse Entzündung ist durch Entartung der Muskelfasern, Verschwinden der Querstreifung, fettkörnige Trübung und Zerfall der Fibrillen, blasse, weissgelbliche oder mehr dunklere Verfärbung und brüchige Beschaffenheit des Herzfleisches, die interstitielle in der acuten Form durch Abscessbildung, in der chronischen durch Bindegewebswucherung, die in weisslichen, hellen Schichten und retrahirten Schwielen das Myocardium durchsetzt, charakterisirt. Beide Formen und Processe sind in der Regel vereint vorhanden, grössere Abscesse von einer schwieligen Bindegewebshülle umgeben, die sich aneurysmatisch ausbuchtet und in den Vorhof, durch das Septum in den anderen Ventrikel oder in den Herzbeutel durchbrechen kann (Rokitansky, Redenbacher, Zahn, Hadden, Blache u. A.). Regelmässig findet man Endocarditis oder Pericarditis und Dilatation der Ventrikel, ausserdem die der primären Krankheit zu Grunde liegenden Veränderungen. — Die syphilitische Myocarditis erscheint in Form gummöser, halberweichter, weissgelblicher, in das Herzfleisch eingebetteter Knoten, die von miliaren Anfängen bis zur Grösse eines Taubeneies heranwachsen können; derlei gummöse

Knoten sind sowohl bei todtgeborenen Früchten (*Virchow* und *Kantzow*), als auch bei älteren Kiudern (*Woronichin*, *Reimer*, *Demme*, *Coupland*, *Henoch* u. A.) gefunden worden.

Symptome und Verlauf. Die Erscheinungen der Myocarditis sind, nach den zahlreichen Beobachtungen *Steffen's*, bald mehr, bald weniger deutlich ausgeprägt. Bei der acut und umschrieben auftretenden Form wird das Krankheitsbild der zu Grunde liegenden Erkrankung plötzlich ein sehr schweres, lebhaftes Schmerzen in der Herzgegend, grosse Unruhe, Athemnoth, bleiches, verfallenes Gesicht stellen sich ein. Die Herzdämpfung ist nicht vergrössert, der Herzstoss sehr schwach, der Puls ausserordentlich beschleunigt, entweder regelmässig oder den sogenannten Galopprhythmus zeigend. Nach und nach lassen die Erscheinungen nach und hören auf. Leichter Schmerz in der Herzgegend und vorübergehende Kurzathmigkeit nach anstrengenden Bewegungen bleiben längere Zeit zurück. — Ist die Myocarditis diffus verbreitet, so tritt zu den eben genannten Erscheinungen eine percutorisch nachweisbare Vergrösserung der Herzdämpfung hinzu, die Athemnoth steigert sich zu Anfällen von Beklemmung, der Harn wird häufig, namentlich bei zu Grunde liegender Diphtherie, eiweiss-haltig; seltener treten Hirnerscheinungen, Kopfschmerz, Delirien, Convulsionen und Coma auf. Die gestörte Arbeitsleistung des Herzens führt im weiteren Verlaufe zu Transsudaten in die serösen Säcke und in das Unterhautzellgewebe, zuweilen hört man hauchende, systolische Geräusche. Die Erscheinungen können auch in solchen Fällen allmählig rückgängig werden, selbst die Transsudate sich wieder aufsaugen; häufig bleiben, zumal bei interstitieller Entzündung oder complicirender Endo- und Pericarditis, dauernde Vergrösserung des Herzens und Herzschwäche zurück. In anderen Fällen, wenn zahlreiche kleine eiterige Herde bestehen oder grössere zur Perforation in die Herzhöhlen führen, kommt es unter zunehmendem Verfall und in tiefem Coma oder plötzlich durch Herzlähmung zum Tode; manche Fälle anscheinend gebesserter diphtheritischer Erkrankung, die plötzlich letal enden, gehören hieher. — Bei schleichender Entwicklung und chronischem Verlaufe der Myocarditis treten die acuten und subjectiven Erscheinungen mehr zurück, die Vergrösserung der Herzdämpfung, die schwache Herzaction, der kleine schwache Puls und die alsbald sich einstellenden Transsudate stehen im Vordergrund und führen nach Monaten oder selbst nach 1—2 Jahren zum Tode*).

Diagnose. Das Hinzutreten einer Myocarditis wird mit einiger Wahrscheinlichkeit vermuthet werden können, wenn im Verlaufe einer oder der anderen zu Grunde liegenden Erkrankung der vorhin geschilderte Symptomencomplex plötzlich oder mehr schleichend sich entwickelt.

Prognose. Ist im höchsten Grade zweifelhaft. Rückbildungen respective Schwankungen im Verlaufe können vorkommen, doch ist der Ausgang einer mit complicirender Myocarditis verlaufenden Erkrankung in der Regel ein letaler.

*) *Steffen*, Klinik der Kinderkrankheiten, III. Bd., 1889.

Behandlung. Sie hat die Kräfte zu erhalten und die Energie des Herzens anzuregen: neben roborirender Diät sind innerlich Reizmittel und die Herztonica (Digitalis, Coffeinpräparate, Strophanthus(100) etc.) zu reichen. Die Anwendung des letzteren ist, nach *Demme's* Erfahrungen, erst bei Kindern vom fünften Lebensjahre an gestattet, und zwar in der maximalen Dose von 3 Tropfen der Tinctur vier- bis fünfmal täglich; grössere Gaben sind mit Rücksicht auf die schnell den Herzmuskel lähmende Wirkung des Mittels zu verbieten.

100. Rp. Tinct. Strophanthi 0·50.

Aq. dest. 80·0.

Syrup. cort. aurant. 10·0.

MDS. 4—5 Esslöffel täglich.

2. Tuberkulose, Neubildungen, Parasiten.

Die chronische und allgemeine Tuberkulose führt secundär in seltenen Fällen auch im Herzfleische entweder zur Eruption miliärer Knötchen oder zur Entwicklung erbsen- bis haselnussgrosser oder noch grösserer käsiger Knoten, die in verschiedener Tiefe in das Gewebe eingesenkt sind und an der Oberfläche, respective in die Ventrikelhöhle hinein, bald in Form höckeriger Tumoren hervorragen (*Fauvel, Hirschsprung, Reimer*), bald als käsige Schwarten sich vom Pericard in das Herzfleisch hineinerstrecken (*Steffen*). Sie geben sich im Leben durch keine bestimmten Krankheitssymptome zu erkennen. — Aeusserst selten ist die Tuberkulose eine primäre, auf den Herzmuskel allein beschränkte; einen solchen Fall bei einem 5 Jahre alten Knaben hat *Demme* beobachtet. Die Erscheinungen bestanden in Anfällen von Athemnoth, auch während des Schlafes, wöchentlich ein- bis zweimal oder seltener auftretend, in sehr schwacher, flatternder, unregelmässiger Herzaction; die reinen, aber sehr schwach hörbaren Herztöne folgten zuweilen im Galopprrhythmus aufeinander; plötzlicher Exitus letalis. Bei der Obduction fanden sich drei in die Muskulatur des linken Ventrikels eingesprengte isolirte Tuberkel.

Von Neubildungen sind im Herzen Myome (*v. Franque*), Fibrome (*Billard*), cavernöse Tumoren (*Virchow*), Carcinome (*Billard, Helmer*), von Parasiten drei Fälle von *Echinococcus* als zufällige seltene Befunde beobachtet worden (Literatur bei *v. Dusch*).

3. Hypertrophie und Dilatation.

Pathogenese und Aetiologie. Hypertrophie und Dilatation des Herzens werden im Kindesalter ziemlich häufig beobachtet, und zwar entweder für sich allein oder, wie in der Mehrzahl der Fälle, miteinander vereint. Das Alter anlangend, ist es zumeist die spätere Kindheit, die das grösste Contingent stellt. Knaben scheinen mehr disponirt als Mädchen.

Einfache Dilatation kommt häufiger vor als einfache Hypertrophie. Vorübergehend tritt Dilatation nicht selten während der Pubertätszeit auf; sie wird ferner bei Chlorose und Anaemie, bei functionellen Störungen der Herzthätigkeit (Palpitationen), vorzugs-

weise aber bei Infectionskrankheiten, namentlich bei Scharlach und Scharlachnephritis (*Steffen, Silbermann*), bei Typhus, Blattern und septischen Processen beobachtet. Die Dilatation betrifft bald die rechte, bald die linke Herzhälfte, kann einige Zeit bestehen bleiben, sich zurückbilden oder sich mit Hypertrophie combiniren.

Herzhypertrophie kommt in einzelnen seltenen Fällen angeboren vor und ist alsdann mit Hypertrophie anderer Organe, der Thymus, Schilddrüse, der Leber und Milz vergesellschaftet (*Bednař, Mayr, Henoch*). Eine physiologische Hypertrophie des rechten Ventrikels besteht beim Neugeborenen und einige Zeit nach der Geburt als Ueberrest aus dem Foetalleben; eine physiologische Hypertrophie des linken wird in Folge Verengung der Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli zwischen dem dritten und achten Lebensjahre beobachtet (*Gerhardt*). — Die erworbenen Hypertrophien entstehen fast sämmtlich in Folge vermehrter Arbeitsleistung des Herzens, die durch Hindernisse in der Fortbewegung des Blutes veranlasst und unterhalten werden. Die Arbeitshypertrophien entwickeln sich, vermöge der günstigen Ernährungsverhältnisse des kindlichen Herzens, ziemlich rasch; es geht ihnen stets eine Dilatation voraus, und zwar in Folge des erhöhten Druckes, unter welchem die Füllung des Ventrikels erfolgt und der die diastolisch erschlaffte Wandung desselben stärker belastet. Hypertrophien durch körperliche Anstrengung sind im Kindesalter bis allher nicht beobachtet worden.

Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens endlich werden vorzugsweise beobachtet bei Erkrankungen der Athmungsorgane (Atelektase, Bronchopneumonie, chronische Pneumonie), bei Rhachitis des Thorax, in Folge der Anfälle beim Keuchhusten und der Epilepsie, in den letzteren Fällen aus Anlass der Steigerung der Widerstände im Lungenkreislaufe. Gewisse angeborene Anomalien, namentlich Stenose der Lungenarterie, führen aus demselben Grunde bald nach der Geburt zu oft sehr erheblicher Hypertrophie und Dilatation. Seltener kommen Hypertrophie und Dilatation im linken Herzen zu Stande. In einzelnen Fällen sind atheromatöse Entartung (*Stone und M. B. Oxon*) und Verengung mehrerer grosser Arterien, relativ am häufigsten Scharlachnephritis und Nierenschrumpfung als ursächliche Momente beobachtet worden.

Anatomischer Befund. Hypertrophie und Dilatation betreffen entweder das ganze Herz oder einzelne Abschnitte desselben, die Hypertrophie im Besonderen die Wandung, das Septum, die Papillarmuskeln und die Trabekeln. Mitunter ist die eine Hälfte hypertrophirt, die andere dilatirt. Eine isolirte Hypertrophie des linken Ventrikels kommt bei Schrumpfniere vor. Bei Hypertrophie ist die Muskelsubstanz vermehrt, die Wandung verdickt, das Herzfleisch derber als normal, die Farbe rothbraun; das Endocardium ist gleichfalls verdickt. Mikroskopisch finden sich häufig breite Muskelfibrillen, ausnahmsweise Verfettung derselben. Bei Dilatation erscheinen die Wandungen verdünnt, die Herzhöhlen erweitert, häufig mit frischen oder entfärbten Thromben erfüllt, das Herzfleisch schlaff, Papillarmuskeln und Trabekeln verschmächtigt, das Endocardium verdünnt; die Muskelfasern sind anfangs normal, bei längerer Dauer der Dilatation körnig getrübt

oder fettig degenerirt. — Hypertrophie und Dilatation werden als einfache und excentrische unterschieden; die einfache besteht ohne Erweiterung der Höhle, respective ohne Verdickung der Wandungen, die excentrische mit Erweiterung der Höhle und Verdünnung der Wandungen. — Weitere anatomische Befunde beziehen sich auf Transsudate, Schwellungen von Leber, Milz und Nieren und auf die Veränderungen der zu Grunde liegenden Erkrankung.

Symptome und Verlauf. Hypertrophie und Dilatation geben sich zunächst durch Verbreiterung der grossen Herzdämpfung bald nach rechts, bald nach links, bald nach allen Richtungen zu erkennen, je nachdem die Erkrankung die rechte oder linke Herzhälfte oder das Herz in toto betroffen hat. Geringere Resistenz bei der Palpation, schwacher Herzstoss und schwache Herztöne, kleiner, leicht unterdrückbarer, beschleunigter Puls kommen der Dilatation, sichtbare Pulsation des Herzens mit Verbreiterung des Spitzenstosses, erhöhte Resistenz, verstärkte und laute Herztöne, voller Puls der Hypertrophie zu. Bei beiden Zuständen rückt der Herzstoss mehr nach aussen, gegen die Axillarlinie zu und etwas nach unten.

Die Dilatation entsteht bald rasch, bald allmähig. Rasche Ausbildung ergreift gewöhnlich das ganze Herz; es kommt zu grosser Athemnoth und Cyanose, die Harnmenge sinkt, der Puls wird fadenförmig. Von besonderen klinischem Interesse ist die Dilatation bei Scharlach und diffuser Nephritis; sie erreicht hier den höchsten Grad und ist ausschliesslich auf den linken Ventrikel beschränkt. — Der weitere Verlauf der Dilatation ist verschieden; der Zustand kann nach mehreren Stunden oder wenigen Tagen durch Herzlähmung tödtlich enden, aber auch ebenso rasch wieder rückgängig werden, der Vorgang kann sich selbst einigemal wiederholen, und wenn die Ursache beseitigt ist, selbst nach wochenlanger Dauer mit Genesung enden. Bei allmählicher Entwicklung der Dilatation bilden sich auch die Symptome successive aus; im günstigen Falle kann eine compensirende Hypertrophie zur Genesung führen, im ungünstigen treten Steigerung der Cyanose, Stauungen im Venensystem, Transsudate in die Körperhöhlen, Albuminurie und nach kürzerer oder längerer Zeit der Exitus letalis ein.

Die Hypertrophie ist entweder eine einfache oder, wie in der Regel, eine compensatorische. Die Symptome der einfachen Hypertrophie geben sich, neben den oben angeführten physikalischen Zeichen, durch lebhafte Palpationen bei körperlichen Anstrengungen, bei Gemüthsaffecten oder auch ohne Anlass, gelegentlich durch Steigerung derselben bis zu Beklemmung und Athemnoth, zu erkennen: betrifft die Hypertrophie den rechten Ventrikel, so kann es selbst zu Lungenblutungen und Lungenoedem und plötzlichem Exitus letalis kommen. Bei Hypertrophie des linken Ventrikels rückt der Spitzenstoss nach aussen. Entwickelt sich compensatorische Hypertrophie, so steigt die Diurese, während Athemnoth und Cyanose, nebst den übrigen Folgeerscheinungen der Dilatation, alsbald rückgängig werden; die Hypertrophie hingegen bleibt nachher bestehen und eine Rückbildung derselben findet nicht statt. Der weitere Verlauf hängt

von der zu Grunde liegenden Erkrankung ab. Je nach der Natur des Processes kann die compensatorische Function vorübergehend mehr oder weniger gestört werden, aber auch längere Zeit hindurch völlig intact erhalten bleiben, es besteht normale Function bei Vergrößerung des Herzens. Mit der Zeit erlahmt allerdings, wenn die primäre Erkrankung nicht beseitigt wird, der Herzmuskel, die Compensation wird unzureichend und die Kreislaufstörungen machen dem Leben ein Ende.

Diagnose. Die Diagnose beider Zustände ergibt sich aus den physikalischen Zeichen und den geschilderten Symptomen. Einigermassen schwierig kann die Diagnose der Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens bei dem Umstande werden, als der Spitzenstoss im frühen Kindesalter, wie vorhin bemerkt worden, mehr nach aussen von der Mamillarlinie liegt und erst allmählig nach innen rückt. Der Unterscheidung von pericardialen Exsudaten und serösen Transsudaten ist bereits vorhin gedacht worden.

Prognose. Hängt von dem zu Grunde liegenden Prozesse ab. Die Dilatation gibt stets eine zweifelhafte und um so bedenklichere Prognose, je acuter dieselbe entstanden ist; sie bedroht unmittelbar das Leben. Günstiger quoad vitam ist die compensirte Dilatation, so lange die Herzenergie sich hierzu als ausreichend erweist. Dementsprechend gestattet sowohl die einfache, wie die compensatorische Hypertrophie im Allgemeinen eine quoad vitam günstige Prognose.

Behandlung. Neben der Behandlung der zu Grunde liegenden Krankheiten ist vor Allem die Hebung der Herzenergie anzustreben. Kräftige, leicht verdauliche Ernährung mit Wein, Eisenpräparate und die Herztonica sind hier am Platze. Im Einzelfalle sind, bei plötzlicher Ausbildung der Dilatation, Reizmittel, starker schwarzer Kaffee mit Cognac, Campher (101), Aetherinjectionen, angezeigt. Bei der acuten Dilatation im Verlaufe der Scharlachnephritis empfiehlt *Steffen* Extr. secal. cornut. (102) nebst den entsprechenden Reizmitteln. — Die Behandlung der Hypertrophie erfordert weniger medicamentöse, als allgemein hygienische und diätetische Maassnahmen. Vermeidung von körperlichen und geistigen Anstrengungen, Fernhaltung von psychischen Emotionen, reizlose, hauptsächlich aus Milch, mit Ausschluss von Wein und Gewürzen, bestehende Nahrung, innerlich die Anwendung von Säuremischungen. Gelegentliche Folgezustände, Beklemmung, Palpitationen, Lungenblutung und Lungenoedem erfordern absolute Ruhe, Anwendung von Kälte auf die Herzgegend und den Thorax, innerlich Säuren. Plumb. acet. (32) oder Reizmittel und Expectorantien.

101. Rp. Camphor. tritae 0·5.
f. l. a Emulsio ad 100·0.
Syrup. 20·0.
MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel.

102. Rp. Extract. Secal. cornut. 1·0.
Aq. dest. 80·0.
Syrup. Cinnam. 20·0.
MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel.

C. Endocardium.

1. Einfache Endocarditis.

Pathogenese und Aetiologie. Die einfache Form der Endocarditis gehört im Kindesalter zu den nicht seltenen Erkrankungen. Sie kommt schon im foetalen Leben vor und wird dort zur häufigsten Ursache der angeborenen Herzanomalien; sie wird ferner relativ häufig in der ersten Kindheit beobachtet, erreicht aber erst in den späteren Altersperioden, zwischen dem sechsten und zwölften Lebensjahre ihre grösste Häufigkeit. *v. Dusch* hat über 45 theils selbst beobachtete, theils der Literatur angehörende Fälle, *Steffen* kürzlich über 95 Fälle eigener Beobachtung berichtet (vgl. l. c.). — Die einfache Endocarditis tritt entweder primär ohne bekannte Ursache oder secundär im Gefolge verschiedener Krankheitsprocesse auf. Die erste Stelle unter den letzteren nimmt, in Uebereinstimmung mit den meisten Autoren, der Gelenkrheumatismus, die zweite die Chorea ein, namentlich die schwere Form der letzteren. Die Beziehungen dieser beiden Krankheitsprocesse zur Endocarditis sind indess zur Zeit noch nicht aufgeklärt. Weitere zur Endocarditis Veranlassung gebende Erkrankungen sind Infectionskrankheiten: Scharlach, Masern, Blattern, Variellen, Diphtherie, Typhus, Tuberkulose, Febris recurrens und Krankheiten der Athmungsorgane, namentlich Bronchitis, Pneumonie, Pleuritis. Die Endocarditis wird in den letztgenannten Fällen, wie Thierexperimente erwiesen haben, durch die Einwanderung pathogener Bakterien, im Besonderen der Staphylokokken und der Pneumoniokokken hervorgerufen, die durch das Epithel in die tieferen Schichten des Endocardium eindringen und dasselbe zur Entzündung anregen. Wahrscheinlich auf demselben Wege entsteht Endocarditis bei acuten Gelenkentzündungen und phlegmonöser Periostitis, Lymphangiitis. Peri- und Myocarditis und puerperaler Infection. In einzelnen Fällen wurde Endocarditis bei Erythema nodosum, angeborener Syphilis und bei ausgebreiteten Verbrennungen der Haut beobachtet.

Anatomischer Befund. Der endocarditische Process ist entweder auf den Klappenapparat allein oder seltener auf die innere Auskleidung der Herzhöhlen allein beschränkt oder er ergreift beide zusammen. Im foetalen Leben ist häufiger die rechte, nach der Geburt häufiger die linke Herzhälfte befallen. Der Sitz des Processes ist die gefässhaltige Schichte des Endocardium; es kommt daselbst zu Hyperämie, Schwellung und zelliger Infiltration des Gewebes im weiteren Verlaufe zu Wucherung des Bindegewebes mit Verdickung und grauweisser Verfärbung des Endocardium bei wandständiger Endocarditis, mit Bildung halbkugeliger, bei gleichzeitigem Zerfalle des Epithels hervorwuchernder, rauher, warzenförmiger Excrescenzen am freien Rande der verdickten Klappen, beim Sitze des Processes am Klappenapparat (E. verrucosa). Die Folgen im letztgenannten Falle sind zunächst unvollständige Schliessung der Klappen, später kommt es durch Retraction des Bindegewebes, Verkürzung der Sehnenfäden, Verwachsungen der Klappenzipfel untereinander zu bleibender Insufficienz und Stenose. Fibrinniederschläge können ausserdem leicht an den rauhen Erhabenheiten haften und

durch ihre Fortschwemmung mit dem Blutstrom in verschiedenen Arterien, namentlich in den Hirnarterien, Embolien und Infarcte erzeugen. Von weiteren Befunden bei frischer und chronischer Endocarditis sind zu erwähnen: Dilatation und Hypertrophie des Herzens, sowie die Residuen der oben angeführten Krankheiten.

Symptome und Verlauf. Der Beginn der Endocarditis, mag sie primär oder secundär in Begleitung anderweitiger Krankheitsprocesse auftreten, ist in der Regel acut und fieberhaft. Das Fieber erfährt im zweiten Falle eine mitunter sehr erhebliche Steigerung bis auf 41—42° C. und darüber, bleibt jedoch nicht lange continuirlich und fällt langsam ab, sich im weiteren Verlaufe auf mässiger Höhe haltend. Bisweilen ist die Entwicklung der Krankheit, zumal bei complicirendem Gelenkrheumatismus, eine schleichende und durch keine besonderen Allgemeinsymptome markirt. Die Herzaction ist beträchtlich gesteigert, der Puls stark, die Respiration nur wenig beschleunigt; zuweilen sind Schmerzen in der Herzgegend, in der Regel Unruhe, mässige Beklemmung und Kurzathmigkeit vorhanden. Durch die physikalische Untersuchung ist in den ersten 24—36 Stunden in der Regel noch nichts nachzuweisen, höchstens sind die Herztöne, besonders der erste, rauh und undeutlich begrenzt zu hören. Alsbald tritt aber an die Stelle des ersten Tones ein hauchendes, blasendes oder mehr rauhes und sausendes Geräusch, das sich zunehmend verschärft, sich bis in die Carotiden fortpflanzt, am intensivsten jedoch an der Herzspitze zu hören und daselbst mit der aufgelegten Hand zuweilen als systolisches Schwirren zu palpiren ist. Nach wenigen Tagen tritt Dilatation der linken Herzhälfte ein, der Herzstoss rückt nach aussen und unten, die Athemnoth steigert sich, der zweite Pulmonalton wird accentuirt, als Ausdruck der Stauung im Lungenkreislaufe.

Der weitere Verlauf und Ausgang sind verschieden. In einzelnen Fällen erfolgt auf der Höhe der Erkrankung unter zunehmender Dilatation und Herzschwäche oder durch Embolie der Tod, häufiger geschieht dies nach einem schleppenden, schwankenden Verlaufe unter complicirender Bronchitis, Transsudaten, Durchfällen und Erschöpfung. Eine kleine Reihe von Fällen, meist der primären Form angehörend, endet mit Genesung und vollständiger Rückbildung des localen Processes, mitunter schon innerhalb 1—2 Wochen (*Steffen*), meistens aber erst nach mehreren Wochen und Monaten. Der häufigste Ausgang ist ein Klappenfehler (Insufficienz und Stenose) mit nachfolgender relativer Genesung, die je nach der Art der eingetretenen Compensation und der Herzenergie, kürzere oder längere Zeit anhalten kann. Nicht selten sind endlich die Fälle von recidivirender Endocarditis (*E. recurrens*), zumal im Anschlusse an Wiederholungen und Nachschübe des acuten Gelenkrheumatismus; der endocarditische Process kann hier allerdings wieder rückgängig werden, meistentheils aber kommt es zu ernsteren Complicationen (*Myocarditis*) und damit häufig zum Exitus letalis.

Diagnose. Die Diagnose der Endocarditis am Klappenapparate ergiebt sich aus den bestimmten Erscheinungen der physikalischen

Untersuchung, der Art der Entwicklung, dem Charakter und der Verbreitung der Geräusche. Wandständige Endocarditis, ohne Betheiligung des Klappenapparates, kann nicht diagnostirt, respective von einer acuten Dilatation bei fieberhaften Infectionskrankheiten, von Myocarditis und Herzinsufficienz nicht unterschieden werden.

Accidentelle Herzgeräusche, die in Störungen der Herzinnervation oder in veränderter Blutmischung (Anaemie, Chlorose, Hydraemie) begründet sind, können bei der Differentialdiagnose nur in dem Falle in Betracht kommen, wenn als Ausdruck der Herzschwäche gleichzeitig Dilatation vorhanden ist. Die begleitende Grundkrankheit, die Abwesenheit des Fiebers, der Charakter der accidentellen Geräusche selbst, sowie der Ausschluss jeder weiteren Ursache für die Dilatation werden die Diagnose sicherzustellen im Stande sein. Das Vorkommen accidenteller Geräusche bei Kindern ist im Uebrigen nach *Steffen* ein häufigeres, als man im Allgemeinen anzunehmen geneigt ist; nach *Hochsinger* sollen, wie früher bemerkt, accidentelle Geräusche bei Kindern unter 3—4 Jahren überhaupt nicht vorkommen.

Prognose. Dieselbe ist mit Rücksicht auf die häufig zurückbleibenden Klappenfehler stets zweifelhaft, immerhin günstiger als bei Erwachsenen; günstiger ferner bei der primären Form und, in Bezug auf die complicirende Grundkrankheit, am günstigsten quoad vitam bei Gelenkrheumatismus und bei Chorea. Krankheiten der Athmungsorgane, Infectionskrankheiten, desgleichen eine recidivirende Endocarditis erschweren die Prognose wesentlich.

Behandlung. Dieselbe hat als symptomatische zunächst das Fieber und die gesteigerte Herzaction zu mässigen, weiterhin die Kräfte und die Herzenergie zu erhalten. Anfangs passen Ruhe, kalte Umschläge oder eine Eisblase auf die Herzgegend und kleine Gaben *Digitalis* (96) während kurzer Zeit. Bei complicirendem Rheumatismus gleichzeitig *Natr. salicylicum*, oder *Salipyrin*, am besten in einmaligen grösseren Dosen. Lassen die acuten Erscheinungen nach, so ist leicht verdauliche, kräftige Ernährung und die Verabreichung tonischer, die Herzthätigkeit anregender Mittel, *Chinin*, *Tinct. Strophanthi*, abwechselnd mit *Digitalis* anzuwenden. Wird die Herzaction schwach, stockt die Diurese, entstehen Transsudate, so sind energische Reizmittel und Stimulantien (vgl. voriges Capitel), sowie Diuretica, bei Besserung alsdann Roborantien, Eisenpräparate (*Liq. ferri albuminati*) angezeigt. Die Residuen des Processes, die Klappenfehler erfordern eine sorgfältige hygienische und diätetische Behandlung. Geregelt Ernährung, mässige Bewegung bei Vermeidung körperlicher Anstrengungen, vorsichtige kühle Waschungen, der Aufenthalt in milder Waldluft oder an der See, die Anwendung kohlenensäurehaltiger Soolbäder (Nauheim, Rehme) zur Förderung der Resorption sind hier am Platze. Die Heilung ausgebildeter Klappenfehler nach Jahren ist bei Kindern wiederholt beobachtet worden (*Roger*). Treten im Verlaufe Compensationsstörungen ein, so sind die bei Erwachsenen gebräuchlichen Maassnahmen, vor Allem die Anregung und Erhaltung der Herzenergie anzustreben.

2. Ulceröse (mykotische) Endocarditis.

Pathogenese und Aetiologie. Die ulceröse Form der Endocarditis ist im Kindesalter eine sehr seltene Erkrankung; von verschiedenen Beobachtern sind bisher etwa 20 Fälle in der Literatur niedergelegt worden. Die meisten Kinder waren über 10 Jahre alt, nur wenige standen im Alter von 4—6 Jahren. Die Krankheit befällt bald das linke, bald das rechte Herz. Sie entsteht primär (*Steffen, Jackson* u. A.) oder secundär, im letzteren Falle am häufigsten auf Grundlage chronischer Klappenfehler, ferner bei Scharlach, Gelenkrheumatismus, Pneumonie, Chorea. Experimentelle Untersuchungen haben gelehrt, dass die Ursache der Erkrankung eine mykotische ist und durch Einwanderung pathogener Keime (*Staphylococcus pyogenes, Diplococcus pneumoniae*) in das Blut erfolgt, von wo aus deren Ansiedelung auf das Endocardium stattfindet, am leichtesten insbesondere dann, wenn das letztere in Folge eines früheren Processes verdickt, uneben oder mit rauhen Vegetationen behaftet ist (*Ribbert, Rosenbach, Weichselbaum* u. A.).

Anatomischer Befund. Betrifft der ulceröse Process ein bereits erkranktes, respective mit Vegetationen behaftetes Endocardium, so findet man die letzteren zu einer nekrotischen, körnigen, pulpösen Masse zerfallen, unter welcher, nach deren Wegschwemmung durch den Blutstrom, ein Substanzverlust zurückbleibt. War das Endocardium normal, so beginnt der Process als parenchymatöse Entzündung im Bindegewebe und die Wucherungen desselben erleiden alsbald, wie im früheren Falle, den nekrotischen Zerfall. Schreitet der Process weiter fort, so kommt es, bei wandständigem Sitze, zu Myocarditis und Abscessbildung im Herzfleische, beim Sitze am Klappenapparat zu Perforation und theilweiser oder gänzlicher Zerstörung der Klappen. In Folge der Wegschwemmung der nekrotischen Zerfallsproducte entstehen multiple, meist capillare Embolien oder Infarcte, mit Bildung pyämischer oder parenchymatöser Entzündungsherde in verschiedenen Organen des Körpers, im Gehirn, der Milz, den Nieren, den Lungen, der Haut etc.

Symptome und Verlauf. Die mykotische Endocarditis verläuft immer acut und ist nur von kurzer Dauer. Unter schweren typhösen Symptomen, mehr oder weniger hohem Fieber, Delirien und stürmischer Herzaction kommt es zu Dilatation des Herzens, zu endocardialen Geräuschen, zu Beklemmung und Athemnoth. Das Sensorium ist benommen, die Milz geschwellt; von Zeit zu Zeit treten Schüttelfröste, häufig Durchfälle, mitunter Petechien auf der Haut und alsbald rascher Verfall der Kräfte ein, womit die localen Erscheinungen mehr oder weniger zurücktreten. Nach wenigen Tagen, nur selten nach einem protrahirten Verlaufe, erfolgt unter Zunahme der Adynamie oder unter embolischen Symptomen der Exitus letalis.

Diagnose. Ist im Leben sehr schwierig, zumal, wenn der Krankheitsfall, wie in der Regel, auf der Höhe der Entwicklung zur Beobachtung kommt. Die Unterscheidung von Typhus ist unter solchen Umständen kaum möglich und um so schwieriger, wenn gleichzeitig ein chronischer Klappenfehler besteht. Hat man hingegen Gelegenheit, die Krankheit vom Beginne an zu beobachten, so wird durch

die Ergebnisse einer genauen und wiederholten Untersuchung des Herzens (vgl. das vorige Capitel), in Verbindung mit den geschilderten adynamischen Symptomen, die Diagnose eher sichergestellt werden können.

Prognose. Die mykotische Endocarditis endet letal.

Behandlung. Dieselbe ist aussichtslos.

3. Foetale Endocarditis und angeborene Herzfehler.

Pathogenese. Die angeborenen Herzfehler beruhen entweder auf einer ursprünglichen Hemmungsbildung oder auf einer im Foetalen abgelaufenen Endo- und Myocarditis, häufig auch auf beiden Vorgängen zugleich. In seltenen Ausnahmefällen kann eine foetale Endocarditis selbst der Diagnose zugänglich werden; in einem publicirten Falle dieser Art wurde bei Auscultation des Foetus an Stelle des ersten Herztones ein lautes, blasendes Geräusch gehört (*Barth*).

Je nach dem Grade der angeführten Vorgänge handelt es sich bei den angeborenen Herzanomalien bald um Monstrositäten, (Ektopie, einkammeriges Herz etc.), bald um Lücken, Defecte oder gänzlichen Mangel der Vorhof- und Kammercheidewände, ferner um das Offenbleiben der foetalen Wege (Foramen ovale, Ductus Botalli), um Stenosen und Atresien der grossen Gefässstämme, ihrer Ostien und der Vorhofsmündungen, um Transposition der Pulmonalarterie und Aorta, um abnorme Ursprünge grosser Gefässe (Arteria subclavia aus der Arteria pulmonalis). Bei mehreren dieser Entwicklungsfehler sind die Kinder lebensunfähig, bei einigen bleibt das Leben kürzere oder längere Zeit, selbst mehrere Jahre erhalten und nur bei wenigen ist kein Einfluss auf die Fortdauer des Lebens zu bemerken, namentlich bei der Persistenz des Foramen ovale und des Ductus Botalli. Auf eine detaillirte Schilderung der Pathogenese dieser, zunächst den Anatomen interessirenden, Entwicklungsfehler kann hier nicht näher eingegangen werden; das praktische Interesse, das dieselben bieten, ist überdies ein sehr geringes, zumal eine präzise klinische Diagnose dieser Entwicklungsfehler angesichts des Umstandes, als die meisten derselben mehrfach combinirt miteinander vorkommen, entweder ganz unmöglich ist oder im günstigen Falle bloß vermuthungsweise gestellt werden kann. Wir wollen daher im Nachfolgenden bloß die allgemeine klinische Symptomatologie der angeborenen Herzfehler in Kürze abhandeln und im Uebrigen auf die grundlegenden embryologischen Arbeiten von *Rokitansky* u. A., sowie auf deren vortreffliche referirende Darstellung von *Rauchfuss* in *Gerhardt's* „Handbuch der Kinderkrankheiten“ verweisen.

Allgemeine Symptome. Die mit angeborenen Herzfehlern behafteten Kinder kommen in der Regel asphyktisch zur Welt, schreien wenig und nicht anhaltend, viele gehen bald nach der Geburt an zunehmender Schwäche, Atelektasen und Collaps zu Grunde. Bleiben die Kinder am Leben, so lassen sie einige Zeit nach der Geburt eine

bläuliche Verfärbung der äusseren Hautdecke, eine dunkelblaurothe der sichtbaren Schleimhäute, die insbesondere an der Zunge hervortritt, erkennen. Diese Cyanose, die als Folge der mangelhaften Oxydation des Blutes und des gestörten Lungenkreislaufes auftritt, nimmt immer mehr zu, steigert sich auch vorübergehend bei äusseren Anlässen, im Bade, beim Schreien und Weinen nicht selten beträchtlich. Die Kinder sind schwach, schlafen viel, haben eine stets kühle Haut, öfter Nasenbluten, eine flache, frequente Athmung und werden von Zeit zu Zeit von Husten- und Erstickungsanfällen, die in Convulsionen ausarten können, heimgesucht. Werden die Kinder älter, so entwickeln sich kolbige Anschwellungen an den Fingern und Zehen (Trommelschlägelfinger), mit krallenartig gekrümmten und hervorragenden Nägeln. Die Kinder sind kurzathmig, muskelschwach und anaemisch, beim anhaltenden Gehen, Treppensteigen, Laufen treten Dyspnöe, Herzklopfen, Schmerzen in der Herzgegend, Ohnmacht, häufig erleichterndes Nasenbluten, selbst Hämoptoë auf. Die dauernden Kreislaufstörungen führen schliesslich zu Oedemen an Hand- und Fussrücken, zu Leber- und Milzschwellung und zu allgemeinem Hydrops; häufiger bedingen hinzutretende Krankheiten, Bronchitis, Bronchopneumonie, Tuberkulose oder plötzliche Herzlähmung, den letalen Ausgang.

Die physikalische Untersuchung ergibt, je nach dem vorhandenen Entwicklungsfehler, verschiedenen Befund: Die Fälle, wo während des Lebens keine Anomalie am Herzen, auch keine Cyanose bestand und wo bei der Section eine bedeutende Missbildung (mächtige Lücke im Ventrikelseptum — *Henoch*) nachgewiesen wurde, sind selten. In der Regel findet man bei der Untersuchung eine Vergrösserung der Herzdämpfung, namentlich nach rechts, fühlbares Schwirren an der Herzspitze, systolische und diastolische Geräusche mit wechselnder Intensität an verschiedenen Stellen. Verhältnissmässig am besten gekannt und, wenn isolirt, auch mit Wahrscheinlichkeit der Diagnose zugänglich, sind die physikalischen Zeichen der Pulmonalarterien-Stenose: Verbreiterung der Herzdämpfung bis über den rechten Sternalrand hinaus, fühlbares Schwirren in der Gegend des Herzstosses, systolisches Geräusch an dieser Stelle, das nach aufwärts gegen die Herzbasis an Intensität zunimmt, am lautesten am Ostium der Lungenarterie zu hören ist und sich nicht längs des Verlaufes des Aortabogens fortpflanzt, zuweilen jedoch über den ganzen Thorax, selbst hinten zwischen den Schulterblättern gehört werden kann, sind die hauptsächlichsten physikalischen Kennzeichen. Andererseits können Stenosen am Pulmonalostium auch ohne jedes systolische Geräusch bestehen.

Prognose. Ist stets zweifelhaft, respective ungünstig.

Behandlung. Asphyktisch geborene Kinder werden nach den bei der Asphyxie angegebenen Regeln behandelt. Bleiben die Kinder am Leben, treten die Erscheinungen des angeborenen Herzfehlers zu Tage, so sind vor Allem körperliche Ruhe, warme Kleidung, zweckmässige diätetische und hygienische Maassnahmen angezeigt. Treten Compensationsstörungen oder intercurrente Krankheiten auf, so erfolgt die Behandlung nach den für dieselben angegebenen Regeln.

4. Basedow'sche Krankheit.

Das durch den Symptomencomplex des Exophthalmus, der Schilddrüsenvergrößerung und der beschleunigten Herzthätigkeit sich zusammensetzende Krankheitsbild der *Basedow'schen* Krankheit ist auch bei Kindern, allerdings nur selten, beobachtet worden. Die das Kindesalter betreffenden Fälle (12 an Zahl, darunter 4 eigene Beobachtungen) sind von *Jacobi* (1879) gesammelt. Seither sind einige weitere von anderen Autoren veröffentlicht worden. — Bemerkenswerth erscheint, dass die meisten Fälle auf die zweite Hälfte des Kindesalters, jenseits des sechsten Lebensjahres, fallen und nur einzelne aus der ersten Hälfte stammen; das jüngste Kind war $2\frac{1}{2}$ Jahre alt. Wie bei Erwachsenen, werden vorwiegend Mädchen befallen. — Die eigentliche Ursache ist unbekannt; prädisponirend wirken Erblichkeit, Gemüthsaffecte, Hysterie, Chlorose und Anaemie.

Die Symptomatologie verhält sich sowohl in den typischen, wie atypisch verlaufenden Fällen ganz wie bei Erwachsenen. Das Gleiche gilt von der Prognose und Behandlung, weshalb auf die Handbücher der speciellen Pathologie und Therapie verwiesen sei.

Fünfter Abschnitt.

Krankheiten des Urogenitalapparates.

Allgemeines. Menge und Beschaffenheit des Harns zeigen unter normalen Verhältnissen bei Kindern ein verschiedenes Verhalten, die von dem Alter und insbesondere von der Menge der zugeführten Nahrung abhängen. Die 24stündige Harnmenge der neugeborenen Kinder ist bei dem Umstande, als die Kinder am ersten Lebenstage nur sehr wenig zu trinken vermögen, eine minimale; viele Kinder entleeren am ersten Tage p. p. überhaupt keinen Harn, bei manchen tritt am Ende des zweiten, bei einzelnen erst am Anfang des dritten Tages die erste Harnentleerung ein (*Utzmann*). Die Menge der ersten Harnentleerung schwankt von 8—28 cm³ (*Martin* und *Ruge*), die erste 24stündige Menge überschreitet selten 30—35 cm³ (*Utzmann*). In dem Maasse, als die Kinder mehr und stärker saugen, steigt auch ihre absolute 24stündige Harnmenge rasch und beträchtlich, namentlich vom 2. bis 10. Lebenstage an, und ist bei Säuglingen, entsprechend den reichlichen Mengen der zugeführten Nahrung, relativ grösser als bei älteren Kindern. Die Harnmenge beträgt beispielsweise am 2., 3., 4., 5. Tage 130, 208, 210, 226 cm³, vom 5. bis 10. Tage 310, vom 10. bis 30. Tage 369, vom 30. bis 60. Tage 417 cm³ (*Cruse*) und steigt pro Kilo Körpergewicht von 39·4 am 2. Tage bis 66·1 am 5., bis 92·1 vom 5. bis 10., bis 97·0 vom 10. bis 30. und bis 95·0 vom 30. bis 60. Tage (*Cruse*). Ältere Kinder entleeren durchschnittlich und pro Lebensjahr etwa 100 cm³ Harn in 24 Stunden (*Utzmann*). Nach *Vierordt's* Zusammenstellung erscheint diese Zahl wesentlich höher, nach neueren Untersuchungen von *Herz* niedriger; so beträgt, nach dem letztgenannten Autor, die 24stündige Harnmenge bei Knaben im Alter von 6—7 Jahren 550—700, im Alter von 8 bis 9 Jahren 600—800, von 10—12 Jahren 650—850, von 12—14 Jahren 800—1200 und 1200—1400, bei Mädchen im Alter von 8, 10, 11 und 12 Jahren 600, 600, 800, 700 cm³. Es ist, nach *Herz*, weniger das zunehmende Alter, als die Art und Weise der Ernährung und Entwicklung, im Besonderen der regere Stoffwechsel bei Knaben, der ruhigere bei Mädchen, demgemäss das wechselnde Bedürfniss nach Aufnahme der Flüssigkeit bei beiden Geschlechtern, die auf die Menge der täglichen Harnentleerung Einfluss haben.

Die Beschaffenheit des kindlichen Harns anlangend, hat derselbe bei Neugeborenen und in den ersten Lebenstagen eine dunkle Farbe, saure Reaction und ein hohes specifisches Gewicht (1012—1020); er ist trübe, reich an Harnsäure, deren Salze sich häufig im Sedimente finden, und zeigt in den ersten 6—8—10 Tagen fast regelmässig, später unter normalen Verhältnissen niemals, Spuren von Eiweiss (*Cruse*, *Martin* und *Ruge*). Dieser Eiweissgehalt, in Folge unvollkommener Entwicklung des Glomerulusepithels schon beim Foetus vorkommend (*Ribbert*), ist höher bei stärker entwickelten Kindern und bei kurzdauerndem Geburtsverlaufe als unter gegentheiligen Verhältnissen; er wird als physiologische Aeusserung der

raschen Aenderung und Steigerung in den vitalen Functionen des Kindes angesehen, kann aber nicht selten auch der Ausdruck wirklicher Erkrankungen des Nierenparenchyms bei Neugeborenen sein (*Martin* und *Ruge*, *Porrot* und *Robin*). Nach dem fünften bis sechsten Tage wird der Harn in dem Maasse, als seine Absonderung sich steigert, blass, lichtstrohgelb und vollkommen klar, die Reaction schwach sauer oder neutral, das specifische Gewicht niedriger (1003—1005), die wesentlichen Harnbestandtheile (Harnsäure, Harnstoff) und die Chloride vermindern sich, die phosphorsauren Salze allein nehmen mit dem Alter des Kindes zu. Chloride und Sulfate finden sich übrigens im Säuglingsharn nur in geringer Menge, hingegen ist der Zuckergehalt ein grösserer als bei Erwachsenen (*O. Pollak*). Das genannte Verhalten des Harns bleibt während des Säuglingsalters so ziemlich unverändert; eine Aenderung tritt erst mit dem Beginne der Fleischnahrung, respective gemischten Nahrung ein, wo der Harn alsdann dunkler gefärbt, namentlich reich an Harnsäure wird und im Uebrigen die Beschaffenheit des Harns Erwachsener annimmt.

Unter den anomalen Bestandtheilen im Harn der Kinder ist namentlich das Auftreten von Indican in neuester Zeit mehrfach discutirt worden. Die Angabe *Hochsinger's*, dass der Harn von tuberculösen Säuglingen regelmässig sehr intensive, selbst enorme Indicanreactionen zeige und dass dieser Umstand von diagnostischer, respective differentialdiagnostischer Bedeutung sei, hat durch die Untersuchungen von *W. Steffen* und *Momidlowski* keine Bestätigung erfahren, denn es zeigte sich, dass zwischen der Tuberkulose und der im Harn wahrnehmbaren Indicanmenge nicht nur keinerlei Zusammenhang besteht, sondern auch, dass das Verhalten der Indicanreaction bei dieser Erkrankung nichts Charakteristisches gegenüber der bei anderen Krankheiten hat. Andererseits haben die Untersuchungen, namentlich von *Momidlowski*, ergeben, dass man bei einzelnen Neugeborenen schon einige Stunden nach der Geburt Indican im Harn nachweisen kann, auch wenn keinerlei krankhafte Erscheinungen von Seite des Magendarmtractus bestehen; dasselbe gilt von Säuglingen, welche ausschliesslich Brustnahrung erhalten. Säuglinge hingegen, welche neben Frauenmilch auch Kuhmilch erhalten, zeigen fast constant kleine Indicanmengen im Harn, trotz normaler Verdauung. Fast alle magendarmkranken Säuglinge haben ferner Indican im Harn, und zwar fällt die Indicanreaction um so constanter und intensiver aus, je schwerer die Darmaffection ist; bei Gastro-Enteritis acuta und chronica finden sich regelmässig bedeutende Indicanmengen im Harn. Bei älteren Kindern mit gemischter Kost endlich verhält sich der Indicangehalt des Harns ebenso wie bei Erwachsenen*).

Das Vorkommen von Zucker im Harn der Säuglinge wird von einigen Autoren behauptet (vgl. oben), von anderen bestritten. Neuere Untersuchungen (*Grósz* bei *Epstein*, 1892) haben ergeben, dass bei gesunden Brustkindern keine Glycosurie vorkommt, und zwar aus dem Grunde, weil die Assimilationsgrenze des Milchzuckers eine sehr hohe und weit höhere ist, als bei Erwachsenen; sie beträgt bei letzteren 1·4 gr pro Kilo Körpergewicht (*Worm-Müller*), bei gesunden Säuglingen 3·3 gr (*Grósz*). Treten jedoch Verdauungsstörungen, Dyspepsien und namentlich Gastro-Enteritiden ein, so sinkt die Assimilationsgrenze des Milchzuckers

*) *Momidlowski*: Ueber das Verhalten des Indican bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk., 36. Bd., 1893.

beträchtlich und im Harn erscheint alsdann eine stark reducirende, nicht gährungs-fähige, optisch active Substanz, welche die qualitativen Zuckerproben prompt zeigt und die höchst wahrscheinlich Milchzucker ist. Die bei Brustkindern vorkommende Glycosurie ist daher alimentärer Natur. Die reducirenden Substanzen sind im Säuglingsharn übrigens häufig vermehrt und nicht selten können darin kleine Mengen von Kohlehydraten nachgewiesen werden.

Harnsäureinfarct. Man versteht unter Harnsäureinfarct die Ausscheidung harnsaurer Salze und freier Harnsäure in die geraden Harncanälchen der Niere. Diese Ausscheidung ist eine Folge der grossen Umwälzungen des Stoffwechsels, die das neugeborene Kind nach der Geburt erfährt und wobei die in der Niere sich rasch anhäufenden stickstoffhaltigen Zerfallsproducte in den spärlichen und concentrirten Harnmengen der ersten Lebenstage nicht gelöst bleiben können und aus der concentrirten Lösung herausfallen. Der Harnsäureinfarct ist demnach eine physiologische Erscheinung. Er erscheint gewöhnlich am siebenten Lebenstage, wird nach dieser Zeit nur selten gefunden, kann aber auch bei Kindern, die länger als vier Wochen gelebt haben (*Vogel*) und ausnahmsweise auch bei todtgeborenen Früchten angetroffen werden. — Der Harnsäureinfarct präsentirt sich als gelbrothe oder hochrothe, scharf markirte, concentrisch gegen die Papillen zu laufende Streifung der Nierenpyramiden, die mikroskopisch amorphes harnsaureres Ammoniak, Epithelialzellen der geraden Harncanälchen und kleine rhomboëdrische Harnsäurekrystalle erkennen lässt. Zuweilen findet man auch im Nierenbecken und in der Blase Theile des Infarctes in Form gelbrother, sandiger Körnchen. Die Kinder selbst sind in dieser Zeit etwas unruhig, schreien beim Uriniren und die Harnröhrenmündung erscheint geröthet; in den Windeln findet man nicht selten ein hochrothes, körniges Pulver ausgeschieden. — Wenngleich der Harnsäureinfarct, wie bemerkt, als physiologische Erscheinung aufzufassen ist, so können trotzdem die Beziehungen desselben zur späteren Entwicklung von Blasensteinen nicht ganz abgewiesen werden.

A. Nieren.

1. Hyperaemie und Haemorrhagie.

Pathogenese und Aetiologie. Active, fluxionäre Hyperaemien der Nieren kommen, als Ausdruck einer gesteigerten Arbeitsleistung, zu Stande zunächst bei den meisten entzündlichen Krankheiten, wenn in Folge des begleitenden Fiebers und der vermehrten Herzarbeit der arterielle Blutdruck eine Steigerung erfährt, ferner in Folge chemischer und mechanischer Reize, zu welchen einerseits scharfe Diuretica, Kanthariden, Terpentin, andererseits Harnsäureinfarcte, Nierengries und Nierensteine gehören. Passive Hyperaemien entwickeln sich bei Circulationsstörungen und erhöhtem Druck im Venensystem, wie sie Krankheiten des Herzens, der Respirations- und Unterleibsorgane zu begleiten pflegen (Stauungsniere). — Nierenblutungen, und zwar sowohl Blutungen aus dem Parenchym wie aus dem Nierenbecken, entstehen theils in Folge von Steigerungen der activen Fluxion sowie der mechanischen und chemischen Reize, theils in Folge von Traumen, Embolien, von haemorrhagischer Diathese (Purpura),

von schweren Infectionskrankheiten (haemorrhagische Formen der acuten Exantheme, Typhus, Diphtherie, Nierentuberkulose), und entweder im Verlaufe (Scharlachnephritis) oder als Nachkrankheit derselben (Pneumonie), endlich bei Neubildungen (Carcinom).

Anatomischer Befund. Die activ hyperaemische Niere erscheint blutreich und turgescent, insbesondere in der Marksubstanz. Mikroskopisch besteht Abschlüpfung des Nierenepithels (desquamativer Harncanälchenkatarrh); die Harncanälchen sind trübe, mit abgestossenen Epithelien und Rundzellen erfüllt. Die Veränderungen betreffen zumeist die geraden, nur bei schweren Formen auch die gewundenen Canälchen in der Corticalis. Die passiv hyperaemische Niere ist derb, gleichmässig blutreich, die Kapsel leicht abziehbar, die Nierenepithelien im Uebrigen bei einfacher Stauung nicht verändert. Die haemorrhagische Niere zeigt, je nach der Ursache, bald nur capilläre und streifenförmige, bald grosse, die Nierenkapsel stellenweise abhebende Blutherde (Niereninfarct). Die Harncanälchen sind anfangs strotzend mit Blut erfüllt, später zusammengefallen, die Epithelien trübe oder abgestossen; in späteren Stadien kommt es zur Verflüssigung und Aufsaugung des ergossenen Blutes, zur nachherigen Schrumpfung der infarcirten Stelle und zur Bildung einer Narbe im Nierengewebe.

Symptome und Verlauf. Die Symptome des Nierenkatarrhs und der Nierenblutung ergeben sich aus den Veränderungen des Harns. Beim Nierenkatarrh ist der Harn trübe, hat höheres specifisches Gewicht, mässige Mengen Eiweiss und zeigt im Sedimente die desquamirten Epithelien aus den Harncanälchen, Leukocyten und vereinzelt Cylinder oder Cylindroide. Bei der Nierenblutung hat der Harn eine schmutzig-trübe, röthliche oder blutrothe Farbe (Haematurie), hohes specifisches Gewicht und reichen Eiweissgehalt. Das Verhalten des Blutes im Harn anlangend, ist Folgendes zu beachten: Finden sich im Harn klumpige Blutgerinnsel und erscheint das Blut nicht gleichmässig dem Harn beigemischt, so stammt das Blut wahrscheinlich aus der Blase; sind die Blutgerinnsel hingegen röhrenförmig oder bandförmig, so liegt die Quelle der Blutung wahrscheinlich im Nierenbecken oder in den Harnleitern; erscheint das Blut endlich dem Harn innig beigemischt und findet man mit rothen Blutzellen belegte Cylinder, so stammt das Blut mit Sicherheit aus dem Nierengewebe. Mikroskopisch sind bei der Nierenblutung massenhaft rothe und weisse Blutzellen sowie spärliche, mit Blutzellen belegte Cylinder zu sehen: der Harn geht weiters alsbald, mitunter sehr rasch, in Fäulniss über. Subjectiv bestehen bei beiden Zuständen Harndrang. Schmerzen in der Nieren- und Blasengegend.

Verlauf und Ausgang des Nierenkatarrhs sind in der Regel günstig; nur selten kommt es im Anschlusse an einfache Hyperaemie zu tieferen Störungen des Gewebes.

Verlauf und Ausgang der Nierenblutung hängen von den aetiologischen Momenten ab. Bei einigermassen andauernden Blutungen kommt es in der Folge zu Anaemie und zu hydropischen Anschwellungen, die, je nach der veranlassenden Ursache, sich bald rascher, bald langsamer zurückbilden, aber auch das Leben ernstlich gefährden

können. Durch haemorrhagische Diathesen oder schwere Infectionskrankheiten bedingte Blutungen führen in der Regel unter Collaps- oder uraemischen Erscheinungen zum Tode, durch traumatische oder mechanische Ursachen hervorgerufene können, je nach dem Grade der Einwirkung, einen günstigen oder ungünstigen Ausgang nehmen, überdies, wie beispielsweise die durch Nierengries bedingten, einen intermittirenden Verlauf zeigen, respective verschwinden und wieder auftreten (*Kjellberg*).

Diagnose. Ergiebt sich aus dem Voranstehenden, respective aus den aetiologischen Momenten und dem Verhalten des Harns.

Prognose. Ist bei einfacher fluxionärer Hyperaemie in der Regel günstig, bei Nierenblutungen stets zweifelhaft, in beiden Fällen von der veranlassenden Ursache abhängig.

Behandlung. Die Behandlung des Nierenkatarrhs erfordert Bettruhe, gleichmässige Wärme, Schutz vor Erkältungen und reizlose Diät (Milch), die der Nierenblutung daneben Eisumschläge auf die Nierengegend und die Anwendung haemostatischer Mittel. Als solche kommen in Betracht: *Secale cornutum* (103), respective das Ergotin (104) und der *Liq. ferr. sesquichlorat* (37). Absolute Bettruhe, ausschliessliche Milchnahrung, mässige Beförderung der Darmausscheidungen sind hauptsächlich angezeigt, und Alles zu vermeiden, was die Fluxion zu den Nieren zu steigern im Stande ist: kalte Bäder, kalte Einpackungen, Zufuhr grosser Flüssigkeitsmengen. Ist die Haematurie durch Nierengries bedingt, so leisten die Wässer von Carlsbad oder Vichy mitunter vorzügliche Dienste.

103. Rp. Infus. Secal. cornut.
e. 2·0—3·00 ad 100·0.

Syrup. Cinnamomi 20·0,

MDS. Stündlich 1 Kinderlöffel.

104. Rp. Ergotin. Bombellon 1·0.

Aq. dest. 100·0.

Syrup. Cinnamomi 10·0.

MDS. Stündlich 1 Kinderlöffel.

2. Haemoglobinurie.

Aetiologie. Unter Haemoglobinurie versteht man das Auftreten von Blutfarbstoff im Harn ohne rothe Blutzellen. Dieser Zustand ist entweder symptomatisch und eine Begleiterscheinung verschiedener mit Blutdissolution einhergehender Krankheiten: Purpura, Scorbut, *Winckel'sche* Krankheit, Malaria, hereditäre Syphilis; er wird ferner bei ausgedehnten Verbrennungen der Haut und nach Vergiftungen mit Kalium chloricum, Arsenwasserstoff, Morcheln etc. beobachtet. Oder die Haemoglobinurie tritt als primäre Erkrankung und alsdann in Anfällen auf, welche jedesmal beim Einwirken der gleichen Ursache in die Erscheinung treten und unter denen namentlich intensive Kälteeinwirkung auf die äussere Haut (*Lichtheim*) und Muskelbewegung in Betracht kommen (paroxysmale Haemoglobinurie).

Symptome und Verlauf. Die wichtigsten Symptome liefert die Untersuchung des Harns. Derselbe erscheint von rubinrother bis dunkelbrauner, selbst schwarzer Färbung, ist klar und durchsichtig, hat hohes specifisches Gewicht, und scheidet beim Kochen Eiweiss aus, welches nicht zu Boden sinkt, sondern in Form eines

bräunlichen Gerinnsels auf der Oberfläche haften bleibt; aus dem Gerinnsel kann durch schwefelsäurehaltigen Alkohol das Haematin extrahirt werden. Im Spectralapparate ist der Blutfarbstoff durch die charakteristischen Absorptionsstreifen zu erkennen. Mikroskopisch hingegen findet man blos braunen Detritus im Sedimente neben hyalinen und körnigen Cylindern, vor Allem aber keine oder nur ganz vereinzelte rothe Blutzellen. Von sonstigen Symptomen bestehen allgemeines Unwohlsein, das mehr oder weniger plötzlich, bei der paroxysmalen Haemoglobinurie anfallsweise auftritt, zuweilen hohes Fieber, Fröste, Collaps etc., je nach der zu Grunde liegenden Erkrankung. Mitunter sind, namentlich bei der paroxysmalen Form, gar keine anderweitigen Symptome vorhanden und die Individuen sind scheinbar völlig gesund: plötzlich wird blutig aussehender Harn abgesondert. — Verlauf und Ausgang sind von den aetiologischen Momenten abhängig und demgemäss sehr häufig ungünstig.

In der Leiche findet man die Harncanälchen mit den braunen, körnigen Ablagerungen des Haemoglobin erfüllt. Das Blut ist lackfarbig.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem Harnbefunde.

Prognose. Von der Grundkrankheit abhängig, meistens sehr zweifelhaft.

Behandlung. Zunächst sind die veranlassenden Ursachen (Syphilis, Malaria etc.) durch entsprechende Behandlung zu beseitigen. Während des Bestehens der Haemoglobinurie ist strenge Bettruhe, reichliche Zufuhr von Getränk, im Uebrigen Schutz vor Erkältungen, namentlich der Füsse (*Rosenbach*), angezeigt.

3. Cyklische Albuminurie.

Pathogenese und Aetiologie. Unter cyklischer Albuminurie versteht man eine besondere Art der Eiweissausscheidung durch die Nieren, welche dadurch charakterisirt ist, dass im Harn zu bestimmten Tageszeiten, i. e. nach dem Aufstehen der Kinder, Eiweiss erscheint, bei ruhiger Lage im Bett hingegen wieder verschwindet. Dieser eigenthümliche Zustand ist unabhängig von einer Gewebskrankung der Niere, tritt stets unter den gleichen Bedingungen, nach dem Uebergange aus der ruhenden in die aufrechte Körperstellung, ein und dauert viele Wochen und Monate oder auch noch länger an, um alsdann zu verschwinden oder nach kürzerer Pause, während welcher der Harn eiweissfrei gefunden wird, wiederzukehren und dabei stets den angeführten cyklischen Typus einzuhalten; diese letztere Form wird als intermittirende cyklische Albuminurie bezeichnet.

Die cyklische Albuminurie wird vorzugsweise bei jugendlichen Individuen, respective bei Kindern im Alter bis zu 16 Jahren, seltener jenseits dieser Altersgrenze beobachtet. Sie wurde in beiden Formen zuerst von *Vogel* (1856) beschrieben, genauer von *Pary* (1885), von dem auch die Bezeichnung herrührt, erkannt, und verschiedene andere Autoren haben seither einschlägige Beobachtungen veröffentlicht. Neuerdings hat *Heubner* in einer eingehenderen Bearbeitung des Gegenstandes über fünf Fälle eigener Beobachtung bei Kindern im Alter von 8—14¹/₂ Jahren berichtet*) und ein sechster Fall, einen 10 Jahre

*) *Heubner*: Ueber cyklische Albuminurie. Festschr. f. *Henoeh.* Berlin, 1890.

alten Knaben betreffend, ist aus seiner Klinik kürzlich von *Tewes* mitgetheilt worden. — Das Wesen der Affection ist zur Zeit noch nicht aufgeklärt. Fast alle Kinder waren blass, anaemisch, schlaff und welk und litten während des Bestehens der Eiweissausscheidung an Kopf- und Gliederschmerzen; in einem Falle bestand Strabismus. In den meisten Fällen ging ferner der cyklischen Albuminurie einige Zeit vorher Scharlach und Diphtherie mit Nierenreizung voraus, in einigen (drei Geschwister) war dies nicht der Fall, hingegen scheint familiäre Disposition zu Nierenerkrankungen bestanden zu haben.

Symptome und Verlauf. Die Symptomatologie anlangend, vollzieht sich der Cyklus der Eiweissausscheidung in den meisten Fällen derart, dass, während der Morgenharn stets eiweissfrei ist, einige Zeit nach dem Aufstehen des Patienten Eiweiss in bald grösserer, bald geringerer Menge im Harn erscheint. Diese Menge nimmt in den nächsten Stunden zu, sodann langsam ab und schwindet am späten Nachmittag oder Abends aus dem Harn vollständig. In anderen Fällen wird Eiweiss erst am Nachmittag oder blos einmal im Tage oder auch den ganzen Tag über gefunden, und endlich können völlig eiweissfreie Tage dazwischen beobachtet werden. In manchen Fällen wurde die Eiweissausscheidung durch körperliche Bewegungen (Turnen, Tanzen) hervorgerufen, respective die Menge vermehrt. Bäder oder vermehrte Eiweissnahrung hatten keinen Einfluss darauf. Der Harn war zumeist klar, von saurer Reaction und etwas höherem, specifischem Gewichte; er enthielt niemals Cylinder, rothe Blutzellen oder andere morphotische Bestandtheile. Mitunter war Oxalurie vorhanden (*v. Norden*). Symptome seitens anderer Organe, die auf eine Nierenerkrankung hingedeutet hätten (Herz, Lungen, Augen, Darmcanal), wurden nicht beobachtet. Ebenso wenig ist ein Sectionsfall bisher bekannt geworden.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem geschilderten eigenthümlichen Typus der Eiweissausscheidung, bei Abwesenheit aller übrigen auf eine Nierenerkrankung hinweisenden Symptome von Seite des Harns und der übrigen Organe.

Prognose. Ist günstig. Die Eiweissausscheidung hört nach kürzerer oder längerer Zeit von selbst auf und ein Uebergang in eine eigentliche Nierenerkrankung ist bisher nicht beobachtet worden.

Behandlung. Während des Bestehens der Albuminurie ist sorgfältige Pflege und kräftige Ernährung, daneben von Zeit zu Zeit ruhige, ununterbrochene Lage im Bett während 1—2 Wochen angezeigt. Die Kinder sind ferner vor Erkältungen zu schützen, von anstrengenden und aufregenden Bewegungen (Turnen, Tanzen, Schwimmen etc.) fernzuhalten, zweckmässig zu kleiden und häufig in die frische Luft zu führen. Die Anwendung leichter Eisenpräparate (*Ferrum albuminatum*) unterstützt wesentlich die angeführten hygienisch-diätetischen Maassnahmen.

Peptonurie. Man versteht darunter die Ausscheidung von Pepton durch den Harn. In pathogenetischer Beziehung hat das Auftreten von Pepton im Harn eine wesentlich andere Bedeutung, als das Auftreten von Eiweiss, zumal es in keiner Verbindung mit Nierenerkrankungen steht. Das Auftreten von Pepton im

Harn steht vielmehr in Beziehung zu Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung des Blutes und wird am häufigsten beobachtet bei Eiterherden im Organismus (pyogene Peptonurie), ferner bei Infectiouskrankheiten und gewissen Allgemeinerkrankungen und fieberhaften Krankheiten (Masern, Polyarthrit, Pneumonie im Lösungsstadium, eiterigen, pleuritischen Exsudaten, eiteriger, respective Cerebrospinalmeningitis, hingegen nicht bei tuberculöser Meningitis). Peptonurie wird ferner beobachtet bei schweren Fällen von Scorbut (haematogene Peptonurie) und bei geschwürigen Processen im Darmcanal (enterogene Peptonurie) und wahrscheinlich auch noch bei anderen mit Eiterzerfall im Organismus einhergehenden Erkrankungen. — Ueber den Nachweis von Pepton im Harn vgl.: v. Jaksch, Klinische Diagnostik innerer Krankheiten, 3. Auflage, S. 317 und ff.

4. Acute parenchymatöse Nephritis.

Pathogenese und Aetiologie. Die acute p. Nierenentzündung. charakterisirt durch ein fibrinöses Exsudat in den Räumen der Harncanälchen (Fibrincylinder) und Glomerulis, kommt bei Kindern primär und secundär zur Beobachtung. Die primäre Form kommt selten, aber unzweifelhaft vor und sind es meistens Erkältungen oder Durchnässungen des Körpers, die alsdann der Krankheit zu Grunde liegen; mitunter ist aber auch keinerlei veranlassende Ursache nachzuweisen. Neuestens werden Mikroorganismen, im Besonderen der Pneumococcus, als Ursache der primären Erkrankung angegeben (*Mircoli, Tizzoni, Letzerich*). — Weitaus häufiger ist die secundäre Nephritis, wie sie vorzugsweise bei Infectiouskrankheiten, und hier am häufigsten bei Scharlach, nicht selten auch bei Diphtherie, Typhus und Varicellen, seltener bei Masern, Rubeolen, Cholera, Variola, epidemischer Parotitis, Erysipel, Febris recurrens, Malaria beobachtet wird. Andere Erkrankungen, zu denen acute Nephritis nicht selten hinzutritt, sind acute und chronische Darmkatarrhe, Stomatitis aphthosa, einfache uncomplicirte Angina, Pneumonie, Meningitis, Rheumatismus, Pyaemie, ferner chronische und ausgebreitete Hautkrankheiten (*Guaita, Canali*), namentlich Eczeme, Urticaria, Erythema exsudat. multiforme, desgleichen kommt sie nach Einreibungen und Einpinselungen der Haut zu therapeutischen Zwecken mit Theer (*Jacobasch*), Balsamus peruvianus (*Litten*), Jodtinctur (*Badin*) und anderen reizenden Stoffen (*Loos*) vor. Auf welche Weise die acute Nephritis bei den angeführten verschiedenen Krankheiten zu Stande komme, ob durch die Einwirkung der jeweiligen specifischen Mikroorganismen und die von denselben producirtten giftigen Stoffe, ob durch die hohe Steigerung der Körperwärme (febrile Albuminurie), oder durch die gestörte Hautfunction, ist zur Zeit noch nicht aufgeklärt.

Anatomischer Befund. Die Nieren sind anfangs wenig, später erheblich vergrößert, blutreich, weicher, die Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche mit streifenförmigen oder fleckigen hyperaemischen Stellen oder auch kleineren und grösseren Haemorrhagien versehen. Von der sehr feuchten Schnittfläche lässt sich eine klebrige, blutige Flüssigkeit abstreifen. Hauptsächlich verändert ist die

Rindensubstanz. Dieselbe ist stark verbreitert, etwas über die Schnittfläche hervorquellend, fleckig oder im Ganzen gelblichgrau verfärbt; stellenweise finden sich kleine punktförmige Blutaustritte, selten ganze Blutextravasate. Die Glomeruli erscheinen mit blossem Auge als graue, die Schnittfläche überragende Körnchen. Die Marksubstanz ist diffus hyperaemisch, die Papillenspitzen häufig blass. — Mikroskopisch erkennt man, als Anfänge des Processes, Kernvermehrung in den Glomerulis, Verdickung der Kapsel und des Kapselepithels, Anhäufung von desquamirten Zellen und Kernen zwischen Kapsel und Glomerulus, fibrinöse Exsudation in den Kapselraum, durch welche die Gefässschlingen comprimirt und blutleer werden. Das Epithel der gewundenen und geraden Harncanälchen ist anfangs trübe, geschwollen, abgehoben und verfettet, später findet sich innerhalb derselben ein netzförmiges, fibrinöses Exsudat, hyaline und granulirte Cylinder, abgestossene Epithelien, fettkörnchenhaltiger, feinkörniger Detritus, weisse und rothe Blutzellen. Stets sind auch interstitielle Veränderungen vorhanden, die in einer herdweise auftretenden, kleinzelligen Infiltration mit seröser Durchtränkung des Gewebes bestehen. — Die Scharlachnephritis charakterisirt sich daher als Glomerulonephritis (*Klebs-Friedländer*), und zwar ist die Glomerulitis die vorherrschende und constante Veränderung; secundär erscheinen parenchymatöse und interstitielle Veränderungen, von denen bald die ersteren, bald die letzteren prävaliren (*Crooke-Eberth*). Bei Complication des Scharlach mit septischen und diphtheritischen Processen findet man die Niere gross und schlaff, die Zeichnung der Rindensubstanz völlig verwischt, in den Kapseln und Harncanälchen zahlreiche Haemorrhagien, im interstitiellen Gewebe kleinzellige Infiltration, in den Capillaren Mikrokokkenherde.

Symptome und Verlauf. Die acute Nephritis, mag sie selbstständig oder als Nachkrankheit des Scharlach und anderer Erkrankungen auftreten, zeigt einen sehr verschiedenartigen Verlauf.

Ganz leichte Fälle verlaufen mit kaum merklichen localen und allgemeinen Störungen; die Harnmenge ist nicht vermindert, der Eiweissgehalt gering, fehlt auch wohl in einzelnen Tageszeiten oder während mehrerer Tage gänzlich, morphotische Bestandtheile sind nur spärlich darin vorhanden, zu Oedemen kommt es nicht. Zunahme der Diurese, Klarerwerden des Harns zeigen die Besserung an und in etwa 14 Tagen, spätestens 3 Wochen ist völlige Genesung eingetreten.

In anderen schwereren und häufig vorkommenden Fällen bestehen anfangs anscheinend leichte Krankheitserscheinungen: die Kinder werden blass, appetitlos, fühlen sich matt und unbehaglich, haben gelegentlich Kopfschmerzen oder Erbrechen. Das Gesicht wird gedunsen, leichte Oedeme um die Augenlider, alsbald auch an anderen Körpertheilen stellen sich ein, die Harnmenge wird auffällig vermindert, der Harn selbst trübe und eiweisshaltig. Häufig verbreiten sich die Oedeme rasch und allgemeines Anasarca ist alsbald entwickelt; die Harnmenge stockt, der spärliche Harn wird blutig, vorübergehend oder selbst tagelang anhaltend kann Anurie auftreten und das Allgemeinbefinden sich dabei kaum verändern, bis plötzlich unter Erbrechen, Dyspnöe und Convulsionen ein uraemischer Anfall sich einstellt und dem Leben ein Ende macht. Oder es ergreift der Hydrops die serösen Körperhöhlen: häufig wird insbesondere Ascites beob-

achtet. Es besteht alsdann Kurzathmigkeit, die zu hochgradiger Athemnoth, bisweilen zu asthmaähnlichen Anfällen sich steigert, wenn Hydrothorax oder Hydropericardium hinzutreten; nicht selten werden auch Glottisoedem und Lungenoedem mit raschem Exitus letalis beobachtet, auch wenn kein Hydrops oder nur geringgradige Oedeme vorhanden waren.

Ein nicht geringer Bruchtheil von Fällen genuiner und scarlatinöser Nephritis beginnt von vornherein mit schweren Störungen des Allgemeinbefindens, mit Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen, Convulsionen, mit localen Schmerzen und Störungen der Harnentleerung. Der meist blutige Harn wird bald nur tropfenweise, unter schmerzhaftem Drange oder in nur spärlicher Menge entleert, nicht selten ist tagelang völlige Anurie vorhanden. Das Fieber erreicht 39–40° C., remittirt des Morgens, exacerbirt des Abends, der Puls wird gespannt und verlangsamt, zuweilen auch arhythmisch, Häufig kommt es im weiteren Verlaufe zu Bronchitis, Pneumonie, eiteriger Pleuritis, Peritonitis, zu Peri- und Endocarditis, Meningitis, Hirnblutung, zu Abscedirungen des Zellgewebes und zu Gangraen.

Von besonderem klinischen Interesse im Verlaufe der Scharlalnephritis ist die Entwicklung einer acuten Dilatation des linken Ventrikels (*Silbermann, Steffen*): dieselbe erreicht hier die höchsten Grade und tritt unter Verfall der Gesichtszüge, dyspnoischer Athmung, kleinem, frequentem Pulse in die Erscheinung, führt rasch zu Lungenoedem und zum Exitus letalis, kann aber auch ebenso rasch vorübergehen und sich sogar mehrmals hintereinander wiederholen. Seltener in den früheren, meist erst in den späteren Stadien der Scharlalnephritis kommt Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge des Unterganges zahlreicher Glomerulus-Schlingen und dadurch herbeigeführter Steigerung des arteriellen Blutdruckes zu Stande.

Mag nun die Nephritis anscheinend leicht und mit fieberhaften allgemeinen Störungen, mit ausgebreitetem oder geringgradigem Hydrops verlaufen, stets droht die Gefahr des Hereinbrechens uraemischer Erscheinungen. Auffällige Verminderung der Harnmenge oder Anurie gehen denselben in der Regel, aber nicht immer voraus; andererseits können uraemische Symptome trotz mehrtägiger, selbst bis zu 10 Tage lang anhaltender Anurie ausbleiben (*Biermer, Deininger, Pisano*) und auch wieder in solchen Fällen von Nierenentzündung beobachtet werden, wo weder Anomalien in der Harnentleerung, noch auch solche der Harnmischung vorhanden waren (*Roberts, Johnson*). Der uraemische Anfall besteht entweder in plötzlich und unvermuthet hereinbrechenden oder durch vorausgegangenes wiederholtes Erbrechen, heftige Kopfschmerzen, Somnolenz, grosse Unruhe und Aufregung, in einzelnen Fällen durch Amblyopie eingeleiteten, partiellen oder allgemeinen Convulsionen. Die letzteren treten anfallsweise auf, haben verschiedene Intensität, dauern bald nur wenige Minuten, bald mehrere Stunden an, oder folgen an mehreren Tagen aufeinander mit kürzeren oder längeren krampffreien Pausen, in denen bald Benommenheit und tiefes Coma, bald maniakalische Anfreugung

und Delirien vorhanden sind; die Pupillen sind während des Anfalles erweitert und reactionslos. Häufig erfolgt der Tod während eines solchen Anfalles, aber auch Genesung kann, selbst nach schweren und wiederholten Anfällen eintreten; Amblyopie und Amaurose, Taubheit, Aphasie und Hemiplegie, Ataxie, Demenz, psychische Störungen bleiben alsdann längere oder kürzere Zeit zurück.

Verhalten des Harns. Zu den wichtigsten und frühesten Symptomen der acuten Nephritis gehören die Veränderungen des Harns; sie betreffen namentlich die Menge und Zusammensetzung des Harns, sowie die Art seiner Entleerung. Der Harn wird namentlich im Beginne unter schmerzhaftem Drange entleert, auch klagen ältere Kinder über Schmerzen in der Nierengegend, die durch Druck gesteigert werden. Die 24stündige Harnmenge ist regelmässig vermindert, und zwar, je nach dem Grade der Erkrankung, bald nur wenig, bald sehr auffällig: die Tagesmengen schwanken von 500 und 300 bis zu 100 und 50 cm³ und noch weniger, nicht selten ist zeitweise völlige Anurie vorhanden. Die Reaction ist stets sauer, das specifische Gewicht im Allgemeinen erhöht, meist zwischen 1006—1024 schwankend, bei starkem Hydrops noch höher. Der Harn selbst ist trübe, undurchsichtig, dunkel gefärbt und concentrirt, im Beginne häufig bluthaltig und alsdann fleischwasserähnlich oder dunkelbraun, selbst schwarzbraun gefärbt; beim Stehenlassen oder auf dem Filter scheidet sich ein mehr oder weniger reichliches, grauweisses oder schwarzbraunes Sediment ab. Constant findet sich im Harn Eiweiss, allerdings nicht immer in gleicher Menge während des Bestehens der Nephritis. Der Eiweissgehalt schwankt von 0.20%—1½%, (*Bartels, Thomas*), ist im Beginne und in den ersten Tagen häufig am grössten, fällt bald ziemlich rasch, bald langsamer ab und schwindet in der Reconvalescenz nur sehr allmähig. Der Eiweissgehalt zeigt ferner Tagesschwankungen: er ist an manchen Tagen sehr gering, um am folgenden Tage beträchtlich zu sein und fehlt, namentlich in leichten und mittelschweren Fällen, in einzelnen Tagesproben oft gänzlich. In seltenen Fällen kann Albuminurie während eines grossen Theiles des Krankheitsverlaufes fehlen und erst mit dem Eintritte uraemischer Erscheinungen sich einstellen. Dass hingegen Albuminurie auch während des gesammten Verlaufes der parenchymatösen Nephritis fehlen könne, haben wir niemals beobachtet; die Thatsache wird indessen von *Henoch* und *Aufrecht* angegeben und durch eine Beobachtung *Litten's* bei einem Erwachsenen neuerlich belegt. — Der nephritische Harn enthält ferner hyaline, resp. feingranulirte oder mit verschiedenen Formelementen und deren Trümmern, mit Blutzellen, Fetttröpfchen und Bakterien belegte, kürzere und längere Cylinder, weiterhin sogenannte Cylindroide (*Thomas*), schmale, bandartige, an den Enden zerfaserte oder gabelig gespaltene und gleichfalls mit den oben erwähnten Elementen belegte Gebilde, ferner abgestossene und degenerirte Nierenepithelien, rothe und weisse Blutzellen, Fetttröpfchen, Detritus, Krystalle von Harnsäure und anderen Salzen; Blutgerinnsel finden sich im nephritischen Harn niemals. Die Cylinder finden sich an manchen

Tagen reichlich, an anderen nur vereinzelt und erscheinen mitunter auch im albuminfreien Harn besonders reichlich.

Dauer und Ausgänge. Die acute Nephritis kann verschieden lange dauern und verschieden ausgehen. Leichte Fälle enden, wie oben bemerkt, nach einer Krankheitsdauer von 2—3 Wochen in der Regel mit Genesung. In anderen schwereren Fällen, zumal mit ausgebreiteten Hautoedemen, zieht sich die Krankheit durch mehrere, selbst viele Wochen bis zum vollständigen Schwinden der Oedeme und des Eiweißgehaltes des Harns hin. Der endliche günstige Ausgang tritt indessen häufig ein. Nach kürzerer oder längerer Zeit, mitunter unter Nachschüben und Schwankungen des Verlaufes, kaum jedoch vor der 3. Woche bemerkt man Zunahme der Diurese, Abnahme der Oedeme und des Albumingehaltes, und diese letzteren schwinden endlich vollständig; Anaemie und Schwäche, in Folge der erlittenen Eiweiß- und Blutverluste und des Fiebers, bleiben einige Zeit zurück. Die schwersten, mit hohem Fieber, rascher Ausbreitung des Hydrops auf die Körperhöhlen, Anurie und uraemischen Erscheinungen verlaufenden Fälle führen häufig zum letalen Ausgange, entweder schon im Beginne, meist aber erst nach 1—2 Wochen, und zwar entweder durch eine der vorhin erwähnten entzündlichen Complicationen oder durch Lungenoedem, Glottisoedem, uraemische Krämpfe, Herzschwäche, Blutungen etc. Bisweilen nehmen indess auch die schwersten Fälle unter allmählichem Nachlassen der Erscheinungen eine Wendung zum Besseren und führen nach einer protrahirten Reconvalescenz zur endlichen Genesung.

Sehr selten werden wirkliche Recidiven der acuten Nephritis kurze Zeit nach Ablauf der erstmaligen Erkrankung und meist als in Folge stattgehabter Erkältung auftretend, beobachtet und nur ausnahmsweise wird dasselbe Individuum zum zweiten Male von der Nephritis befallen. — Selten ist ferner der von manchen Autoren (*Friedländer*) bestrittene, von anderen (*Bartels, Gerhardt, Henoch*) thatsächlich beobachtete Ausgang in chronische Nephritis und ebenfalls selten die Entwicklung einer typischen Schrumpfniere aus der Scharlachnephritis (*Leyden, Litten*).

Diagnose. Ergiebt sich, nebst den aetiologischen Momenten, aus dem Zusammenhange der geschilderten, allgemeinen und örtlichen Symptome, insbesondere aus dem Hydrops und den beschriebenen Veränderungen des Harns. Das Auftreten von Eiweiß allein oder von Blut allein im Harn, ohne oder nur mit vereinzelt hyalinen Cylindern, wie solche Zustände einerseits bei fieberhaften Krankheiten, nach epileptischen und eklamptischen Anfällen (*Demme*), nach körperlichen Anstrengungen und in Folge von Circulationsstörungen (Stauungsniere), andererseits bei Purpura, Scorbut, Harnries etc. beobachtet zu werden pflegen, genügen zur Diagnose einer parenchymatösen Nephritis nicht, ebensowenig das Auftreten von Oedemen ohne Eiweiß. Blut und morphotischen Bestandtheilen im Harn. Oedeme der letztgenannten Kategorie werden bei Kindern nicht selten beobachtet: angeborene Herzkrankheiten und Herzschwäche, Lungenatektase.

Phthise, anhaltende Durchfälle, Leukaemie und Pseudoleukaemie, entzündliche und andere Affectionen der Haut (Erysipel, Erythema exsudat. multiforme), locale Venenstauungen etc. geben zu derlei bald beschränkten, bald diffus verbreiteten Oedemen Veranlassung. — Die Differentialdiagnose von chronischer und interstitieller Nephritis vgl. im folgenden Capitel.

Prognose. Ist stets zweifelhaft, zumal scheinbar ganz leichte Fälle durch plötzliches Auftreten von uraemischen Erscheinungen eine lebensgefährliche Wendung nehmen können. Hat jedoch die Krankheit einmal die Höhe überschritten, so tritt meistens Genesung ein, da Recidiven selten sind und sich durch stricte Befolgung der therapeutischen Vorschriften in den allermeisten Fällen vermeiden lassen. Im Einzelfalle wird die Prognose von den aetiologischen Momenten, resp. von der vorausgegangenen Krankheit, weiterhin von dem Verhalten des Hydrops, der Harnsecretion, der Intensität der uraemischen Erscheinungen, den vorhandenen Complicationen beeinflusst.

Behandlung. Die Behandlung ist zunächst eine prophylaktische. Schon in einer frühen Verlaufsperiode des Scharlach sei man darauf bedacht, die Kinder entsprechend ruhig und warm zu halten, der Reinlichkeit des Körpers und der Hygiene des Krankenzimmers Beachtung zu schenken und die Kinder auf ein reizloses diätetisches Regime zu setzen. Ausschliessliche oder vorwiegende Milchdiät ist hier am Platze.

Mit Eintritt der Nephritis ist die ausschliessliche Milchdiät strenge durchzuführen, eventuell in der ersten Zeit durch eine ganz stickstoffarme, blos aus Gries- und Mehlsuppe, Kohlehydraten und Fetten bestehende Nahrung zu ersetzen (*Aufrecht*) und erst später wieder zu reiner Milch, die zweckmässig mit Biliner oder Wildunger Wasser versetzt wird, zurückzukehren. Daneben andauernde Bettruhe, Sorge für regelmässige Entleerungen und reichlichere Getränkezufuhr; am besten in Form der vorhin genannten Mineralwässer. Leichte Fälle der acuten Nephritis erfordern keine weitere Behandlung. Vermindert sich hingegen die Diurese, treten Oedeme, Anasarca, Ascites, Transsudate in die serösen Höhlen auf, so sind Ableitungen auf den Darm, sofern keine Durchfälle bestehen, herbeizuführen und die Haut zu vermehrter Transspiration anzuregen. Zu dem ersterwähnten Zwecke eignen sich 1—2 Kaffee- oder Esslöffel Ricinusöl in Milch oder Aq. laxativa, zu dem letzteren entweder heisse Bäder (30° R.) mit nachfolgender, 2 Stunden lang währender Einpackung in wollene Decken oder besser die Erzeugung von Schweiss durch trockene Hitze, die im Bette selbst entwickelt wird; ein empfehlenswerther, dabei höchst einfacher Apparat hiezu ist der von *Hagenbach* angegebene *Phénix à air chaud*, mit dessen Hilfe rasch bedeutende Schweissproduction erzielt werden kann. Daneben reichliche Getränkezufuhr mit Biliner und Wildunger und die Verabreichung milder Diuretica: Syrup. Juniperi (105), Kal. aceticum (97), einfache Limonade etc. Stockt die Harnentleerung trotzdem, so gehe

man zu stärkeren Diureticis über, unter denen sich namentlich das Diuretin (106) empfiehlt (*Gram, Schröder*). Bestehen hohes Fieber, Bronchitis, drohen Convulsionen und Lungenoedem, so sind die Bäder contraindicirt und die Schweissproduction durch subcutane Injection von Pilocarpin. muriat. (99) anzustreben (vor einer Injection jedesmal 10 Tropfen Cognac mit Wasser), ausserdem kalte Umschläge auf Kopf und Rumpf, unter Umständen Alkoholica bis zur Abwehr der drohenden Erscheinungen anzuwenden.

Häufig nehmen unter der geschilderten Behandlung schon in den ersten 14 Tagen der Hydrops ab, die Diurese zu, der Harn wird klarer. Eiweissgehalt und Sediment vermindern sich. Tritt hingegen keine Besserung ein, besteht namentlich Haematurie, so suche man durch Plumb. acet. (32), Ferr. sesquichlorat. (37), Acid. tannic. (40), Ergotin. Bombellon (104) auf das kranke Organ selbst einzuwirken. Der Eintritt uraemischer Erscheinungen erfordert, je nach dem Allgemeinzustande der Kranken, entweder ein energisches antiphlogistisches und ableitendes oder, bei Vorwiegen des Collapses und der Herzschwäche, ein excitirendes Verfahren. Demgemäss werden bei kräftigen Kindern und im ersten Falle Eisumschläge auf den Kopf, Blutegel auf den Zitzenfortsatz oder die Schläfen, Schröpfköpfe auf den Nacken, starke Drastica (107), eventuell reizende Klystiere, eine Pilocarpinjection, bei Krämpfen Chloroforminhalation, Klystiere aus Chloralhydrat, Compression der Carotiden (*Trousseau*), im letzteren Falle und bei tiefem Coma kräftige Hautreize, Sinapismen und Douchen, in den Fällen vorwiegenden Collapses warme Bäder, Tokajer, Alkoholica, Campherinjectionen und die übrigen Reizmittel angezeigt sein. In der Reconvalescenz endlich sind gegen die in der Regel zurückbleibende Anaemie China- und Eisenpräparate und eine roborirende Diät am Platze.

Die Behandlung der Complicationen erfolgt nach den am geeigneten Orte angegebenen Regeln.

105. Rp. Syrup. baccar. Juniperi 30·0.

Aq. dest. 100·0.

MDS. Tagsüber zu verbrauchen.

106. Rp. Diuretini (*Knoll*) 0·3—1·0.

Aq. dest.

Aq. menth. pip. āā 50·0.

MDS. Tagsüber zu verbrauchen.

107. Rp. Inf. Fruct. Colocynth.

e 0·50 ad 120·0.

Syrup. Sennae 20·0.

MDS. Stündlich 1 Kinderlöffel.

5. Chronische parenchymatöse Nephritis.

Pathogenese und Aetiologie. Die chronische parenchymatöse Nephritis ist, namentlich in ihrer primären Form, bei Kindern eine seltene Krankheit; ihre relativ häufigste Veranlassung ist die acute Nephritis, respective die derselben zu Grunde liegenden Affectionen

(Scharlach etc.), im Anschlusse an welche das Auftreten einer chronischen Nierenentzündung wiederholt beobachtet worden ist. Anderweitige Entstehungsursachen sind Syphilis, Scrophulose und Tuberkulose, Darmaffectionen (*Hirschsprung*), chronische Hautkrankheiten, Malaria; in manchen Fällen bleibt die Aetiologie völlig dunkel (Erkältung?). Die Krankheit kommt in allen Altersperioden der Kindheit vor und ist auch bei Kindern unter einem Jahre beobachtet worden.

Anatomischer Befund. Die Nieren sind um das Doppelte bis Dreifache vergrößert (grosse, weisse Niere), blass, die Consistenz teigig, die Kapsel prall gespannt, leicht abziehbar, die blaurothen, sternförmigen Venennetze stark ausgedehnt. Auf dem Durchschnitte erscheint die verbreiterte Rindensubstanz weissgelblich gefärbt, die Pyramiden dunkelroth und scharf abgegrenzt. Mikroskopisch erscheinen die Harncanälchen stellenweise verbreitert und theils mit den in fettkörnigem Detritus untergegangenen Epithelien und deren Trümmern, theils mit hyalinen wachsartig glänzenden Cylindern angefüllt, stellenweise leer und zusammengefallen. Die an manchen Stellen noch erhaltenen Epithelien sind geschwellt, getrübt, mit Fettkörnchen durchsetzt. Die Kapseln der Glomeruli und die Gefässschlingen sind vielfach verdickt, an anderen Stellen durch die reichliche zellige Infiltration des interstitiellen Gewebes untergegangen. In späteren Stadien tritt die interstitielle Wucherung immer mehr hervor und führt schliesslich zur Schrumpfniere.

Symptome und Verlauf. Die chronische Nephritis verläuft längere Zeit hindurch unter dem Bilde der chronischen Albuminurie ohne allgemeine und örtliche Störungen. Der Beginn ist bald schleichend und unmerklich, bald im Anschlusse an die acute Form erfolgend. Verminderung der Harnmenge, Gehalt an Eiweiss, hohes, spezifisches Gewicht und concentrirte Beschaffenheit des Harns sind die ersten objectiven Zeichen. Der Harn erscheint getrübt und enthält dieselben morphotischen Bestandtheile wie bei der acuten Form, mit Ausnahme der rothen Blutzellen, die nur selten darin gefunden werden; die Cylinder sind meist dunkler gefärbt, der fettige Detritus reichlich, der Eiweissgehalt, namentlich in schweren Fällen, viel beträchtlicher — bis zu 5% — als bei der acuten Form (*Bartels*). Anurie ist selten. Früher oder später kommt es zu Hydrops, der namentlich als Anasarca hohe Grade erreichen kann. zu Transsudaten in die serösen Säcke und ihren Folgezuständen (Dyspnöe, Erbrechen und Durchfälle), zu Hypertrophie und Dilatation des Herzens, zur Beeinträchtigung des Sehvermögens mit dem ophthalmoskopisch nachweisbaren Befunde von anfangs haemorrhagischen, später weissen, verfetteten Flecken auf der Netzhaut. Die Anaemie der Kranken wird immer hochgradiger; fieberhafte entzündliche Complicationen (Bronchitis, Bronchopneumonie etc.), uraemische Erscheinungen können in schweren Fällen hinzutreten und dem Leben ein Ende machen. In anderen Fällen nehmen die Erscheinungen allmählig ab, Oedeme und Albuminurie schwinden und selbst Heilung kann eintreten. Dieser Ausgang ist jedoch selten; viel häufiger tritt der Tod entweder auf der Höhe der Krankheit oder nach einem langwierigen, wechselvollen, viele Monate selbst Jahre dauernden Verlaufe ein. In noch anderen Fällen nimmt

die Krankheit, wie bereits erwähnt worden, den Ausgang in Nierenschwumpfung.

Diagnose. Ergiebt sich aus den geschilderten Symptomen und dem eminent chronischen Verlaufe, aus dem hohen Eiweissgehalte und der oberwähnten Beschaffenheit des Harns (Fehlen des Blutgehaltes gegenüber der acuten Form) sowie aus den actiologischen Momenten. Die Unterscheidung von Schwumpfniere und Amyloidniere vgl. im folgenden Capitel.

Prognose. Ist stets zweifelhaft und um so aussichtsloser, je länger die Dauer der Erkrankung, je ausgebreiteter der Hydrops, je mannigfaltiger die Complicationen und je hochgradiger die Anaemie sind. Rückbildung und Genesung können indessen auch in schweren Fällen, insolange nicht Nierenschwumpfung eingetreten ist, erfolgen.

Behandlung. Für die Behandlung der chronischen Nephritis gilt in Bezug auf Diätetik, Diaphorese, Diurese und Ableitung auf den Darm das im vorigen Capitel Ausgeführte. Allgemeine hygienische Maassnahmen, Landaufenthalt, gute Luft, trockene Wohnung, die Anwendung leicht verdaulicher Eisenpräparate sind hier besonders am Platze.

6. Schwumpfniere. Granularatrophie der Niere.

Pathogenese und Aetiologie. Die mit dem Namen Schwumpfniere belegte, aus einer entzündlichen Wucherung des interstitiellen Bindegewebes der Niere hervorgehende und zum Untergange des secernirenden Parenchyms führende Erkrankung, kommt bei Kindern noch seltener vor, als die eben abgehandelte chronische Nephritis. Gleichwohl haben sich die Beobachtungen über das Vorkommen der Krankheit bei Kindern in den letzten Jahren gemehrt (*Förster, Filatow, Rosenstein, E. Bull, O. White, Crooke*). Die Aetiologie ist dunkel: die Krankheit tritt primär und secundär auf; als letztere ist ihre Entstehung aus Scharlachnephritis beobachtet worden. In einigen Fällen scheinen hereditäre Momente und Syphilis für die Aetiologie maassgebend gewesen zu sein.

Anatomischer Befund. Die Nieren sind klein, derb, die Oberfläche uneben, höckerig, wie granulirt, die Kapsel festhaftend und schwer abziehbar, die Farbe grauweiss oder rothbraun. Auf dem Durchschnitte ist die Rindensubstanz bedeutend verschmälert, in ausgeprägten Fällen auf einen schmalen Saum reducirt, die Pyramidensubstanz gleichfalls geschwumpft. Mikroskopisch findet sich eine reichliche Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, innerhalb welcher die Glomeruli atrophisch und fibrös entartet, die Harncanälchen mit ihrem Epithel in grosser Ausdehnung untergegangen, auseinandergedrängt, abgeschnürt und verödet sind. Nur stellenweise sind noch erhaltene Glomeruli, Harncanälchen und erhaltene Epithelien zu sehen. Die kleinen Blutgefässe zeigen die von *Gull* und *Sutton* beschriebene fibröse Entartung. In der Leiche findet man ausserdem Hypertrophie des linken Ventrikels, Apoplexien. Veränderungen der Retina, fast niemals Hydrops.

Symptome und Verlauf Die Erscheinungen sind ähnlich wie bei Erwachsenen. Der Krankheitsbeginn ist unmerklich. Steigerung der Harnsecretion, vermehrter Durst und Mattigkeit lenken zunächst die Aufmerksamkeit auf die Untersuchung des Harns. Die 24stündige Menge desselben ist, wie oben bemerkt, erheblich vermehrt, der Harn blass und klar, das specifische Gewicht niedrig, der Eiweissgehalt gering, öfter, mitunter während längerer Zeit, fehlend, Cylinder- und Nierenepithelien finden sich nur vereinzelt oder gar nicht, ebensowenig anderweitige Formbestandtheile. Nach einiger Zeit treten Herzklopfen, Dyspnöe, Kopfschmerzen, Schwäche und Sehstörungen hinzu. Die Untersuchung ergiebt alsdann Verbreiterung der Herzdämpfung, harten, gespannten Radialpuls, Veränderungen am Augenhintergrunde. Plötzlich können uraemische Symptome mit epileptiformen Krämpfen und ein apoplektischer Insult mit tödtlicher Hirnhaemorrhagie auftreten. In anderen Fällen werden Veränderungen der Gemüthsstimmung (Melancholie), ein auffälliges Zurückbleiben in der Entwicklung (Stillstand der Gewichtszunahme und des Längenwachsthums), nächtliche Unruhe, Steigerung der Sehnenreflexe, grosse Kraftlosigkeit, unstillbare Blutungen aus der Mundschleimhaut beobachtet. Die Dauer der Krankheit beträgt mehrere Jahre, der Ausgang ist ungünstig.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem Voranstehenden, respective aus dem Verhalten und der Untersuchung des Harns, den Qualitäten des Pulses, der Vergrösserung des linken Herzens und den geschilderten Symptomen.

Prognose. Ist durchaus ungünstig.

Behandlung. Ist auf die Linderung der Beschwerden gerichtet; im Uebrigen aussichtslos.

7. Amyloidniere.

Pathognese und Aetiologie Die amyloide Degeneration der Nieren tritt in Verbindung mit der gleichnamigen Entartung der Milz, Leber, des Darmes und der Drüsen etc. hauptsächlich bei scrophulösen, tuberculösen und syphilitischen Kindern in Folge langwieriger Knochen- und Gelenkseiterungen (Caries), ausgedehnter, geschwüriger Processe der Haut, des Darmes und der Drüsen, bei Consumptionskrankheiten und Kachexien (Syphilis, Malaria) auf und ist alsdann Theilerscheinung eines schweren Allgemeinleidens. Sie besteht in der Ablagerung einer stickstoffhaltigen, den Albuminaten zugehörigen Substanz in die Wandungen der Blutgefässe der obgenannten Organe.

Anatomischer Befund. Die Nieren sind vergrössert, blass, derb, auf dem Durchschnitt eigenthümlich wachsartig glänzend, in dünnen Schnitten durchscheinend. Durch Jodjodkaliumlösung und Schwefelsäure oder Jodviolett entsteht die bekannte charakteristische Farbenreaction. Die Degeneration befällt die Nieren in diffuser Verbreitung, beginnt stets in den Arteriolen der Glomeruli, verbreitet sich auf die übrigen Gefässe, die Epithelien und Wandungen der Harncanälchen und verwandelt die genannten Gewebe in die schollenartige, wachsartig glänzende Amyloidsubstanz. Häufig finden sich gleichzeitig an anderen Stellen parenchymatöse und

interstitielle Gewebsveränderungen, in den Leichen überdies Hydrops und die Residuen der Grundkrankheit.

Symptome und Verlauf. Im Verlaufe der zu Grunde liegenden Erkrankung fällt allmählig hochgradige Blässe der Haut, Hydrops und Albuminurie auf. Der Harn ist in der Regel blass und klar, die Menge anfangs reichlich, später vermindert, der Eiweissgehalt meist sehr beträchtlich, die morphotischen Bestandtheile gering. Der Hydrops ist bald ausgedehnt, bald auf die unteren Extremitäten beschränkt, Vergrösserungen von Leber und Milz sind regelmässig, Hypertrophie des Herzens nur selten vorhanden (*Traube*). Der weitere, meist langwierige Verlauf wird, entsprechend der Grundkrankheit, von Schwankungen des Befindens, mitunter von fieberhaften Complicationen (Bronchitis, Peritonitis), nur ausnahmsweise von uraemischen Erscheinungen unterbrochen; gegen das Ende zu sind mehrfach Blutungen aus den Schleimhäuten, Petechien auf der Haut beobachtet worden.

Diagnose. Ergiebt sich aus den aetiologischen Momenten und den geschilderten Symptomen. Gegenüber der chronischen Nephritis kommen, neben der Beschaffenheit des Harns, die Leber- und Milzvergrösserung, gegenüber der Schrumpfniere das Fehlen der Herzhypertrophie als unterscheidende Merkmale in Betracht.

Prognose. Ist ungünstig, im Uebrigen von der Grundkrankheit abhängig.

Behandlung. Ist gegen die Grundkrankheit gerichtet.

8. Nierengries. Nierensteine.

Pathogenese und Aetiologie. Das Vorkommen von Nierengries und Nierensteinen, von Concretionen in den Harnwegen überhaupt, ist im kindlichen Alter ein sehr häufiges. Die Entstehung derselben hängt, wie beim Harnsäureinfarct bereits bemerkt wurde, mit den Löslichkeitsverhältnissen der Harnsäure und anderer Harnbestandtheile innerhalb der Niere zusammen. — Nierensteine werden schon im Foetalleben beobachtet (*Naumann, Grätzer*), ziemlich häufig bei neugeborenen und wenige Monate alten Kindern (*Bednař, J. P. Frank, Henoch*), ferner innerhalb der ersten Lebensjahre, am häufigsten bis zum 7. und viel häufiger bei Knaben als bei Mädchen (*Neupauer*). Unter den veranlassenden Ursachen spielen hereditäre und individuelle Verhältnisse, sowie Lebensweise und Ernährung, endlich auch endemische, noch nicht näher bekannte Einflüsse die Hauptrolle.

Anatomischer Befund. Nierensand und Nierengries erscheinen als pulverförmige oder grobkörnige Ausscheidungen in den Harnanälchen, den Nierenkelchen und im Nierenbecken, die Nierensteine als kleine linsen- bis bohnen-grosse, nur selten grössere Concretionen. Die Steine finden sich in der Regel nur in einer, seltener in beiden Nieren gleichzeitig. Sie bestehen am häufigsten aus freier Harnsäure und harnsauren Salzen (harnsaurem Ammoniak), sind concentrisch geschichtet, hart und meist rothbraun oder graubraun gefärbt. Concretionen aus harnsaurem Ammoniak sind weich und finden sich häufig in den Nieren und Harnleitern von Säuglingen (*Holler*). Seltener sind Sand und Steine aus reinem, oxalsaurem Kalk; meistens besteht alsdann der Kern aus Harnsäure und die Schichtungen abwechselnd aus dieser und oxalsaurem Kalk.

Warzige Oberfläche, dunkle Färbung (Blutungen) und grosse Härte sind die Charaktere dieser Steine. Noch seltener sind die Cystinsteine; sie sind klein, rundlich, weissgelb, wenig hart, auf dem Durchschnitte krystallinisch, an den Kanten etwas durchscheinend. Phosphatsteine, aus phosphorsaurem Ammoniakmagnesia und Knochenerde oder aus beiden zusammen bestehend, sind in der Niere von Kindern nur ausnahmsweise gefunden worden (*Ebstein*). Die phosphorsauren Ausscheidungen kommen nur bei alkalischer Reaction des Harns im Nierenbecken zu Stande, weil eine solche durch consecutive Pyelitis bedingt ist. — Von sonstigen Veränderungen findet man bei Steinen im Nierenbecken Pyelitis, Pyelonephritis, Nierenabscesse, Hydronephrose.

Symptome und Verlauf. Nierensand und Nierengries gehen mit keinen oder nur mit geringen, beim Harnsäureinfarcte angeführten Symptomen einher; mitunter können indess in Folge von Verletzungen der Schleimhaut des Nierenbeckens und der Harnwege Blutungen dabei eintreten und Blut sich dem Harn beimengen (*Kjellberg*). Nierensteine machen insolange keine Erscheinungen, als sie nicht einerseits die Schleimhaut des Nierenbeckens und die Nieren selber reizen, andererseits bei ihrer Fortbewegung in die Blase sich im Ureter einkeilen. Im ersten Falle kommt es zu den Erscheinungen der Pyelitis und Pyelonephritis, die in einem folgenden Capitel geschildert werden, im letzteren zu den als Nierenkolik bezeichneten Zufällen. Die letzteren treten anfallsweise auf, bald ohne Veranlassung, bald nach stärkeren Körperbewegungen, beginnen mit heftigem Geschrei, Anziehen der Beine an den Leib, plötzlichem Erblassen, Kühle der peripheren Theile und intensivem Harndrang, wobei nur wenige Tropfen eines meist bluthaltigen Harns entleert werden. Die äusserst intensiven Schmerzen werden von älteren Kindern als von der Nierengegend gegen das Becken und die Schenkel ausstrahlend oder auch im Unterleibe allein localisirt, dauern bald kürzer, bald länger, selbst stundenlang an, und sind alsdann nicht selten von allgemeinen Convulsionen begleitet; häufig ist Erbrechen vorhanden, hingegen kommt es selten zur Anurie und Uraemie. Der Anfall hört auf, sobald die Einklemmung behoben und der Stein in die Blase gelangt ist; reichliche Diuresis pflegt alsdann einzutreten. Mitunter tritt von Zeit zu Zeit blutiger Harn auf ohne begleitende Kolikanfälle. — Die Untersuchung des Harns ergiebt bald eine reichliche Sedimentbildung aus pulverförmigen oder körnigen, die Bestandtheile der Concretion enthaltenden Niederschlägen, bald und bei sehr spärlicher Sedimentirung nur durch das Mikroskop nachweisbare Krystalle oder amorphe Partikelchen dieser Substanzen. Der Harn reagirt sauer, enthält Epithelien aus den Nierenbecken, Schleimkörperchen, bei bestehender Pyelitis mehr oder weniger reichlich Eiter, ab und zu Blut.

Der Verlauf ist chronisch, der Ausgang kann in uncomplicirten Fällen ein günstiger sein, ist jedoch hauptsächlich von dem Hinzutreten einer Pyelitis, Pyelonephritis, Hydronephrose und den durch diese letzteren veranlassten consecutiven Eiterungen abhängig und alsdann häufig ein letaler.

Diagnose. Ergiebt sich aus der Untersuchung des Harns, respective aus den darin nachweisbaren Sedimenten und aus den beschriebenen periodischen Kolikanfällen.

Prognose. Ist zunächst von der Möglichkeit der Beseitigung des constitutionellen Leidens, sodann von dem Hinzutreten der obgenannten Complicationen abhängig und in diesem Falle allerdings meistens eine ungünstige.

Behandlung. Dieselbe ist zunächst auf die Wegschwemmung und Lösung des Nierensandes und Nierengrieses, sodann auf die Verhinderung eines neuerlichen Ansatzes solcher gerichtet. Reichliche Getränkezufuhr, und zwar, da es sich in der Regel um harnsaure Concretionen handelt, das methodische Trinken kohlen-saurer und lithionhaltiger Säuerlinge, respective der alkalischen Wässer überhaupt (Biliner, Salvator, Vichy), unter Umständen der natronhaltigen Glaubersalzwässer (Carlsbad, Tarasp), werden der ersten, eine vorwiegend vegetabilische, stickstoffarme Kost daneben der zweiten Indication entsprechen. Von inneren Mitteln passen schwache, $\frac{1}{2}$ —1% - Lösungen von phosphorsaurem Natron (*Heller*), kohlen-saurem Kali (*Beneke*) und kohlen-saurem Lithion (*Gerhardt*), zu mehreren Esslöffeln täglich. Der Harn darf dabei keine alkalische Reaction annehmen, da alsdann durch das Herausfallen der Phosphate die vorhandenen harnsauren Concretionen vergrößert, andererseits die Bildung von Phosphatsteinen befördert wird. Unterstützend wirken bei derartigen Curen lau-warme Bäder und regelmässige Leibesöffnung, die eventuell durch milde Abführmittel (*Friedrichshaller*) zu befördern ist. Gegen die schmerzhaften Kolikanfälle sind Kataplasmen, warme Bäder und Narcotica (Klystiere mit Chloralhydrat) anzuwenden.

Die Behandlung der complicirenden Pyelitis etc. vgl. im folgenden Capitel.

8. Pyelitis. Pyelonephritis.

Pathogenese und Aetiologie. Entzündungen des Nierenbeckens und der Nierenkelche kommen bei Kindern aus verschiedenen Ursachen zu Stande. Von besonderem klinischen Interesse ist einerseits die Pyelitis calculosa, die als Folge der Reizung der Schleimhaut durch Nierengries oder Nierensteine, und die Pyelitis parasitica, die durch Einwanderung pathogener Keime in Folge von Einführung unreiner Katheter in die Blase hervorgerufen wird (*Klebs, Ebstein*). Pyelitis kommt ferner bei schweren Infectionskrankheiten (Diphtherie, Variola, Scharlach, Typhus, Cholera), bei Allgemeinerkrankungen (Scorbut, Purpura, haemorrhagischer Diathese), bei pyaemischen und septischen Processen, bei acuter und chronischer Nephritis, bei Neubildungen in der Niere, bei gewissen angeborenen Anomalien der äusseren Genitalien (Phimose, Hypospadie), die zu Stauung und Zersetzung des Harns führen, vorübergehend bei Reizungen des Nierenparenchyms durch scharfe Stoffe und Diuretica (*Kanthariden, Cubeben etc.*), endlich

auch idiopathisch durch Erkältung und ohne bekannte Ursachen (*Rosenstein*) zu Stande. Die Krankheit wird in allen Altersperioden der Kindheit, im Allgemeinen jedoch seltener als bei Erwachsenen beobachtet.

Anatomischer Befund. Die Schleimhaut des Nierenbeckens und der Nierenkelche erscheint bei Nephrolithiasis bald einfach entzündlich geröthet und gewulstet, bald geschwürig. Im ersten Falle findet man im Nierenbecken eine mehr oder weniger reichliche, schleimige, abgestossene Epithelien, weisse und rothe Blutzellen enthaltende Flüssigkeit, im letzteren reinen oder mit blutigen Beimengungen und Gewebstrümmern versehenen Eiter von meist ammoniakalischem Geruch. — Die Niere selbst wird öfters mit in den Process einbezogen, und zwar zunächst die Pyramiden, später auch die Rinde. Es kommt daselbst zur Bildung anfangs kleiner, stecknadelkopfgrosser, multipler Abscesse, die durch spätere Verschmelzung miteinander zu grösseren, von fibrösen Septis durchzogenen Eiterherden zusammenfliessen; nebenher laufen parenchymatöse und interstitielle Entzündungsprocesse. Im weiteren Verlaufe kann es, wenn das Leben erhalten bleibt, theils zu ausgedehnten Schrumpfungen des Nierengewebes, theils zu immer grösserer Ausdehnung des Nierenbeckens und Druckatrophie der Niere kommen, insbesondere dann, wenn die Concremente die Ureterenmündungen verlegen und der Abfluss von Harn und Eiter gehindert wird (*Pyonephrose*). Durchbrüche des Eiters in das umgebende Zellgewebe (*Peri- und Paranephritis*), in den Darm, die Pleura, nach aussen, kommen alsdann leicht zu Stande. Im Laufe der Zeit kann sich bei dauernder Behinderung des Harn- und Secretabflusses, Untergang des Nierengewebes und Versiegen der Harnsecretion, aus der *Pyonephrose* eine *Hydronephrose* entwickeln. — Die durch Einwanderung pathogener Keime in die Blase entstehende *Pyelitis* und *Pyelonephritis* nimmt den gleichen anatomischen Verlauf und Ausgang, die bei schweren Infectionskrankheiten etc. entstehende ist von croupös-diphtheritischen Auf- und Einlagerungen in die Schleimhaut begleitet. — Die chronisch-katarrhalische, aus wiederholten Recidiven hervorgegangene *Pyelitis* führt zur Verdickung des Nierenbeckens und der Nierenkelche.

Symptome und Verlauf. Die primär auftretende katarrhalische *Pyelitis* giebt sich durch mässige Schmerzen in der Nierengegend, leichtes Fieber und die Beschaffenheit des Harns zu erkennen. Der Harn ist klar, sauer, enthält Schleim, Eiweiss und Eiter, die im Spitzglase in Form eines weissröthlichen oder weissgelblichen Sedimentes sich niederschlagen; von morphotischen Bestandtheilen finden sich reichlich Eiterkörperchen, abgestossene Epithelien aus dem Nierenbecken (sogenannte Uebergangsepithelien), vereinzelte rothe Blutzellen. Uncomplicirte Fälle laufen in wenigen Tagen ab, Recidiven sind jedoch sehr häufig. Kommt es im Verlaufe der Nephrolithiasis zu *Pyelitis*, so werden die Eitermengen und die Menge der Uebergangsepithelien im Harn in dem Maasse grösser, die Blutbeimengungen häufiger, als die Reizung der Schleimhaut durch die Concretionen intensiver wird. Es besteht Fieber, wenig Appetit und die Ernährung leidet. Wird die Niere in Mitleidenschaft gezogen, so treten Harn-cylinder im Harn auf; die Krankheit nimmt alsdann einen schweren, von hohem Fieber, wiederholten Schüttelfrösten und mancherlei Complicationen (Durchbrüche perinephritischer Abscesse) begleiteten Verlauf, der meist durch

Erschöpfung zum Tode führt. Die bei schweren Infectionskrankheiten, pyaemisch-septischen Processen, auftretende Pyelitis entzieht sich meistens der Beobachtung.

Diagnose. Die Diagnose der Pyelitis ergibt sich aus der Untersuchung des Harns in Verbindung mit der zu Grunde liegenden Erkrankung (Nephrolithiasis). Gegenüber der Cystitis kommt namentlich die in der Regel alkalische Reaction des Harns bei dieser in Betracht, während die Reaction des Harns bei Pyelitis immer sauer ist. Das Auftreten von Harnzylindern im Harn wird *ceteris paribus* für Pyelitis und gegen Cystitis sprechen. Die Uebergangsepithelien haben weder für Pyelitis noch für Cystitis etwas Charakteristisches (*Elstein*), hingegen ist es für Pyelitis charakteristisch, wenn man schichtweise abgelöste und nach Art der Fischechuppen gelagerte Zellen im Harn findet. — Die Diagnose der Pyelonephritis (*calculosa*) ist eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose; sie wird vermuthet werden dürfen, wenn im Verlaufe der Nephrolithiasis schwere Allgemeinerscheinungen: hohes Fieber, Schüttelfröste, Prostration und nephritischer Harn sich einstellen werden.

Prognose. Ist bei uncomplicirter katarrhalischer Pyelitis günstig; bei Pyelonephritis höchst zweifelhaft, respective ungünstig.

Behandlung. Bei einfacher katarrhalischer Pyelitis genügen Bett-ruhe, gleichmässige Wärme, reizlose Diät und reichliche Getränkezufuhr, von Zeit zu Zeit warme Bäder oder Soolbäder; ausserdem Sorge man für regelmässige Stuhlentleerung. Innerlich können Adstringentien. Tannin (111) oder Plumb. aceticum (32) einige Male täglich gereicht werden. — In der Reconvalescenz sind die Quellen von Carlsbad, Vichy, Wildungen, Fachingen angezeigt, ausserdem Warmhaltung des Körpers und Schutz vor Erkältungen zur Verhütung von Recidiven dringend geboten.

9. Hydronephrose.

Pathogenese und Aetiologie. Unter Hydronephrose versteht man die in Folge dauernder Verhinderung des Harnabflusses entstehende Ausdehnung des Nierenbeckens mit nachfolgendem Schwunde des Nierengewebes. Die Ursachen für die Behinderung des Harnabflusses können theils im Nierenbecken selbst, theils im Urether oder in der Blase und Harnröhre ihren Sitz haben und entweder in Obturation durch fremde Körper (Concremente) oder in Stenosirungen der Harnwege durch Entzündung ihrer Wandung, in Compression, Knickung, Atresie etc. ihres Lumens bestehen. Die Hydronephrose kommt angeboren oder erworben vor. Die angeborene, in mehreren Fällen veröffentlicht, steht häufig in Verbindung mit anderen Bildungsfehlern (Atresia ani, Hasenscharte etc.) und foetalen Erkrankungen der Niere und Harnwege, in manchen Fällen kann sie vielleicht in klappenartigen Wucherungen der Ureterenschleimhaut, die schliesslich zum Verschlusse des Harnleiters führen, begründet sein (*Kupfer, Wölfler*). Die erworbene Hydronephrose entsteht relativ am häufigsten

durch obturirende Nierensteine, Compression der Harnwege durch Beckentumoren etc. Die Unterscheidung, ob im Einzelfalle eine angeborene oder erworbene Form vorliegt, ist häufig gar nicht möglich. Beide Formen kommen bei Kindern ziemlich selten zur Beobachtung.

Anatomischer Befund. Die Hydronephrose ist meist einseitig, ihre Grösse eine verschiedene, bei der congenitalen Form zuweilen eine so beträchtliche, dass sie ein absolutes Geburtshinderniss abgeben kann (*Klebs*). Die Hydronephrose betrifft zumeist die ganze Niere, seltener ist sie eine partielle, beziehungsweise eine zwei- oder mehrkammerige. Die äussere Oberfläche des hydronephrotischen Sackes zeigt ein rauhes und gelapptes Aussehen, ist mit der Umgebung und den Nachbarorganen vielfach verwachsen, die letzteren überdies aus ihrer Lage verdrängt. Die Innenfläche des Sackes ist glatt, die Höhle einfach oder durch bindegewebige Scheidewände mehrfach abgetheilt, der Inhalt klar oder trübe, gelb oder röthlich gefärbt; in jüngeren Säcken ist noch Harnstoff, seltener Harnsäure und andere Harnbestandtheile, in älteren blos das Secret, respective die Secrete des Nierenbeckens und der Kelche, i. e. eine serös-schleimige oder eiweisshältige Flüssigkeit von schwach alkalischer Reaction enthalten (*Ebstein*). Mikroskopisch findet man darin Epithelien des Nierenbeckens, zuweilen Blut- und Eiterkörperchen. Das in verschieden hohem Grade geschrumpfte Nierengewebe nimmt meistens die hintere Wand des Sackes ein; es ist derb, zähe, gelb oder bräunlich gefärbt, die normale Structur ist nicht erkennbar. Mikroskopisch findet sich reichliche Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, die um die Glomeruli beginnt und diese sowie die Harncanälchen allmählig zur Verödung bringt. Einen interessanten Fall von völligem Schwunde des Nierengewebes in einem Hydronephrosensacke hat kürzlich *Ayrer* aus *Ebstein's* Klinik veröffentlicht.

Symptome und Verlauf. Kleinere Säcke geben sich kaum durch besondere Symptome zu erkennen, grosse und einseitige erscheinen als weiche, lappige, deutlich abzugrenzende und fluctuirende Tumoren in der Bauchhöhle, die von der Lendengegend, respective vom Hypochondrium verschieden weit nach abwärts in das Becken hinabreichen und die Dünndarmschlingen sammt dem Colon vor sich her und zur Seite drängen. Der Tumor ist schmerzlos und giebt gedämpften Percussionsschall; liegen Därme vor, so ist der Schall, insoferne die letzteren nicht mit Kothmassen angefüllt oder vollständig comprimirt sind, tympanitisch. Die übrigen Symptome: Dyspnöe, Verdauungsstörungen, Obstipation, hängen von der Verdrängung und Compression der Nachbarorgane ab; häufig besteht grosser Durst. — Der abgesonderte Harn hat geringes specifisches Gewicht; die tägliche Harnmenge, sowie die grosse und pralle Füllung des Tumors unterliegen mitunter Schwankungen, die von dem jeweiligen Verhalten des Abflusshindernisses für den Harn abhängen; die eventuelle Knickung des Harnleiters z. B. kann zeitweilig eine vollständige sein und sich ein andermal wieder mehr oder weniger ausgleichen.

Der Verlauf ist fieberlos und meistens von sehr langer Dauer, das Allgemeinbefinden und der Ernährungszustand sind wenig gestört, namentlich so lange die andere Niere gesund ist; im anderen Falle tritt alsbald unter uraemischen Erscheinungen der Tod ein. — Der Ausgang ist in der Regel ungünstig; Heilung kann jedoch bei zu

Grunde liegender Nephrolithiasis mitunter immerhin eintreten Kinder mit grosser angeborener Hydronephrose kommen entweder todt zur Welt oder gehen alsbald zu Grunde; in einzelnen Ausnahmefällen kann gleichwohl das Leben nicht nur erhalten bleiben, sondern auch durch Spontanheilung völlige Genesung eintreten (*Baum-Heusinger*).

Diagnose. Ist mitunter sehr schwierig, bei der seltenen doppel-seitigen Hydronephrose häufig unmöglich. Die Diagnose ergibt sich aus der Entwicklung, dem objectiven Nachweise und den Eigenschaften des Tumors, wobei auf das zeitweilige Kleinerwerden desselben bei gleichzeitiger reichlicher Harnentleerung besonders zu achten ist. Vom Ascites ist eine einseitige Hydronephrose durch genaue Percussion, die doppelseitige durch das Verhalten der Dämpfung in der Seitenlage, respective durch das Bestehenbleiben der Dämpfung bei Hydronephrose, ihr Verschwinden bei Ascites unterschieden. In diagnostisch zweifelhaften Fällen (Ovariencysten) entscheidet häufig die Probepunction und der Nachweis von Harnbestandtheilen in der entleerten Flüssigkeit im positiven Sinne für Hydronephrose.

Prognose Ist von dem zu Grunde liegenden Leiden und dem Verhalten der anderen Niere abhängig, bei congenitaler und doppel-seitiger Hydronephrose in der Regel ungünstig.

Behandlung. Die Behandlung eröffnet Aussicht auf Erfolg, wenn das Grundleiden (Nephrolithiasis) beseitigt oder die zur Hydronephrose Anlass gebenden Tumoren, Verengerungen etc. der Harnwege operativ entfernt werden können. Mehrfach wurde auch die Radicaloperation mit und ohne Erfolg vorgenommen. Die Punction des Sackes ist angezeigt, wenn durch die Grösse desselben und Compression der benachbarten Organe das Leben bedrohende Zufälle eintreten. Wiederholte Punctionen können unter Umständen anhaltende Besserungen zur Folge haben. Auch Spontanheilungen können vorkommen und sind, wie vorhin bemerkt, gelegentlich beobachtet worden.

10. Neubildungen. Parasiten. Angeborene Anomalien.

a) Von Neubildungen werden in der Niere Tuberkel, Sarkome und Carcinome beobachtet. — Die Tuberkulose tritt entweder als Theilerscheinung der allgemeinen Infection (Miliartuberkulose) in der Niere auf und macht alsdann keine der Diagnose zugänglichen Symptome, oder sie geht von einer auf den Urogenitalapparat beschränkten Tuberkulose, am häufigsten vom Hoden, aus und befällt die Niere in Form grösserer käsiger Knoten, die dem vergrösserten Organe eine höckerige Oberfläche verleihen. Einer Diagnose ist diese Form unter Umständen zugänglich, wenn nämlich von den erweichten käsigen Knoten kleinere Theilchen derselben durch den Harn weggeschwemmt und in letzterem alsdann Tuberkelbacillen nachgewiesen werden können. Die Behandlung ist aussichtslos. — Sarkome kommen verhältnissmässig häufig, primär und secundär, in der Niere von Kindern vor und treten vorwiegend in den frühesten Altersperioden, nicht selten angeboren auf (*Lorenz*). Pathologisch-anatomisch handelt es sich entweder um Rundzellen- und Spindelzellensarkome (*Monti*,

Baginsky, Jakobi, Neumann, Ponfick, Bókai, Ribbert, Heinrichius u. A.) oder um quergestreifte Muskelfasersarkome (*Cohnheim, Langhans*) und Adeno-sarkome (*Sturm*). — Carcinome sind in seltenen Fällen beobachtet worden von *Steiner, Ebstein, Gerhardt, A. Czerny* u. A.

Für die Diagnose wesentlich ist der Nachweis eines meist höckerigen, mehr oder weniger derben oder weichen, halbfluctuirenden Tumors, dessen Ausgangspunkt von der Niere durch die Hervorschiebung der Därme und des Colon charakterisirt ist. Tumoren, die von Leber und Milz ausgehen, sind, ausser der percutorischen und palpatorischen Abgrenzung, durch ihre oberflächlichere Lage, das Verhalten während der Respiration, Milztumoren überdies durch die Palpation ihres unteren, scharfen und harten Randes von den Nierentumoren unterschieden; die Unterscheidung von Mesenterialdrüsentumoren wieder ist durch ihre Lage, die Art ihrer Entwicklung (langwierige Verdauungsstörungen) und die Beschaffenheit ihrer Oberfläche gegeben. — Der Harn enthält bei Nierentumoren meistens Blut und Eiter, mitunter Spindelzellen und Cylinder; auch gehen nicht selten Blutungen der Entwicklung von Nierentumoren vorher (*Seibert*). Von übrigen Symptomen bestehen häufig Schmerzen in der Nierengegend und im Unterleib, Schwellung der peripheren Lymphdrüsen, vorzugsweise aber zunehmende Kachexie und Erschöpfung, der die Kinder schliesslich erliegen.

Die Prognose ist ungünstig, die operative Behandlung, deren frühzeitige Vornahme namentlich *Jakobi* empfiehlt, bleibt in den meisten Fällen erfolglos (*Kocher, Hüter, Little*), obwohl in einzelnen Fällen durch die Operation allerdings Heilung erzielt worden ist.

b) Von Parasiten, die in der Niere beobachtet werden, macht nur der selten vorkommende *Ecchinococcus* klinische Symptome. Er wächst zu grossen, fluctuirenden, die Charaktere eines Nierentumors darbietenden Geschwülsten heran und verhält sich in Bezug auf Aetiologie, sonstige Eigenschaften und Verlauf (Obsolescenz, Vereiterung, Durchbruch) wie der Leberecchinococcus. Die in der Bauchhöhle fühlbare Geschwulst giebt dieselben Merkmale wie die Hydronephrose; die Unterscheidung liefert die Probepunction und der Nachweis von Haken und Scolices in der entleerten Flüssigkeit. Der Inhalt einer *Ecchinococcus*cyste kann indessen auch Harn, respective Harnbestandtheile, selbst Harngries und Harnsteinchen enthalten, wenn die Cyste vom Nierenbecken ausgegangen war oder mit demselben zusammenhängt. Der Harn enthält häufig Eiweiss, unter Umständen Blut und Eiter. — Die Behandlung besteht in Punction der Cyste und Aspiration ihres Inhaltes. In dieser Weise mit Erfolg operirte Fälle sind in der Literatur mitgetheilt (*Bradbury, Cambridge*).

c) Die angeborenen Anomalien der Niere haben zumeist nur anatomisches Interesse. Sie beziehen sich auf den Mangel einer Niere, in welchem Falle alsdann die andere Niere, vermöge ihrer vacariirenden Function, hypertrophisch erscheint, auf Verschmelzung beider Nieren zu einer, der sogenannten Hufeisenniere, die unter Umständen im Leben palpirt und percutirt werden kann, und auf Lagewechsel der Niere, die als sogenannte bewegliche oder Wanderniere bei Kindern nur selten beobachtet wird. Wandernieren machen entweder gar keine oder nur unbedeutende, in unbestimmten, dumpfen Schmerzen, Verdauungsstörungen (Obstipation, Ueblichkeiten) bestehende, nur selten kolikartige, in der Blasengegend, den Genitalien, dem Nabel localisirte oder nach diesen Stellen ausstrahlende, intensivere und anfallsweise auftretende Schmerzen,

ausnahmsweise Incarcerationserscheinungen, wie Ohnmachten und Collapszufälle. — Die Diagnose ist durch den objectiven Nachweis eines verschiebbaren, glatten, Form und Gestalt der Niere aufweisenden Tumors gegeben. — Die Behandlung besteht in Reposition der dislocirten Niere mit nachfolgender, die Fixation des Organs in ihrer normalen Lagerung anstrebenden Bandage.

B. Nebennieren.

1. Addison'sche Krankheit.

Pathogenese und Aetiologie. Unter der Addison'schen Krankheit versteht man eine eigenthümliche, mit Anaemie, Muskelschwäche, Verdauungsstörungen und progressiver Abnahme des Ernährungszustandes einhergehende bronzartige Verfärbung der Haut, die theils von Erkrankungen der Nebennieren, theils von degenerativen Zuständen im Bauchsympathicus, den Semilunar- und Spinalganglien, begleitet ist und unter Erschöpfung zum Tode führt. Die Krankheit ist bei Kindern selten; die wenigen bisher beobachteten Fälle betrafen mehrjährige Kinder im Alter von 3—15 Jahren, die von *Bennet*, *Gerhardt*, *Monti*, *Legg*, *Pye-Smith* u. A. veröffentlicht worden sind. Neuestens ist ein bei einem Neugeborenen beobachteter, mit Haematurie und ohne Veränderung der Nebennieren einhergehender Fall von Addison'scher Krankheit veröffentlicht worden (*Bar* und *Grandhomme*). — Die Aetiologie der Erkrankung ist unbekannt.

Anatomischer Befund. Die Nebennieren sind vergrössert. Auf dem Durchschnitte erscheint die Marksubstanz diffus oder in einzelnen Herden zellig infiltrirt, das periphere Bindegewebe in reichlicher Wucherung begriffen. Durch spätere Schrumpfung des letzteren, Erweichung und käsige Metamorphose der ersteren wird das Organ von derben, fibrösen Bindegewebszügen durchsetzt, innerhalb welcher die käsig entarteten oder fettig zerfallenen, gelegentlich auch mit Kalkablagerungen versehenen Herde eingeschlossen sind (*Klebs*). Ausserdem findet man Lungeninfiltration, Drüsenverkäsung, in einzelnen Fällen Verdickung, fettige Degeneration oder zellenreiche Infiltration im Plexus solaris und im Ganglion coeliacum. In den Zellen des Rete Malpighi findet sich ein aus dem Blute stammendes Pigment abgelagert (*Nothnagel*, *Demiéville*).

Symptome und Verlauf. Die Krankheit beginnt mit Anaemie, zunehmender Abmagerung und Schwäche: daneben werden Appetitlosigkeit, hartnäckige, mit Verstopfung abwechselnde Durchfälle und Erbrechen beobachtet. Allmählig entwickelt sich die Pigmentirung auf der allgemeinen Decke, dem Gesichte, dem Handrücken, den Genitalien; die Beugeseiten der Gelenke, die Innenseiten der Schenkel, die Brustwarzen nehmen eine anfangs braune, langsam dunkler werdende Verfärbung an, die bald fleckig oder streifig, bald diffus und gleichmässig auftritt. Handflächen und Fusssohlen bleiben in der Regel, die Fingernägel und Nagelbetten, die Conjunctiva und Sklera stets von der Pigmentirung verschont, während auf der Schleimhaut der Mundhöhle (Wangen und Lippen), des Rachens, der Zunge, am Saume

des Zahnfleisches graue oder blauschwarze Pigmentflecke auftreten und namentlich in den späteren Stadien fast regelmässig beobachtet werden. Alle diese Pigmentflecken verschwinden auf Fingerdruck nicht. Die Herztöne sind rein, der Puls schwach und frequent, der Harn eiweissfrei, zuweilen stark indicanhaltig. — Der Verlauf ist fieberlos, durch Monate und Jahre sich hinziehend, nicht selten von Intervallen längeren Wohlbefindens unterbrochen. Anaemie und Entkräftung steigern sich jedoch immer mehr. Neben den genannten gastrischen Zuständen treten Störungen von Seite des Nervensystems: Schwindel, Kopfschmerzen, Benommenheit, Hyperaesthesien und Anaesthesien, epileptiforme Anfälle, Somnolenz und Coma ein und der Tod erfolgt in tiefer Erschöpfung und nachdem die Hautpigmentirung die höchsten Grade erreicht hat.

Diagnose. Ergiebt sich aus der charakteristischen Pigmentirung der Haut und den geschilderten Nebensymptomen. Sehr erschwert wird die Diagnose bei intercurrent auftretendem Ikterus.

Prognose. Ist absolut ungünstig.

Behandlung. Ist auf die Linderung der gastrischen und nervösen Zufälle beschränkt, im Uebrigen aussichtslos.

2. Hyperaemie und Haemorrhagie. Neubildungen.

Hyperaemien der Nebennieren werden bei Neugeborenen und Säuglingen häufig, Blutungen in das Parenchym nicht selten und in Folge venöser Stauungen und Thrombosen (*Maffei, Ahlfeld*), chronischer Darmkatarrhe (*Parrot*), amyloider Degeneration der Nieren und Leber (*Steffen*) oder fettiger Degeneration der Nebennieren (*Fiedler*) beobachtet. Mitunter treten bei solchen Haemorrhagien gleichzeitig Blutungen in die Bauchhöhle ein. Die klinische Symptomatologie ist ziemlich dürftig; zu Pigmentirung der Haut kommt es nicht.

Von Neubildungen sind in den Nebennieren Carcinome vereinzelt beobachtet worden, gleichfalls ohne begleitende Pigmentirung der Haut.

C. Harnblase.

1. Cystitis. Harnblasenkatarrh.

Pathogenese und Aetiologie. Die acute Cystitis wird bei Kindern als primäre Erkrankung in Folge von Erkältung nur sehr selten, häufiger als secundäre Affection beobachtet. Sie erscheint als solche am häufigsten verursacht durch den Reiz an ihrer Oberfläche rauher und harter Harnsteine; sie kann ferner in Folge von chemischen Reizen (Kanthariden, ungegohrene Getränke), sowie durch Fortpflanzung bei bestehender Vulvovaginitis, Urethritis, Pyelitis, Nephrolithiasis, Nabelbrand entstehen, weiterhin bei Infektionskrankheiten (Typhus, Diphtherie, Cholera, Variola), endlich auch nach unvorsichtigem Katheterismus beobachtet werden. Die Erkrankung wird in allen Lebensaltern, schon bei Neugeborenen, häufiger jedoch bei mehrjährigen

Kindern beobachtet und als acute und chronische katarrhalische Entzündung unterschieden.

Anatomischer Befund. Die Blasenschleimhaut erscheint beim einfachen acuten Katarrh mehr oder weniger stark geröthet, stellenweise mit punktförmigen oder streifenförmigen Haemorrhagien durchsetzt. Das Epithel ist aufgelockert und abgestossen, die Secretion vermehrt. Beim chronischen Katarrh findet sich starke Wulstung, Verdickung, dunkelrothe Injection oder bräunliche, schiefergraue Verfärbung der Schleimhaut mit stellenweiser Geschwürsbildung, Schwellung der Submucosa, reichliche, mit zahlreichen Epithelien, Eiterkörperchen und Bakterien vermengte Schleimbildung. Nicht selten finden sich ausgedehnte Incrustationen der Innenfläche der Blase mit harnsauren Salzen (*Bókaí*). Bei Diphtherie der Schleimhaut kommt es zu graugelben Schorfen von verschiedener Ausdehnung oder zu tiefen, bis an die Muscularis reichenden, mitunter selbst die Blasenwand perforirenden, von nekrotischen Gewebsetzen umgebenen Substanzverlusten. In den letztgenannten Fällen findet sich auch das die Blase umgebende Bindegewebe entzündet (*Pericystitis*).

Symptome und Verlauf. Die Symptome des acuten Blasenkatarrhs treten bald rascher, bald langsamer nach Einwirkung der oberwähnten Schädlichkeiten ein. Sie bestehen in Schmerzen bei der Harnentleerung, in Druckempfindlichkeit der Blasengegend und des Perineums. bei höheren Graden der Krankheit in continuirlichem, schmerzhaftem Harndrang mit spärlicher oder nur tropfenweiser Entleerung eines trüben, meist blutigen Harns und sind von lebhaften, bis in die Lendengegend ausstrahlenden Schmerzen, sowie von Tenesmus, zuweilen selbst von Vorfall des Mastdarms begleitet. Es bestehen ferner Fieber, grosse Unruhe, bei kleinen Kindern anhaltendes Schreien und in den höchsten Graden kann es zu völliger Harnverhaltung, nachweisbarer Ausdehnung der Blase und zu peritonitischen Erscheinungen kommen. Der Harn ist spärlich, molkig-trübe, klärt sich beim Stehenlassen nicht, hat schwach saure, selbst alkalische Reaction und geht sehr rasch in ammoniakalische Gährung über. Das Sediment ist fadenziehend, enthält viel Schleim und Eiter; mikroskopisch finden sich darin zahlreiche Plattenepithelien, Eiter- und Blutkörperchen, Krystalle von Tripelphosphat. — Bei chronischer Cystitis sind die Symptome, namentlich der Harndrang, wesentlich milder. Der Harn ist meistens alkalisch, respective ammoniakalisch, übelriechend, das schleimig-eiterige Sediment reichlich.

Verlauf und Ausgang der Cystitis verhalten sich, je nach den actiologischen Momenten und der Intensität der Affection, verschieden. Leichtere Grade, wie sie nach Einwirkung chemischer Reize beobachtet werden, schwinden innerhalb weniger Stunden vollständig. Intensivere acute Katarrhe dauern länger, selbst mehrere Wochen, nehmen alsdann langsam ab und führen mit Beseitigung der Ursache zur Genesung oder gehen in den chronischen Katarrh über, dessen Dauer, von Besserungen und Verschlimmerungen vielfach unterbrochen, gleichfalls von der veranlassenden Ursache abhängig ist; es gilt dies insbesondere, wenn Lithiasis zu Grunde liegt.

Die diphtheritische, mit Diphtherie anderer Organe und Schleimhäute (Vulva) complicirte Cystitis führt nach einem kurzen, durch hohes Fieber, adynamische Symptome etc. markirten Verlaufe zu raschem Kräfteverfall und alsbald zum Tode. Mit dem Harn gehen nicht selten häutige Membranen ab und der Harn ist alsdann sehr übelriechend und missfärbig.

Pericystitis tritt in der Regel secundär auf und begleitet namentlich die schweren Blasenentzündungen. In einzelnen seltenen Fällen ist ihr Auftreten auch primär ohne veranlassende Ursache beobachtet worden. Das Krankheitsbild ist alsdann einer Perityphlitis oder Peritonitis ähnlich; es besteht Fieber, Dämpfung über der Symphyse mit schmerzhafter Hervorwölbung der Unternabelgegend, per anum fühlt man eine resistente, später fluctuirende Geschwulst. Durchbruch derselben in den Mastdarm und Entleerung des Eiters nach aussen führten in einem, von *Gallasch* beobachteten Falle zur Heilung. In anderen, der secundären Form angehörenden Fällen erfolgte der Durchbruch durch die Blase, die Scheide oder durch das Perineum nach aussen; häufig entstehen dabei vielfache Eitersenkungen.

Diagnose. Ergiebt sich aus den geschilderten Symptomen, namentlich aus dem schmerzhaften Harndrange und der Beschaffenheit des Harns. Die Ergebnisse einer genauen mikroskopischen Untersuchung des Harns, die alkalische Reaction, der Schleim- und Eitergehalt desselben, namentlich aber das Fehlen der Harn cylinder werden die Unterscheidung von der parenchymatösen Nephritis leicht ermöglichen. Die Pericystitis ist durch die objectiven Dämpfungssymptome, den Nachweis einer prominirenden, fluctuirenden Geschwulst im Mastdarm, in der Scheide, am Perineum hinreichend charakterisirt, zumal sie, wie in der Regel, secundär zur Cystitis hinzutritt.

Prognose. Ist bei acuter und chronischer Cystitis, wenn die Möglichkeit vorliegt, die veranlassende Ursache rasch zu beseitigen und bei geeigneter Behandlung günstig, die Prognose der diphtheritischen Cystitis durchaus ungünstig. Die Pericystitis giebt als secundäre eine meist ungünstige, als primäre eine unter Umständen günstige Prognose.

Behandlung. Zunächst ist die Beseitigung der veranlassenden Ursache anzustreben, die Kinder auf eine reizlose Diät (Milch) zu setzen, im Bette zu halten und ihnen reichlich gutes Trinkwasser, bei alkalischer Reaction des Harns künstliches kohlensaures Wasser zuzuführen. Gegen den schmerzhaften Harndrang empfehlen sich warme Umschläge auf die Blasengegend oder lauwarmer Bäder eventuell Suppositorien aus Opium und Morphinum, bei Harnverhaltung der Katheterismus mit *Nélaton'schem* Katheter. — Am wirksamsten erweist sich die locale Behandlung, respective die Ausspülung der Blase mit 0·5%iger Kochsalzlösung oder schwachen Lösungen von Kal. chloric. (0·5%), Acid. salicyl. (0·20%), Kal. hypermang. (0·10%), Acid. boric. (0·5%), Acid. carbol. (0·10%). Zweckmässig ist es, bei längerer Dauer des Katarrhs mit der Temperatur der Lösungen langsam herabzugehen, um der Atonie der Blase vorzubeugen. Innerlich können Natr. salicyl. (108), Salol (109),

Naphthalin (110), Acid. tannic. (111) oder eine Hanfemulsion gegeben werden und ist ausserdem für regelmässige Leibesöffnung zu sorgen.

108. Rp. Natr. salicyl. 1·0—2·0.

Aq. dest. 100·0.

Syrup. rub. id. 10·0.

MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel.

110. Rp. Naphthalini 0·3—1·0.

Mucilag. Gumm. arab.

Aq. chamomillae aa 40·0.

MDS. Umgeschüttelt; viermal täglich 1 Kinderlöffel.

109. Rp. Saloli 2·0—4·0.

Sacch. alb. 10·0.

in dos. X.

S. Zwei Pulver täglich.

111. Rp. Acid. tannic. 0·5—1·0.

Aq. dest. 100·0.

Syrup. spl. 10.

MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel.

2. Blasenkrampf.

Pathogenese und Aetiologie. Krampfartige Zusammenziehungen der Blasenmuskulatur, namentlich des Sphincter am Blasenhalse, sind bei ganz jungen Kindern und älteren reizbaren Säuglingen eine ziemlich häufige Erscheinung; grössere mehrjährige Kinder werden seltener davon befallen. Der Blasenkrampf charakterisirt sich physiologisch als Reflexkrampf und kommt als Ausdruck einer erhöhten Erregbarkeit der sensiblen Blasenerven zu Stande. Die häufigste Veranlassung zur Auslösung des Reizes ist ein concentrirter Harn, wie ein solcher in den ersten Lebenstagen (Harnsäureinfarct), ferner bei hochfieberhaften, mit Verminderung der Harnsecretion einhergehenden Krankheiten oder bei acuten Darmkatarrhen beobachtet wird. Gleichfalls reflectorisch und von entfernteren Bahnen herübergeleitet tritt der Blasenkrampf auf bei Kindern, die an häufigen Koliken, an Reizzuständen in den Nieren (Nierengries), an beginnender Rhachitis leiden. Aeltere Kinder werden mitunter nach einem kalten Flussbade, nach dem Genusse gewisser Speisen und Getränke, nach dem Gebrauche mancher Drastica von Blasenkrampf befallen. Als Begleiterscheinung wird endlich Blasenkrampf beobachtet bei entzündlichen Processen in der Umgebung der Blase, der Harnröhre und des Mastdarms.

Symptome und Verlauf. Der Blasenkrampf charakterisirt sich klinisch bei kleinen Kindern wie ein Kolikanfall durch plötzliches Geschrei, Blauwerden des Gesichtes, Hin- und Herwerfen des Körpers, Anziehen der Beine an den Leib, welche Symptome im Anschlusse an eine Harnverhaltung auftreten, sich während der meist stossweise erfolgenden Absetzung des Harns steigern und nach Beendigung derselben alsbald aufhören. Nur selten kommt es bei kleinen Kindern zu allgemeinen Reflexkrämpfen. Die Beobachtung, dass die Windeln längere Zeit hindurch nicht nass werden, sowie der eventuelle Nachweis des röthlich-gelben Harnsäureinfarctes in den letzteren vervollständigen das Symptomenbild des Blasenkrampfes bei neugeborenen und ganz jungen Kindern, während ältere Kinder die Schmerzen präciser localisiren und namentlich das Ausstrahlen derselben in die

Genitalien, die Perineal- und Lumbalgegend genauer angeben. Dem Blasenkrampfe geht stets Harnverhaltung voraus, er tritt anfallsweise auf und wiederholt sich in kürzeren oder längeren, durch schmerzlose Intervalle von einander getrennten Pausen so lange, bis die Ursache, die ihn hervorgerufen hat, geschwunden oder beseitigt worden ist. Der während der Anfälle entleerte Harn ist meistens sehr blass.

Diagnose. Dieselbe ist mitunter sehr schwierig und bei Säuglingen oder künstlich ernährten Kindern, die so häufig an Verdauungsstörungen leiden, von einem Kolikanfalle kaum abzutrennen. Sorgfältige Untersuchung, Ausschliessung von Cystitis und Harnsteinen, die schmerzlosen Intervalle, vorzugsweise jedoch die stets vorangehende Harnverhaltung werden in Verbindung mit den übrigen Symptomen die Diagnose sicherzustellen im Stande sein.

Prognose. Ist günstig, bei dem secundären Blasenkrampfe vom Grundleiden abhängig.

Behandlung. Prophylaktisch ist es zweckmässig, kleine Kinder mit sparsamer Harnsecretion vorher abgekochtes, etwas versüßtes Wasser in kleinen Mengen und öfters zum Zwecke der Verdünnung des Harns trinken zu lassen (*Bókai*). Im Anfalle selbst passen feuchtwarme Umschläge (Kamillensäckchen) auf den Leib oder ein warmes Bad, Einreibungen von warmen Oelen in die Blasengegend, eventuell Suppositorien aus Opium. In schwereren Fällen beseitigt die Einführung eines weichen Katheters in die Blase den Krampf alsbald. Viele Fälle heilen spontan, respective der Krampf wiederholt sich nach einmaligem oder zweimaligem Auftreten nicht wieder.

3. Enuresis. Bettnässen.

Pathogenese und Aetiologie. Man versteht unter Enuresis gemeinhin functionelle Störungen in der Innervation der Blasenmuskulatur, die unfreiwilligen Harnabgang zur Folge haben. Die Innervationsstörung betrifft bald den Sphincter, bald den Detrusor, ohne dass es im Einzelfalle immer möglich wäre, das Praevaliren des einen oder des anderen Antagonisten genau zu ermitteln. — Von Wichtigkeit für die Pathogenese mancher Fälle von Enuresis scheint die mangelhafte Entwicklung der Blasenmuskulatur, namentlich des Sphincter, gegenüber der Entwicklung der Blase selbst zu sein (*v. Dittel*): in selteneren Fällen kann abnorme Hyperaesthesie der Blase als causales Moment herangezogen werden. Auf reflectorischem Wege kann Enuresis entstehen bei Oxyuren und Ascariden, Phimose, Enge der äusseren Harnröhrenmündung, verschiedenen Excoriationen, Rhagaden und Fissuren an den äusseren Genitalien und am Anus, ferner als Vorläufer von Nierensteinen (*Bókai*), sowie bei Kindern, die an Epilepsie und an nächtlichem Aufschrecken leiden (*Trousseau*) oder schwere Krankheiten (Typhus) überstanden haben. Ein auffallender Zusammenhang soll endlich zwischen Enuresis und Nasenobstructionen bestehen (*Mayor, Ziem, Schmaltz, Freudenthal, Herzog*). Knaben werden häufiger

befallen als Mädchen; letztere häufig in der Zeit, die der Pubertät vorangeht. Manche Kinder sind gesund, andere anaemisch oder scrophulös, sehr viele nervös veranlagt.

Symptome und Verlauf. Je nachdem die Enuresis bei Nacht oder bei Tage in die Erscheinung tritt, unterscheidet man eine Enuresis nocturna und eine Enuresis diurna. Bei der ersten spielen häufig Traumvorstellungen eine Rolle — die Kinder träumen, auf dem Topfe zu sitzen und entleeren den Harn in's Bett. Der Schlaf ist in der Regel tief. Der unwillkürliche Harnabgang erfolgt bald in den ersten Stunden nach dem Einschlafen, bald später, bald erst in den Morgenstunden, bisweilen zweimal im Laufe der Nacht. Während des Schlafes liegen die Kinder zumeist am Rücken. Tritt die Enuresis bei Tage auf, so wird sie meistens bei Schulkindern beobachtet; ein nicht zu überwindender Drang zur Harnentleerung stellt sich bei ihnen ein und zwingt die Kinder, den Harn zu lassen; gleichgiltig, wo sie sich gerade befinden. — Das Leiden beginnt in der Regel im zweiten oder dritten Lebensjahre ohne irgend welche besondere Veranlassung. Gelegentlich, zumal im Sommer, treten spontan tagelange oder wochenlange Pausen und Stillstände des Leidens ein; in anderen Fällen wird die Enuresis durch intercurrirende fieberhafte Krankheiten oder psychische Einflüsse vorübergehend oder dauernd zum Stillstande gebracht. In der Regel werden die Pausen gegen Ende des Leidens häufiger und länger. — Die Enuresis beeinflusst bei längerer Dauer vorzugsweise den Gemüthszustand der Kinder; der Umstand, dass sie häufig bestraft und zurückgesetzt werden, macht sie in der Folge verschüchtert, ängstlich, lügenhaft und stumpf; die urinöse Atmosphäre, in der sie leben, kann überdies auch ihrer körperlichen Entwicklung nachtheilig sein. — Die Dauer der Krankheit ist verschieden; das Leiden hört bald früher, bald später, immer jedoch mit dem Eintreten der Pubertät auf.

Auf ein interessantes und häufiges Symptom bei Enuresis nocturna, welches in etwa der Hälfte der Fälle nachzuweisen war, hat kürzlich *S. Freud* aufmerksam gemacht. Dasselbe besteht in einer Ueberinnervation, einer Hypertonie der unteren Extremitäten, in der Art, dass, wenn man die Kinder mit adducirten Beinen auf eine Tischplatte setzt und die Beine auseinander zu spreizen versucht, man einem von den Adductoren herrührenden Widerstande begegnet, der anfangs kaum überwindbar erscheint, nach kurzer Zeit aber geringer wird. Lässt man die nun gespreizten Beine los, so schnellen sie häufig, wie in Folge eines elastischen Zuges, wieder zusammen und dabei schlagen die Fersen nicht selten mit einem lauten Geräusche aneinander. Diese Hypertonie lässt sich, ausser an den Adductoren, auch am Quadriceps nachweisen durch den analogen Widerstand, den die versuchte Beugung des Unterschenkels gegen den Oberschenkel begegnet. Die Sehnenreflexe sind eher gesteigert, die Muskulatur häufig besonders gut ausgebildet.

Die Bedeutung dieser Hypertonie, deren Intensität übrigens in keiner festen Beziehung zu der Intensität der Enuresis steht, ist noch aufzuklären. *Freud* meint indess, dass es nahe liege, die Enuresis durch eine ähnliche spinale Ueberinnervation des Detrusors zu erklären, wie eine solche an den Muskeln der unteren Extremitäten direct zu demonstrieren ist.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem Voranstehenden. Von der Incontinenz ist die Enuresis durch das Fehlen des stetigen Harnabganges, respective das continuirliche Harnträufeln bei jener unterschieden.

Prognose. Im Allgemeinen günstig.

Behandlung. Es empfiehlt sich zunächst ein allgemein hygienisches und diätetisches Verhalten, bestehend in täglichen kalten Waschungen und Abreibungen des Körpers, in kühlen Sitzbädern von etwa 5—10 Minuten Dauer und in der Vorschrift, den Kindern Abends nur wenig Getränk zu gestatten. Gleichzeitig gewöhne man sie, den Harndrang tagsüber zu unterdrücken, in der Absicht, den Tonus der Blasenmuskulatur allmähig zu erhöhen. Vielfach wird empfohlen, die Kinder in der Seitenlage einschlafen zu lassen und sie in derselben zu erhalten, zu welchem Zwecke man ihnen ein Tuch um den Leib bindet und dasselbe an der Rückenfläche fest knotet. *Van Tienhoven* empfiehlt die Höherlagerung des Beckens, in der Art, dass das untere Bettende auf einen Rahmen gestellt und gegenüber dem oberen ein Winkel von 45° erzielt wird. Bei dieser Lagerung kann nämlich eine beträchtliche Menge Harn sich in der Blase ansammeln, ohne das Orificium int., respective den Sphincter zu erreichen, dessen Schwäche der Enuresis zu Grunde liegen soll. Strafen, Züchtigungen und Drohungen sind zu vermeiden.

Die wirksamste Behandlung ist ohne Zweifel die elektrofaradische, zumal in der von *Utzmann* angegebenen Weise, wobei eine schmale Metallelektrode in den Mastdarm, bei Mädchen in die Scheide eingeführt, die zweite Schwammelektrode an der Symphyse oder am Perineum angelegt wird. Gleich wirksam ist auch die galvanische Behandlung: *Guyon* legt die eine Elektrode (metallene Bougie) an den Sphincter, die andere auf die Pubes oder auf die Symphyse, *Unverricht* eine grosse Anode auf das Lendenmark, eine kleine Kathode auf die Symphyse, wobei der Strom häufig zu öffnen und zu schliessen ist. Man beginne bei beiden Verfahren mit schwachen Strömen und verstärke dieselben langsam; die täglichen Sitzungen dauern 5—6 Minuten, die ganze Behandlung etwa 4—6 Wochen. In manchen Fällen ist das längere Liegenlassen eines Katheters — während 5 Minuten — in der Blase wirksam (*Steiner*). Neuestens werden Versuche mit Suggestion in schwacher Hypnose gemacht.

Unter den vielen inneren Mitteln, die gegen Enuresis angewendet werden, sind die Präparate der Belladonna und der Nux vomica die wirksamsten. Die erstere wird entweder in Form des Extractum (112), der Tinctura (113) oder des Atropin (114), verordnet und bis zum Eintritte der Pupillenerweiterung in langsam steigender Gabe verabreicht. Ueber günstige Erfolge, namentlich mit Atropin, hat kürzlich *Thorwald Eibe* berichtet. Die Nux vomica wird meistens in Form des Strychninum nitricum (115) entweder innerlich oder als subcutane Injection angewendet. Ein nach manchen Autoren häufig wirksames Mittel ist das Extract. fluid. rhois. aromat. (116), welches allerdings einige Monate lang fortgegeben werden muss. Besteht starke Hyperaesthesie der Blase, so ist

Chloralhydrat innerlich oder als Clysmata Abends vor dem Schlafengehen angezeigt. Bei anaemischen, scrophulösen und schlecht genährten Kindern sind daneben Eisen- und Chinapräparate, Leberthran anzuwenden. Recidiven sind bei jeder der angegebenen Behandlungsmethoden sehr häufig.

112. Rp. Extr. Belladonnae 0·04.

Ferr. carb. sacch. 1·0.

Sacch. lactis 2·0.

M. f. pulv. in dos. X.

S. Abends 1 Pulver.

114. Rp. Atropin. sulf. 0·06.

Aq. dest. 30·0.

MDS. Zweimal tägl. so viele Tropfen, als der Patient Jahre zählt.

115. Rp. Strychn. nitr. 0·02.

Aq. dest. 10·0.

MDS. $\frac{1}{2}$ Spritze zur subcutanen Injection.

113. Rp. Tinct. Belladonnae gutt. X.

Kal. bromat. 1·0.

Aq. dest. 100·0.

Syrup. chamomill. 10·0.

MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel.

115. Rp. Strychn. nitr. 0·03.

Aq. dest.

Syrup. cort. Aurant. aa 50·0.

MDS. Abends 1 Kinderlöffel.

116. Rp. Extr. fluid. rhois. arom. 10·0.

DS. Zweimal täglich 5—10—15

Tropfen, je nach dem Alter.

4. Blasensteine. Lithiasis.

Pathogenese und Aetiologie. Die Steinkrankheit ist im Kindesalter eine sehr häufige Erkrankung. Nach einer aus englischen Spitälern stammenden Statistik fallen etwa 40% sämtlicher Steinkranker auf Kinder bis zu 10 Jahren (*Prout*). Vorwiegend werden Knaben, nur selten Mädchen befallen. Unter 271 Fällen *Werewkin's* befanden sich bloß 11 Mädchen. Das Alter anlangend, fällt das grösste Contingent auf das zweite bis achte Lebensjahr; es sind indess alle Altersperioden der Kindheit vertreten, in der Zusammenstellung *Bókai's* z. B. das erste Lebensjahr mit einem Percentsatz von 1·67% (das jüngste Kind stand im Alter von 3 Monaten). In Bezug auf geographische Verbreitung kommt die Steinkrankheit am häufigsten in Ungarn (*Neupauer* und *Bókai*), England (*Jackson*, *Kough*, *Neuhaus*), Russland (*Werewkin*, *Schmitz* u. A.) und Frankreich (*Lannois*) vor.

Man unterscheidet eine primäre und eine secundäre Steinbildung (*Utzmann*). Die primäre erfolgt durch die Sedimente des sauren Harns und wird stets in der Niere eingeleitet, der Harn besteht aus Harnsäure, harnsaurem Natron, oxalsaurem Kalk oder Cystin. Die secundäre erfolgt durch die Sedimente des alkalischen Harns und stets in der Blase; der Harn besteht aus harnsaurem Ammoniak, kohlensaurem Kalk oder amorphem, phosphorsaurem Kalk. Bei Kindern ist der erste Modus der häufigste, der Stein geht aus einem von der Niere in die Blase herabgestiegenen harnsauren Concremente hervor, das in der Blase den Mittelpunkt für weitere Präcipitate zunächst aus dem sauren Harn abgiebt. Anfangs wächst der Stein durch die Sedimente aus dem sauren Harn nur sehr langsam. Wird er allmählig grösser, seine Oberfläche rauher, so wird

die Schleimhaut gereizt; es tritt secundärer Blasenkatarrh ein, der Harnstoff zerfällt in Kohlensäure und Ammoniak, der Harn wird alkalisch; es kommt alsdann zur Bildung reichlicher Mengen herausfallenden harnsauren Ammoniaks und zur Ausfällung der Erdphosphate, welche beide durch schichtenweise Anlagerung auf den Harnstein die Vergrösserung desselben befördern. Seltener bilden Fibrinklumpchen (*Englisch*) oder fremde Körper in der Blase, z. B. Nadeln, die ursprünglichen Kerne des Blasensteins.

Die Aetiologie der Steinkrankheit ist noch ziemlich dunkel. Als prädisponirende Momente kann man, ausser den Lebens- und Ernährungsverhältnissen, namentlich gastrische und respiratorische Störungen, sowie Scrophulose und Rhachitis, bei denen in Folge mangelhafter Oxydation eine vermehrte Bildung von Harnsäure oder oxalsäure Sedimente in den Nieren beobachtet werden (*Klebs*), immerhin gelten lassen.

Anatomischer Befund. Die physikalischen und chemischen Eigenschaften der Harnsteine sind zum Theil bereits bei der Nephrolithiasis besprochen worden. Die Blasensteine sind erheblich grösser als die Nierensteine; sie können bis zu 5 cm im Durchmesser und noch mehr erreichen. Ihre Oberfläche ist bald glatt, bald rauh, uneben, höckerig und warzig, die Form sehr verschieden, am häufigsten rundlich, eiförmig, mandelförmig, seltener keulen-, birnen- oder sanduhrförmig. Auf dem Durchschnitte zeigen die Steine häufig eine schön regelmässige, concentrische oder wellenförmige, nur selten gar keine Schichtung. In der Regel findet sich nur ein Stein in der Blase; finden sich mehrere, so zeigen sie meist aneinander abgeschliffene Flächen. Die glatten Steine sind beweglich, die rauhen, maulbeerartigen sitzen mehr oder weniger mit der Schleimhaut verfilzt am Grunde der Blase. Die letztere zeigt die anatomischen Charaktere des Katarrhs in verschiedenen Intensitätsgraden.

Symptome und Verlauf. Die Gegenwart eines Blasensteines giebt sich zunächst durch Schmerzen in der Blase und durch Beschwerden bei der Harnentleerung kund. Die Schmerzen sind bei ruhiger Körperlage mässig oder fehlen zeitweilig ganz, steigern sich jedoch bei Bewegungen, beim Gehen, Laufen, Fahren zu häufig unerträglichen Graden, strahlen alsdann in die Genitalien, das Perineum, die Schenkel und die Lendengegend aus und sind von äusserst quälendem Harndrang, von Tenesmus und Mastdarmvorfall begleitet, stören die Ruhe und den Schlaf und können selbst zur Erschöpfung führen. Während der Schmerzen und namentlich während des Harndranges zupfen und melken die Kinder beständig am Penis; die Vorhaut verlängert und verdickt sich, die Haut wird excoriirt. Trotz des schmerzhaften Dranges erfolgt die Harnentleerung häufig nur tropfenweise oder der Harnstrahl wird während der Entleerung plötzlich unterbrochen, die weitere Entleerung stockt und kommt erst wieder bei Aenderung der Körperlage und nur absatzweise in Gang. Vollständige Harnverhaltung wird bei Blasensteinen nur selten, häufiger Incontinenz, respective continuirliches Harnträufeln, namentlich bei grossen, die Blase stark reizenden Steinen beobachtet. Den sichersten diagnostischen Aufschluss liefert die Untersuchung mit der Steinsonde, mittelst welcher das Vor-

handensein eines Steines an der rauhen Reibung, an dem mitunter deutlich wahrnehmbaren Klange, den der Anstoss oder Anschlag mit der Sonde hervorbringt, mit Sicherheit erkannt wird. Durch Palpation mit dem Sondenschnabel, durch Controluntersuchungen in verschiedenen Körperlagen können weiters über die Anzahl, Grösse, Härte und Oberfläche der Steine werthvolle Aufschlüsse erhalten werden. Es empfiehlt sich, die Sondirung in der Chloroformnarkose vorzunehmen und durch die Digitaluntersuchung per rectum zu ergänzen, wobei es dem eingeführten Finger mitunter möglich ist, den Stein zu touchiren. Die weiteren Symptome resultiren aus dem Vorhandensein der Cystitis, den höheren oder geringeren Graden derselben. Lange bestehende, durch Steine unterhaltene, Blasenkatarrhe können zu ulcerativen Processen der Schleimhaut, zu Pericystitis, Perinealabscessen, selbst zu Nephritis und Nierenabscessen mit meist letalem Ausgange führen. In seltenen Fällen ist die Eliminirung des Steines durch eine Perinealfistel nach aussen beobachtet worden (*Bókai*).

Der Verlauf der Steinkrankheit ist chronisch. Kleine Steine, die in die Harnröhre einzudringen vermögen, können durch dieselbe bald mit nur geringen, bald mit sehr intensiven Schmerzen herausbefördert werden, namentlich dann, wenn eine Einkeilung des Steines in den einzelnen Abschnitten der Harnröhre stattfindet, in welchem Falle derselbe unter Umständen von aussen palpirt werden kann. Grössere Steine können viele Jahre lang getragen werden. Bei der Andauer und Zunahme der Beschwerden leidet das Allgemeinbefinden der Kinder immer mehr, der Ernährungszustand sinkt und wenn nicht Kunsthilfe eingreift, so gehen die Kranken entweder an einem oder dem anderen der oberwähnten Folgezustände oder an allmäliger Erschöpfung zu Grunde.

Diagnose. Ergiebt sich zunächst aus den geschilderten subjectiven und objectiven Symptomen, mit Sicherheit aber erst durch die Untersuchung mit der Steinsonde.

Prognose. Ist stets zweifelhaft, wemgleich die Resultate der Lithotomien nach den neuesten Verlautbarungen im Allgemeinen nicht ungünstig erscheinen.

Behandlung. Prophylaktisch empfehlen sich bei Abgang von Harnsand und Harngries reichliche Getränkezufuhr, insbesondere der Gebrauch lithionhaltiger, alkalischer Quellen (Salvator, Oberbrunnen, Vichy, Wildungen), reizlose, gemischte, jedoch stickstoffarme Nahrung, Anhalten zu körperlichen Bewegungen im Freien. Hat sich ein Blasenstein entwickelt, so ist dessen Entfernung auf operativem Wege sobald wie möglich vorzunehmen. Ueber die Methode und Technik der Operation sei auf die chirurgischen Handbücher verwiesen. — Im Uebrigen ist die Behandlung eine symptomatische, auf die Linderung der Beschwerden gerichtete.

5. Neubildungen. Angeborene Anomalien.

a) Neubildungen in der Harnblase sind bei Kindern im Allgemeinen nicht häufig. Sie gehören theils in die Gruppe der Papillome, theils in die der

Sarkome, können sich entweder primär in der Schleimhaut entwickeln oder secundär von der Nachbarschaft aus, so namentlich bei Hodentuberkulose, auf die Blasenwand übergreifen. Die Symptome, die derlei Tumoren veranlassen, bestehen in Schmerzen, zeitweiligen Blutungen (Haematurie) und chronischer Cystitis. Die Untersuchung mit der Steinsonde ergibt die Gegenwart eines Tumors, doch ist die Unterscheidung, ob man es im Einzelfalle mit einem Tumor oder einem Blasensteine zu thun hat, nicht immer mit Sicherheit zu machen. Die Prognose ist in der Regel ungünstig, die Behandlung aussichtslos.

b) Von angeborenen Anomalien kommt ein totaler Defect der Harnblase äusserst selten vor. Verhältnissmässig häufiger wird ein partieller Defect, die als Harnblasenspalte (*Ectopia vesicae*) bezeichnete Anomalie beobachtet; dieselbe beruht auf einer Hemmungsbildung und stellt einen Defect der vorderen Blasenwand, einschliesslich des entsprechenden Theiles der Bauchwandung dar. Je nach dem Grade dieser Hemmungsbildung unterscheidet man totale und partielle Spaltungen. Die partielle Spaltung erscheint in Form einer 3—4 cm im Durchmesser haltenden, hellrothen, von der umgebenden Haut ringförmig abgegrenzten Lücke, aus welcher sich alsbald in Folge der Wirkung der Bauchpresse die hintere Blasenwand in Form einer fleischrothen, feuchten, weichen Geschwulst herausstülpt. An derselben erkennt man nach unten jederseits zwei hanfkorn-grosse, mit einer feinen Oeffnung versehene Knötchen, die Einmündungsstellen der Ureteren, aus denen der Harn continuirlich und tropfenweise heraus sickert, sich alsbald zersetzt und die Umgebung oft in weiter Ausdehnung arrodirt; in Folge mangelhafter Reinlichkeit kann es sogar zu Incrustationen der vorgestülpten Schleimhautoberfläche und der excoriirten Hautumgebung mit harnsauren Salzen kommen (*Bókai*). Die Kranken verbreiten einen widerlichen Geruch, sehen blass und kachektisch aus, können indess trotzdem jahrelang am Leben bleiben, in einzelnen Fällen sogar ein hohes Alter erreichen (*Bergen*). Die äussere Bildung der Genitalien ist im Uebrigen meistens normal; häufig findet sich allerdings gleichzeitig Epispadie.

Bei den totalen Spaltungen sind auch die Genitalien (Penis, Klitoris, Scheide) theilweise oder ganz gespalten, die Harnröhre bildet keinen geschlossenen Canal, sondern eine seichte, nach oben offene Rinne und kann sich die Spaltung bis in das Scrotum hinab erstrecken; meistentheils sind in solchen Fällen auch die horizontalen Schambeinäste nur rudimentär entwickelt und das Becken verbildet. Die mit totaler Blasenspalung behafteten Individuen gehen gewöhnlich frühzeitig zu Grunde.

Die Prognose des Uebels ist bei partiellen Spaltungen quoad vitam nicht ungünstig, bei totaler wohl stets ungünstig. — Die Behandlung ist aussichtslos.

D. Männliche Geschlechtsorgane.

1. Epitheliale Verklebung der Vorhaut und Eichel.

Pathogenese und Aetiologie. Die zellige Verklebung der Vorhaut mit der Eichel ist bis zu einem gewissen Grade als physiologischer Zustand beinahe bei jedem männlichen Kinde in den ersten Altersperioden in mehr oder weniger hohem Grade vorhanden (*Bókai*). Je

nachdem bei dem Versuche, die Vorhaut über die Eichel zurückzuschieben, die letztere nur theilweise oder gar nicht entblösst werden kann, unterscheidet man verschiedene Grade dieses Zustandes. Die Verklebung ist bald nur auf den Sulcus retroglandularis beschränkt, bald ist ein Theil der vorderen Hälfte der Eichel bis nach rückwärts, bald endlich die ganze Eichel von der äusseren Harnröhrenmündung — bei Neugeborenen auch diese selbst — bis zum Sulcus retroglandularis mit der inneren Lamelle der Vorhaut verlöthet. In den beiden erstgenannten Graden ist das Praeputium meist normal lang und weit, im letztgenannten stets sehr enge.

Symptome. Die Symptome bestehen, je nach dem Grade der Anomalie, in Empfindlichkeit oder in Schmerzen bei der Zurückschiebung der Vorhaut. Wird die Verlöthung nicht beseitigt, so kommt es, in Folge von Ansammlung und Zersetzung des Smegma hinter der Adhaesionsstelle, zur Reizung der zarten Vorhautlamelle und der Oberfläche der Eichel; die Kinder zerren in Folge dessen häufig am Gliede und es kann zu flachen Einrissen an der Anheftungsstelle, zu Blutungen und Abgang von Eiter kommen.

Diagnose. Ergiebt sich aus der Untersuchung.

Prognose. Bei geeigneter Behandlung günstig.

Behandlung. Leichte Grade der Verklebung lösen sich am ersten bis dritten Lebenstage von selbst. Bleibt die Spontanlösung aus, so ist die künstliche Lösung der Adhaesion vorzunehmen. Es geschieht dies in der Art, dass man in der Rückenlage des Kindes mit Zeigefinger und Daumen der linken Hand das Praeputium zurückschiebt und mit einer stumpfen Sonde in der rechten Hand die angelötheten Theile in kurzen queren Zügen auseinandertrennt, bis die Zurückschiebung der Vorhaut vollständig gelingt. Das angesammelte Smegma ist zu entfernen, die durch dasselbe gereizten Flächen mit einem Verbandwasser zu betupfen (4% Borsäurelösung, 3% Carbollösung) und die Vorhaut, zum Zwecke der Verhütung einer Paraphimose, sogleich in ihre frühere normale Lage zurückzubringen. Alsdann sind bis zum Ablaufe der Reizung kalte Umschläge anzuwenden.

2. Phimose. Paraphimose.

Pathogenese und Aetiologie. Unter Phimose versteht man eine Verengerung der Vorhautmündung, respective der inneren Lamelle der Vorhaut, der zufolge die Zurückschiebung der letzteren über die Eichel auch nach spontaner oder künstlicher Lösung der epithelialen Verklebung entweder gar nicht oder nur unvollständig möglich ist. Die Phimose ist in diesem Falle eine angeborene und kommt als solche bei Kindern am häufigsten vor. Die erworbene Phimose ist viel seltener und wird bald nur vorübergehend beobachtet bei Entzündungen der Vorhaut und Eichel, mitunter auch der Harnröhre oder bleibt als dauernder Zustand bestehen, wenn die Vorhaut nach wiederholtem Auftreten der letztgenannten Affectionen sich verdickt

und eine hypertrophische Beschaffenheit angenommen hat. Erworbene Phimose kann endlich auch durch narbige Contraction des Praeputialringes bedingt werden, wenn derselbe nach wiederholten Einrissen, Excoriationen, Geschwüren etc. sich narbig retrahirt hat (*Bókai, Pitha*).

Unter Paraphimose versteht man die Einschnürung der Eichel hinter ihrer Corona durch die gewaltsam zurückgeschobene enge Vorhaut; es stülpt sich hierbei das innere Blatt der Vorhaut nach aussen und erscheint vor der Corona glandis als ein ringförmig gefalteter, rother Wulst. Die Paraphimose entsteht am häufigsten durch muthwilliges Spielen mit einer zu engen Vorhaut.

Symptome und Verlauf. Leichte Grade der Phimose machen keine bemerkenswerthen Symptome, können sich wohl auch ganz zurückbilden. Bei sehr enger Vorhautmündung hingegen ist zunächst die Harnentleerung behindert, so dass der Harn nur tropfenweise oder in feinem Strahle und gewöhnlich unter blasiger Hervorwölbung des Praeputiums abgesetzt werden kann. Es kommt, in Folge behinderter Reinhaltung und Verunreinigung mit Harn, zu Anhäufung und Zersetzung des praeputialen Smegma, was zu Reizungszuständen und Entzündungen der Eichel und des inneren praeputialen Blattes, zu Schwellungen der Eichel und Vorhaut, selbst zu Entstehung von Granulationen, Rhagaden und leicht blutenden Einrissen mit Abgang eines dicklichen, graugelben Eiters Veranlassung giebt (*Balanitis, Balanoposthitis*). Die Harnentleerung wird sehr schmerzhaft, Unruhe, Schlaflosigkeit, häufige Erectionen stellen sich ein. Der entleerte Harn arrodirrt und excoriirt bei mangelhafter Reinlichkeit die Haut des Schenkels und Scrotums und erzeugt schmerzhaftes Erytheme und Eczeme. Ein wichtiger Folgezustand der Phimose ist die Entwicklung von Leisten- und Nabelbrüchen und Mastdarmvorfällen, deren Auftreten in unmittelbarem Zusammenhange mit dem starken Drängen und Pressen während der erschwerten Harnentleerung steht und wiederholt beobachtet worden ist; in einzelnen Fällen ist selbst Harnverhaltung und im Anschlusse an diese tödtliche Uraemie eingetreten (*Hack*). Auch ernste Störungen im Bereiche des Nervensystems, Convulsionen, Epilepsie werden von einzelnen Autoren angegeben, doch sind derlei Beobachtungen bisher nur ausnahmsweise gemacht worden. Häufiger giebt das Zerren und Zupfen an der hypertrophischen Vorhaut zu Onanie und Masturbation Veranlassung, auch entsteht nicht selten Paraphimose. Von localen Complicationen werden in Folge der vorangegangenen Entzündung zuweilen bindegewebige, brückenartige Verwachsungen zwischen Vorhaut und Eichel und Verkürzung des Frenulum beobachtet, die zu weiterer Steigerung der Beschwerden bei Phimose Veranlassung geben.

Die Symptome der Paraphimose bestehen in Schwellung und blaurother Verfärbung der Eichel; im weiteren Verlaufe können Verschwärung, selbst Gangraen eintreten, sofern die Einschnürung nicht behoben wird. Künstliche Einklemmungen des Gliedes, andererseits entzündliches Oedem der Vorhaut, wie ein solches bei beschnittenen jüdischen Kindern nicht selten beobachtet wird (*Bókai*),

können bei oberflächlicher Untersuchung zur Verwechslung mit Paraphimose Anlass geben.

Diagnose. Die Diagnose beider Zustände ergibt sich aus dem Augenschein und der Untersuchung. Eine genaue Untersuchung ist namentlich bei Paraphimose angezeigt, da künstliche Einschnürungen des Gliedes mit allerhand Bändern, Drähten, Metallringen etc. bei muthwilligen Knaben nicht so selten beobachtet werden und eine Paraphimose vortäuschen können.

Prognose. Bei geeigneter Behandlung günstig.

Behandlung. Die Behandlung der einfachen und entzündeten Phimose besteht in operativer Spaltung der Vorhaut, Ausräumung der ranzig gewordenen, eingedickten Smegmamassen und gründlicher Reinigung mit antiseptischen Verbandwässern. — Die Behandlung der Paraphimose besteht zunächst in manueller Reposition und, im Falle diese nicht gelingt, in operativer Spaltung des einschnürenden Ringes.

3. Hypospadie. Epispadie.

Pathogenese und Aetiologie. Unter Hypospadie versteht man die angeborene Spaltung der Harnröhre nach unten in der Art, dass der Harnröhrencanal sich nach unten zu nicht schliesst, sondern mehr oder weniger weit offen bleibt. Die Mündung der Harnröhre befindet sich daher an der unteren Fläche des Penis, und zwar, je nach dem Grade der Spaltbildung, entweder an der Basis der Eichel oder etwas entfernter davon gegen das Perineum zu; bei den höchsten Graden sind auch Scrotum und Perineum gespalten. Die Entleerung des Harns erfolgt in der Richtung nach unten. Die hypospadiatische Harnröhrenmündung ist bei Neugeborenen und Säuglingen sehr klein, selbst punktförmig, verklebt wohl auch gelegentlich ganz, so dass die Harnentleerung sehr erschwert wird; späterhin erweitert sich in der Regel die Mündung und die Beschwerden werden geringer, mitunter ist auch das Umgekehrte der Fall, die weite Oeffnung verengert sich in späterer Zeit. Weitere Unannehmlichkeiten bei der Hypospadie bestehen in dem häufigen Auftreten von Erythemen und Intertrigo am Scrotum und der Schenkelhaut durch den nach abwärts sich entleerenden Harn. Die spätere Fortpflanzungsfähigkeit ist bei leichteren Graden des Zustandes nicht behindert.

Betrifft die Spaltbildung die obere Hälfte der Harnröhre, so nennt man den Bildungsfehler Epispadie. Die Harnröhre ist nach oben offen, die Mündung befindet sich an der Rückenfläche des Penis, respective je nach dem Grade des Leidens, immer weiter gegen den Schambogen zu; in den höchsten Graden ist vollständige Blasenektomie vorhanden. Die Harnentleerung erfolgt in der Richtung nach oben. Höhere Grade der genannten Bildungsfehler werden bei Epispadie häufiger als bei Hypospadie beobachtet; auch sind die functionellen Störungen bedeutender, namentlich ist die spätere Fortpflanzungsfähigkeit bei

einigermaßen höheren Graden von Epispadie in Frage gestellt. Häufig besteht auch bei Epispadie *Incontinentia urinae*.

Diagnose. Unterliegt keinen Schwierigkeiten.

Prognose. Hängt von dem Grade des Uebels ab und ist bei Epispadie relativ ungünstiger.

Behandlung. Besteht in Ausgleichung des Bildungsfehlers durch eine plastische Operation.

4. Urethritis.

Pathogenese und Aetiologie. Die katarrhalische Entzündung der Harnröhrenschleimhaut kommt bei Kindern nicht häufig vor. Sie entsteht meist im Anschlusse an Balanoposthitis, ferner in Folge des Eindringens von Fremdkörpern in die Harnröhre, durch unvorsichtigen Katheterismus, durch chemische und mechanische Reizung bei Harnries und Harnsand, durch Infection bei Ophthalmoblennorrhöe, Gonorrhöe, Otorrhöe, bei Eczemen, bei Masturbation. Die Erkrankung ist schon in frühen Altersperioden, bei 2—4 Wochen alten Kindern, beobachtet worden (*Bednař, Englisch*), kommt jedoch am häufigsten bei älteren Kindern vor.

Symptome und Verlauf. Es bestehen Empfindlichkeit bei Druck längs des Verlaufes der Harnröhre, Schmerzen bei der Harnentleerung und Absonderung eines dünnflüssigen, reichlichen, später dicklichen, gelbgrünlichen Secretes aus der Harnröhre. Die Eichel erscheint etwas geschwellt, bei Druck empfindlich, die Harnröhrenmündung geröthet. Nur selten tritt Schwellung der Inguinaldrüsen als Complication hinzu. Der Ausgang ist bei geeigneter Behandlung günstig, der Verlauf zieht sich jedoch häufig in die Länge.

Diagnose. Ergiebt sich aus der Localinspection, eventuell aus der Nachweisung des Gonococcus.

Prognose. In der Regel günstig, wenngleich einigermaßen getrübt durch die lange Dauer des Leidens.

Behandlung. Ist zunächst auf die Beseitigung der Ursache gerichtet. Alsdann ist reichliche Getränkezufuhr zur Diluirung des Harns, sowie zur Linderung der Schmerzen bei der Harnentleerung angezeigt. Nach Ablauf der acuten Erscheinungen, während welcher Ruhe und kalte Umschläge auf das Glied, unter Umständen schmerzstillende Mittel angezeigt sind, geht man zu Einspritzungen mit Plumb. acet. ($\frac{1}{2}\%$), Zinc. sulfur. ($\frac{1}{4}\%$) und anderen Adstringentien über, die täglich 2—3mal vorgenommen werden.

5. Kryptorchie. Ectopia testis.

Pathogenese und Aetiologie. Das Herabsteigen des Hodens aus der Bauchhöhle durch den Leistencanal in das Scrotum ist unter normalen Verhältnissen mit Ende des siebenten oder zu Anfang des achten Foetalmonates vollendet und der Processus vaginalis zur Zeit der Geburt geschlossen. Wird das normale Herabsteigen des Hodens durch Hemmungsbildungen oder irgendwelche Ursachen gehindert, der Hode in der Bauchhöhle oder im Leistencanal zurückgehalten, so

nennt man diesen Zustand Kryptorchie. Die Kryptorchie wird ziemlich häufig beobachtet; sie ist bald einseitig, bald doppelseitig, kann vorübergehen, aber auch dauernd bestehen bleiben.

Unter Ektopie des Hodens versteht man eine Abirrung des herabsteigenden Hodens von seinem Wege, so dass derselbe, statt in das Scrotum zu gelangen, im Perineum oder unter dem Schambogen zum Vorschein kommt. Die Ursachen der Ektopie sind dunkel.

Symptome und Verlauf. Das Scrotum erscheint leer, respective es fehlen darin einer oder beide Testikel. Ist der Hode im Leisten canal retinirt, so kann er daselbst als kleine, eiförmige, leicht bewegliche und verschiebbare glatte Geschwulst palpirt werden; der in der Bauchhöhle zurückgehaltene Hode ist von aussen nur in dem Falle palpirt, wenn er nahe am inneren Leistenringe sitzt. — Der weitere Verlauf ist verschieden. In vielen Fällen steigt der Hode noch innerhalb des Säuglingsalters in das Scrotum, in anderen ist der Descensus im Allgemeinen um so weniger wahrscheinlich, je länger die Retention anhält. Die Folgezustände sind sehr wichtig. Längere Zeit im Leisten canal zurückgehaltene Hoden werden in ihrer Entwicklung beeinträchtigt und können auch degeneriren. Andererseits sind sie durch ihre exponirte Lage allerhand traumatischen Schädlichkeiten, der Einklemmung und Entzündung, ausgesetzt. Beim Bauchhoden kommen die letzteren Umstände weniger in Betracht.

Diagnose. Besteht gleichzeitig eine Inguinalhernie, so kann die Diagnose eines Leistenhodens mitunter schwierig werden. Das Fehlen eines oder beider Testikel im Scrotum, die leichte Beweglichkeit und Reponirbarkeit, die Gestalt und Druckempfindlichkeit des Hodens kommen gegenüber der Hernie vorzugsweise in Betracht. Die Ektopie ist durch die anomale Lage des Hodens charakterisirt.

Prognose. Muss namentlich beim Leistenhoden sehr sorgfältig erwogen und keinesfalls von vorneherein günstig gestellt werden.

Behandlung. Besteht in ruhigem Abwarten und in Schutz vor äusseren Schädlichkeiten. Im Uebrigen vergl. die chirurgischen Handbücher.

6. Hydrocele.

Pathogenese und Aetiologie. Unter Hydrocele versteht man eine abnorme Ansammlung seröser Flüssigkeit in dem normalerweise nur wenige Tropfen Serum enthaltenden Sack der Tunica vaginalis propria (Hydrocele vaginalis) oder in dem noch nicht geschlossenen Processus vaginalis peritonei (Hydrocele communicans — *Klebs*). Die Hydrocele ist in dieser häufigsten, namentlich innerhalb des ersten Lebensjahres beobachteten Form eine angeborene und verdankt dem Offenbleiben des Processus vaginalis nach erfolgtem Herabsteigen des Hodens ihre Entstehung; Scheidenhauthöhle und Bauchhöhle communiciren hierbei miteinander. Die erworbene Hydrocele kommt bei Kindern nur selten vor, ist wahrscheinlich entzündlichen Ursprunges und kann acut und chronisch auftreten.

Eine besondere Art der Hydrocele bildet die Hydrocele des Samenstranges (Hydrocele funiculi). Dieselbe kommt selten vor und besteht in einer Ansammlung von Flüssigkeit in dem offen gebliebenen Antheile des Processus vaginalis peritonei. Sie präsentirt sich in verschiedenen Formen: ist der Scheidencanal im mittleren Theile offen, gegen die Bauchhöhle und das Scrotum zu geschlossen, so resultirt eine spindelförmige Geschwulst; bestehen mehrfache Abschnürungen im Scheidencanale, so können mehrere kleine, runde, eventuell mit einander communicirende Cysten vorhanden sein, bleibt endlich der Scheidencanal gegen die Bauchhöhle zu offen, so entsteht die als Hydrocele funiculi communicans bezeichnete Form.

Symptome und Verlauf. Die Hydrocele vaginalis ist bald einseitig, bald doppelseitig. Man findet dementsprechend eine elastische, gespannte, ei- oder birnförmige Geschwulst, über der die verdünnte, glatte Scortalhaut in Falten erhebbar und verschiebbar ist und die bei Durchleuchtung deutliche Transparenz zeigt. Der Hode liegt stets an der hinteren Seite der Geschwulst, ist bei straffer Spannung und Füllung jedoch nur undeutlich zu fühlen. Der Percussionsschall über der Geschwulst ist dumpf. In der Rückenlage und bei Compression verkleinert sich die Geschwulst (Hydrocele communicans) und kann die Flüssigkeit sogar vollkommen in die Bauchhöhle zurückgedrängt werden, um beim Schreien durch die Wirkung der Bauchpresse oder in der aufrechten Stellung alsbald wieder herauszutreten. Besteht keine Communication (erworbene Hydrocele), so gelingt die erwähnte Procedur nicht.

Die Hydrocele funiculi bildet eine bei Weitem kleinere und, wie angegeben, verschieden geformte, meist spindelförmige, elastische Geschwulst; Verkleinerung auf Druck gelingt nur, wenn der Scheidencanal mit der Bauchhöhle communicirt. Der Hode ist von der Geschwulst deutlich getrennt.

Diagnose. Ergiebt sich aus der Untersuchung und dem Angeführten. Von einer Inguinalhernie ist die Hydrocele communicans durch die Transparenz und den dumpfen Percussionsschall unterschieden.

Prognose. Ist stets günstig.

Behandlung. Spontanheilung tritt bei den angeborenen Formen häufig ein. Befördert wird dieselbe, wenn nach vollständigem Zurückdrängen der Flüssigkeit in die Bauchhöhle ein Leistenbruchband angelegt wird. Lässt die Spontanheilung zu lange auf sich warten, so punctirt man die Hydrocele und injicirt Jodtinctur in den entleerten Sack.

7. Entzündung des Hodens und Nebenhodens. Neubildungen.

a) Entzündungen des Hodens und Nebenhodens, acut und chronisch auftretend, werden bei Kindern nur selten beobachtet. Die Ursachen sind zumeist traumatische Schädlichkeiten, die unter Umständen sogar zum Ausgangspunkte für die Entwicklung einer tuberkulösen Hodenentzündung werden können. Ungemein selten wird Orchitis bei Kindern, nach der übereinstimmenden Angabe

massgebender Autoren (*Bókai, Steiner, Vogel*), in Folge von Parotitis epidemica beobachtet; relativ häufiger kommen namentlich chronische Entzündungen bei constitutioneller Syphilis zur Beobachtung (*Dépris, Henoch, Hutinel* u. A.).

Symptome und Verlauf. Die Symptomatologie der acuten Orchitis und Epididymitis setzt sich zusammen aus lebhaften Schmerzen, Schwellung und Spannung der entzündeten Organe, die unter höheren Fiebergraden zur Entwicklung kommen. Der Hoden erscheint geröthet, vergrössert, hart und bei der Palpation ausserordentlich schmerzhaft. Uebelkeiten, Erbrechen, Meteorismus können dabei vorhanden sein. Der Ausgang besteht in Zertheilung oder in Abscedirung; in letzterem Falle kann die Entzündung und Eiterung auf den Samenstrang, das Beckenzellgewebe und das Bauchfell übergreifen und letaler Ausgang die Folge sein. Die chronische Orchitis entwickelt sich schleichend, die Schmerzhaftigkeit ist erheblich geringer, der Hoden selbst vergrössert, härtlich, die Scrotalhaut infiltrirt. Der Ausgang ist Induration und langsame Atrophie, in anderen Fällen umschriebene Eiterung mit Durchbruch und Bildung fistulöser, langwierige Eiterungen unterhaltender Hohlgänge.

Diagnose. Ergiebt sich aus der localen Untersuchung.

Prognose. Kann bei leichten Graden der acuten Orchitis günstig gestellt werden. Die chronische Form gestattet mit Rücksicht auf die functionelle Beeinträchtigung des Organs nur eine zweifelhafte Prognose.

Behandlung. Besteht bei der acuten Form in Ruhe, in gut unterstützter Lage des Hodens und in Application kalter Umschläge. Die Behandlung der chronischen, respective syphilitischen Orchitis wird nach den bei der Syphilis anzugebenden Grundsätzen geleitet. Im Uebrigen sei auf die Handbücher der Chirurgie verwiesen.

b) Zu den häufigsten Geschwulst- und Neubildungen des Hodens gehört die Tuberkulose. Dieselbe geht zumeist vom Nebenhoden aus und tritt in Form käsiger, später erweichender Herde auf, verläuft unter Anschwellung und Schmerzhaftigkeit des Hodens, führt alsdann zum Durchbruche und zu langwierigen Fistelbildungen, aus denen sich käsige Massen, in denen Tuberkelbacillen nachgewiesen werden können, entleeren. Hodentuberkulose entwickelt sich nicht selten auch bei tuberkulös veranlagten Kindern, wie vorhin bemerkt worden, nach Einwirkung traumatischer Schädlichkeiten.

Von anderweitigen Neubildungen sind im kindlichen Hoden Carcinome (*Trélat, Schlegelndahl*), Sarkome (*Giraldès, Guersant*), Dermoide (*Cornil und Berger*), seltener Enchondrome (*Ponsont*) beobachtet worden.

Ueber die Behandlung dieser Neubildungen vergl. die chirurgischen Handbücher.

E. Weibliche Geschlechtsorgane.

1. Zellige Verklebung der Schamspalte.

Die zellige Verklebung der Schamspalte, respective der kleinen und grossen Labien, beruht auf dem gleichen Vorgange, wie die zellige Verklebung der Vorhaut und wird bei neugeborenen weiblichen Kindern sehr häufig angetroffen. Sie kann eine totale oder partielle, eine mehr lockere oder festere und bisweilen eine so vollständige sein.

dass man bei der Untersuchung weder den Scheideneingang noch auch die Harnröhrenmündung zu sehen bekommt. Zumeist sind die kleinen Labien allein verklebt, in anderen Fällen bloss die grossen, seltener beide zusammen. Die Folgen sind Störungen in der Harnentleerung, selbst völlige, lebensgefährliche Harnverhaltung.

Die Prognose hängt von dem Grade der Verklebung ab, die Behandlung besteht in mechanischer Lösung der Verklebung mit einer stumpfen Sonde, eventuell mit dem Messer auf blutigem Wege.

2. Vorzeitige Menstruation.

Vorzeitige Blutungen aus den Genitalien kleiner Mädchen sind eine nicht selten vorkommende Erscheinung, die, in allerdings nur vereinzelt Fällen, schon in den ersten Lebenstagen und Lebenswochen beobachtet werden können (*Soling, Kerkring*). — Vorzeitige Menses werden meistens in der Zeit vom 3. bis 10. Lebensjahre beobachtet. Die Blutung dauert jedesmal einen oder mehrere Tage, wiederholt sich alle 3—4 Wochen, alle Monate oder jeden 4.—5. Monat, ist mitunter reichlich und von anderen Menstruationsbeschwerden: Schmerzen, Unbehagen, Anschwellung der Brüste und zuweilen auch von Fieber begleitet. In manchen der beobachteten Fälle blieb die vorzeitig eingetretene Menstruation in der Folge geregelt, in anderen blieb sie wieder aus, um andere Beschwerden, namentlich Congestionen, zu hinterlassen (*Tulpinus*). Die äusseren Genitalien und Brüste zeigten in mehreren Fällen eine auffällige Entwicklung, in einzelnen Fällen ist sogar Schwangerschaft eingetreten. Nicht selten werden vorzeitig menstruirende Mädchen später chlorotisch.

Bei der Diagnose ist, gegenüber anderen Blutungen aus den Genitalien, auf die typische Wiederholung der Blutungen zu achten.

Die Behandlung menstruirender kleiner Mädchen besteht in zweckmässiger diätetischer und hygienischer Pflege, respective Bettruhe zur kritischen Zeit. Bei profusen Blutungen kann *Secale cornutum* oder *Ergotinum Bombellon* (102), in der Zwischenzeit Eisenpräparate angewendet werden. Empfehlenswerth sind zweckmässig geleitete und regelmässig fortgesetzte Turnübungen, unter deren Einflusse nicht selten monatelanges oder jahrelanges Ausbleiben der vorzeitigen Menses, Zunahme der Körperfülle und Muskelkraft beobachtet worden ist (*Hennig*).

Unabhängig von vorzeitiger Menstruation werden bisweilen bei neugeborenen und kleinen Mädchen Vaginalblutungen beobachtet. Dieselben erfolgen tropfenweise, werden niemals profus, sind in wenigen Tagen beendet und hinterlassen keine nachtheiligen Folgen (*Vogel, Billard, Bednař, v. Ritter*).

3. Fluor albus. Leukorrhöe. Vulvo-vaginitis. Colpitis.

Pathogenese und Aetiologie. Die katarrhalische Entzündung der Genitalschleimhaut ist eine ziemlich häufige Erkrankung kleiner Mädchen. In einer Reihe von Fällen wird dieselbe unzweifelhaft durch specifische Tripperinfection bedingt, wie dies durch eine grosse Anzahl von Beobachtungen verschiedener Autoren in den letzten

Jahren gezeigt worden ist. Sie entsteht und verbreitet sich durch directe Uebertragung seitens tripperkranker Eltern und Geschwister (Zusammenschlafen) oder mit dem Virus behafteter Gegenstände (Spielzeuge, Schwämme) und bildet namentlich in Anstalten, Pensionaten und Kinderspitälern ein hartnäckiges, schwer auszurottendes Leiden. Besonders empfänglich für die infectiöse Form sind Kinder, die an Scharlach erkrankt sind oder den letzteren eben überstanden haben.

In anderen Fällen ist die Leukorrhöe nicht specifischer Natur, kommt hauptsächlich bei scrophulösen, anaemischen Mädchen, theils ohne nachweisbare Ursache, theils in Folge zufälliger mechanischer Schädlichkeiten (Eindringen fremder Körper oder Oxyuren in die Scheide, Stuprum), sowie durch Unreinlichkeit, Onanie und Masturbation zu Stande.

Symptome und Verlauf. Bei der infectiösen Form erscheinen die grossen und kleinen Labien, Hymen und Introitus nebst der Harnröhrenmündung geröthet, geschwellt, bei Berührung schmerzhaft, die Labien stellenweise excoriirt, nicht selten mit eingetrocknetem Secret bedeckt. Aus der Scheide entleert sich tropfenweise gelber, dicklicher, die Haut der Umgebung arrodirer Eiter. In den Eiterzellen ist der *Neisser'sche* Gonococcus nachzuweisen. Mitunter kommt es bei intensiver katarrhalischer Reizung zu entzündlicher Infiltration in einer oder der anderen Schamlippe, zu beträchtlicher Schwellung und Spannung derselben und zur Abscessbildung. Auch kann bei Mangel an Vorsicht und Unreinlichkeit specifische Ophthalmoblennorrhöe durch Autoinfection entstehen.

Bei der nicht specifischen Leukorrhöe anaemischer Mädchen fehlt häufig die entzündliche Beschaffenheit der äusseren Genitalien, das Secret ist graugelblich, fadenziehend, schleimig.

Der Verlauf beider Formen ist langwierig, die Dauer der Erkrankung beträgt nur selten weniger wie 4 Wochen, meistens, namentlich bei der infectiösen Form, 6—10 Wochen oder mehrere Monate. Der Ausgang ist günstig, doch sind Recidiven, insbesondere bei zu Grunde liegender Onanie, häufig.

Diagnose. Ergiebt sich aus der äusseren, eventuell bakteriologischen Untersuchung und den geschilderten localen Symptomen.

Prognose. Ist bei geeigneter Behandlung günstig.

Behandlung. Besteht zunächst in sorgfältiger Reinigung der Genitalien durch tägliche Waschungen, laue Sitzbäder und Sorge für reinliche Bettung. Alsdann sind die aetiologischen Momente zu beseitigen und bei der infectiösen Form die Kranken sofort zu isoliren. Gegen das Leiden selbst erweist sich am wirksamsten eine consequent fortgesetzte locale Behandlung durch täglich zwei bis dreimalige, stets sehr reichliche Durchspülungen der Scheide mit 1—1½ Liter einer Sublimatlösung (1‰—½‰) oder mit Lösungen von Carbolsäure (1‰—2‰), Zinc. sulfur. (½‰) und Alaun (5‰), ferner Einblasungen von Jodoformpulver oder Einlegen von Jodoformstäbchen (*Pott*). Die Excoriationen an den Labien und der umgebenden Haut sind mit Salicylsalben und Salicylpulver zu belegen,

respective einzustreuen, gebildete phlegmonöse Abscesse zu incidiren und die Behandlung bei vorhandener Anaemie, Scrophulose etc. mit Eisen und Jodpräparaten, Leberthran, kräftiger, roborirender Ernährung, Landaufenthalt etc. zu unterstützen.

4. Diphtherie und Gangraen der Vulva.

Diphtherie der Vulva wird entweder primär oder secundär, und zwar bald als Theilerscheinung des diphtheritischen Processes, bald im Anschlusse an andere schwere Infectionskrankheiten (Scharlach, Masern, Pyaemie etc.), vorzugsweise in Kinderspitälern und Findelhäusern und im Allgemeinen nicht selten beobachtet. Unter hohem Fieber und schweren Allgemeinsymptomen entwickeln sich theils in Form kleiner, fleckiger, theils grösserer, zusammenhängender Herde grauweisse Pseudomembranen auf der Genitalschleimhaut. Dieselben zerfallen rasch, lassen sich im Beginne nur schwer von der Schleimhaut abziehen und hinterlassen seichte, grubige, sich alsbald wieder mit neuen Auflagerungen belegende Vertiefungen. Von der Vaginalschleimhaut wird gleichzeitig ein graugelbes, jauchiges oder brandiges Secret, das die umgebende Haut anätzt, abgesondert. Der weitere Verlauf führt meist in kurzer Zeit und unter adynamischen Erscheinungen zum Tode.

Unter ungünstigen hygienischen Bedingungen und im Anschlusse an eine oder die andere der oberwähnten Krankheiten entwickelt sich bei kachektischen Kindern aus aphthösen Geschwüren, erysipelatösen und phlegmonösen Entzündungen der Genitalien die Gangraen. Der Brand charakterisirt sich als feuchter Brand. Dessen Entwicklung ist mitunter eine sehr rasche und beginnt gewöhnlich an den grossen Labien in Form einer schwarzen, alsbald platzenden Blase, die eine brandige Jauche entleert und sehr bald wird das ganze Gewebe in eine zerfallende, höchst übelriechende Masse verwandelt. Die Kinder collabiren und gehen in wenigen Tagen zu Grunde. In den Leichen werden häufig Embolien in Milz und Nieren gefunden.

Die Behandlung ist bei beiden Zuständen auf die Erhaltung der Kräfte gerichtet. Local empfehlen sich sorgfältige antiseptische Reinhaltung mit Sublimat- und Borsäurelösungen oder Einstreuungen mit Jodoform, bei Gangraen überdies die energische Anwendung des Paquelin oder Galvanokauters mit nachfolgenden antiseptischen Einhüllungen.

5. Neubildungen.

Tumoren, die von der Scheide und dem Uterus ausgehen, sind bei Kindern sehr selten und meist angeboren. Unter den bisher veröffentlichten nehmen in der Zusammenstellung von *Sänger* der Häufigkeit nach die erste Stelle die Sarkome, die zweite die gutartigen Papillome und die dritte die Carcinome ein. Die beobachteten Symptome bestanden in Schmerzen, Scheidenfluss, Störungen der Harnentleerung, Harnverhaltung, Uraemie, allmäliger Erschöpfung und Tod. Der äusseren Form nach hatten die Tumoren meist das Aussehen polypöser, traubenartiger oder gestielter Wucherungen. Einzelne unter den gutartigen Papillomen sind mit Erfolg exstirpirt worden.

Tumoren der Ovarien, und zwar Carcinome und Sarkome, sind bei Kindern gleichfalls nur selten beobachtet worden. Relativ häufiger kommen Ovariencysten vor, die bald einfache, bald Dermoidcysten darstellen; die Symptomatologie derselben verhält sich wie bei Erwachsenen. Mehrfach wurde auch die Ovariectomie, und zwar mit Erfolg, selbst bei noch sehr jungen Kindern — bei einem 1³/₄ Jahre alten von Römer — ausgeführt.

6. Onanie.

Pathogenese und Aetiologie. Bei beiden Geschlechtern werden des Oefteren mit der Hand, den Fingern und anderen Gegenständen allerlei Reibungen an den Genitalien vorgenommen in der bewussten oder unbewussten Absicht, damit ein Wollustgefühl zu erzeugen. Nervöse Belastung (Hysterie) und schlechtes Beispiel, respective der Nachahmungstrieb spielen hierbei eine wesentliche Rolle. Als Gelegenheitsursachen wirken einerseits juckende Ausschläge an den äusseren Genitalien, wandernde Oxyuren, andererseits schlüpfrige Erzählungen und Bilder, wodurch die Kinder genöthigt werden, im ersten Falle fortwährend oder häufig an den Geschlechtstheilen zu kratzen und zu reiben, im letzteren ihre Phantasie mit Bildern unsittlichen Inhaltes zu überfüllen. Die Onanie wird schon in frühester Kindheit, respective bei wenige Monate alten Säuglingen (*Hirschsprung, Kraft*), besonders Mädchen, in der zweiten Hälfte des Kindesalters namentlich häufig in Anstalten und Pensionaten beobachtet. Dem Alter nach kommt Onanie bei Mädchen am häufigsten zwischen dem 1. und 8., bei Knaben zwischen dem 7. und 14. Lebensjahre vor.

Symptome und Verlauf. Kleine Kinder geberden sich beim Onaniren verschieden. Manche, namentlich Mädchen, reiben direct mit den Händchen an der Schamspalte, andere machen anhaltende rhythmische Wiegebewegungen des Oberkörpers (*Henoch*), wetzen in sitzender Stellung fortwährend hin und her oder reiben die Oberschenkel aneinander. Das Gesicht nimmt dabei einen congestionirten Ausdruck an und die deutliche Erektion des kleinen Penis wird von raschen Athembewegungen, glänzenden Augen und glühenden Wangen begleitet (*Jakobi*). Derlei Zustände geschlechtlicher Erregung wiederholen sich öfter innerhalb 24 Stunden. Bei älteren Knaben nimmt der Penis in Folge der häufigen Manipulationen an Länge und Dicke zu; es kann sogar zur Ejaculation kommen und eine schleimige Flüssigkeit (Prostata-saft oder Samen?) entleert werden. Bei Mädchen entwickelt sich in der Folge häufig Fluor albus. Bei vielen Kindern, wenn auch nicht bei allen, leidet die körperliche und geistige Entwicklung; sie verlieren den Appetit, werden blass, schlaff, hohläugig und mager. namentlich an den unteren Extremitäten, erheblich ab; ausserdem verliert sich die frühere Munterkeit des Kindes und macht einem verschlossenen, scheuen und in sich gekehrten Wesen Platz.

Diagnose. Sie ist leicht, wenn es gelingt, den Onanisten auf frischer That zu ertappen, sehr schwierig mitunter bei ganz kleinen

Kindern. Eine wiederholte und genaue Beobachtung an der Hand der eben angeführten wichtigsten Symptome wird indessen die Diagnose auch in solchen Fällen sicherzustellen im Stande sein.

Prognose. Hängt von der veranlassenden Ursache und der Möglichkeit ihrer Beseitigung ab und kann im Allgemeinen günstig gestellt werden.

Behandlung. Ist zunächst auf die Beseitigung der Ursache gerichtet. Alsdann ist strenge Beaufsichtigung der betreffenden Kinder bei Tag und Nacht angezeigt. Onanisten müssen auf harter Unterlage und nur leicht bedeckt schlafen, die Arme dürfen nicht unter der Decke gehalten werden. Die Kinder müssen ferner täglich kalt gewaschen, in freie Luft geführt, zu Leibesübungen angehalten und ihre Lectüre sorgfältig controlirt, respective ausgewählt werden. Gegen die sich einstellende Anaemie passen Eisen- und Chinapräparate und eine roborirende Diät.

Sechster Abschnitt.

Krankheiten des Bewegungsapparates.

1. Acuter Gelenkrheumatismus. Polyarthriti acuta.

Pathogenese und Aetiologie. Unter acutem Gelenkrheumatismus versteht man eine fieberhafte, mit multiplen Gelenksschwellungen, häufig mit Herzaffection und mit noch anderen Complicationen einhergehende Allgemeinerkrankung. Die eigentliche Natur derselben ist zur Zeit noch unbekannt, doch machen es neuere Untersuchungen nicht unwahrscheinlich, dass es sich bei der acuten Polyarthriti um eine miasmatische Infectionskrankheit, respective Hauskrankheit handelt, die nicht von Erkältungen abhängig ist, vielmehr zu gewissen Zeiten, und zwar bei Abnahme der Niederschläge, gehäuft auftritt und deren Virus im Untergrunde bestimmter Häuser vorkommt, von wo aus dasselbe unter günstigen Umständen und zu gewissen Zeiten (bei Trockenheit des Untergrundes) durch den Luftstrom in die Wohnungen getragen wird (*Edlefsen, Jürgensen, Quenstädt, Fettkamp, Hirsch* u. A.). Der acute Gelenkrheumatismus tritt bei Kindern erst jenseits des fünften Lebensjahres häufiger auf, indessen sind schon in frühen Altersperioden, bei 9 und 13 Wochen alten Kindern und selbst bei neugeborenen, deren Mütter an acuter Polyarthriti gelitten hatten, typische Fälle dieser Krankheit beobachtet worden. Beobachtungen, wie die letztgenannten, wo die Uebertragung der Krankheit intrauterin erfolgt sein musste, geben der Auffassung, dass der acute Gelenkrheumatismus eine Infectionskrankheit sei, eine weitere Stütze. — Anderweitige aetiologische Momente liegen in der Erblichkeit, respective in der Beobachtung, dass manche Familien durch Generationen hindurch eine besondere Praedisposition für den acuten Gelenkrheumatismus zeigen, desgleichen traumatische Schädlichkeiten, die als Gelegenheitsursachen auf die Entstehung der Krankheit häufig Einfluss nehmen (*Gerhardt*). Knaben und Mädchen werden gleich häufig befallen.

Anatomischer Befund. In milden Fällen findet man die Synovialmembran und die Gelenkbänder leicht injicirt, die Gelenkflüssigkeit nur wenig vermehrt: in schweren besteht dunkle Röthung der genannten Theile, Schwellung und Verdickung der Zotten, in der Gelenkhöhle serofibrinöse, fibrinös-eiterige oder rein eiterige Exsudation, Kapsel und periarticuläres Gewebe sind verdickt und serös infiltrirt. Bakteriologische Untersuchungen ergaben in einzelnen Fällen die Anwesenheit von *Staphylococcus pyogenes aureus* im Gelenkexsudat (*Guttman*), in anderen verschiedene, nicht näher gekannte, in noch anderen gar keine Mikroorganismen. — Die Veränderungen am Herzen, vgl. bei Endo- und Pericarditis.

Symptome und Verlauf. Das Krankheitsbild ist dasselbe wie bei Erwachsenen, indessen verläuft die Krankheit bei Kindern im Allgemeinen milder und kürzer. Bald ohne, bald mit vorangehenden Prodromen, die sich in allgemeiner Abgeschlagenheit, Ziehen in den Gliedern und Unbehagen äussern, treten unter mehr oder weniger lebhaftem Fieber (38·5—39·5), beschleunigtem Pulse und Unruhe, Anschwellungen verschiedener Gelenke, am häufigsten zunächst der Fuss- und Kniegelenke, ein; an diese schliessen sich, während die erstbefallenen inzwischen abschwollen, bald rascher, bald langsamer, Schwellungen an den Gelenken der oberen Extremität, weiterhin solche der Wirbelgelenke, bisweilen auch der Kiefergelenke an. Die Haut über den ergriffenen Gelenken ist wenig oder gar nicht geröthet, die Schwellung nicht selten erheblich, die Gelenke selbst unbeweglich, bei activen und passiven Bewegungsversuchen, sowie bei der leisesten Berührung ausserordentlich schmerzhaft. Unregelmässiges Fieber, Appetitlosigkeit, concentrirter, an Uraten reicher, dabei sparsamer Harn, reichliche Schweisse und Schlaflosigkeit begleiten den Exsudationsprocess und ziemlich bald werden die Kranken anaemisch und schwach.

Der weitere Verlauf ist verschieden. In der Mehrzahl der Fälle nehmen nach 8—10—12 Tagen die Schwellungen und Schweisse ab und unter reichlicher Diurese, Hebung des Appetites und des Allgemeinbefindens beginnt die Reconvalescenz; Anaemie, Muskelschwäche und Schwerbeweglichkeit der Glieder bleiben einige Zeit, in der Regel auch die Neigung zu wiederholter Erkrankung zurück. Manche Fälle sind durch sehr geringe Intensität der localen und allgemeinen Erscheinungen charakterisirt, Schwellungen und Schmerzhaftigkeit bestehen blos an einzelnen Gelenken in mässigem Grade und der ganze Process ist in 6—7 Tagen beendet (Abortivformen). Selten sind schwere, mit rasch aufeinanderfolgenden, multiplen Gelenkschwellungen einhergehende Fälle, die mit hohem Fieber, typhösen Symptomen, Delirien und Convulsionen verlaufen und innerhalb weniger Tage unter rasch eintretendem Verfall tödtlich enden, desgleichen solche, wo die Exsudation zur Vereiterung der befallenen Gelenke und nach einem protrahirten Verlaufe schliesslich zum Tode führt.

Von besonderem Interesse ist die Miterkrankung des Herzens, namentlich des Endocardium, seltener des Pericardium, die bei Kindern sich noch häufiger einzustellen pflegt, als bei Erwachsenen. Diese Häufigkeit der Herzaffection, zwischen 30—56% schwankend, wird von fast allen Autoren übereinstimmend hervorgehoben und erscheint um so bemerkenswerther, als sie nicht selten neben sehr unbedeutender örtlicher Localisation zur Beobachtung kommt (*Roger*). Die Herzaffection tritt bald früher bald später im Verlaufe der acuten Polyarthrits auf, mitunter erst nach mehrfacher Wiederholung des Processes, befällt in der Regel den Klappenapparat des linken Herzens, nur ausnahmsweise die Tricuspidalklappe. — Anderweitige Complicationen im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus: Pneumonie, Pleuritis, Meningitis etc., sind bei Kindern selten. Die Beziehungen des rheumatischen Processes zur Chorea vgl. bei dieser.

Diagnose. Unterliegt bei grösseren Kindern keiner Schwierigkeit. Abgesehen von dem typischen Krankheitsbilde, charakterisiren sich rheumatische Gelenkschwellungen, gegenüber traumatischen, septischen und pyaemischen Formen, vorzugsweise durch das gleichzeitige Befallenwerden mehrerer Gelenke und das sprungweise Uebergreifen der Schwellung von einem Gelenke auf das andere. Schwierig kann hingegen die Diagnose bei ganz kleinen Kindern werden und nur eine sorgfältige Untersuchung und Beobachtung führt hier zum Ziele. Von diagnostischer Wichtigkeit sind die seltenen Fälle, wo die Krankheit als Monarthrits verläuft und erst die später hinzutretende Herzaffection oder weitere Gelenkschwellungen auf den rheumatischen Ursprung des Leidens hinweisen (*Roger*).

Prognose. Ist bei dem gewöhnlich milden und kurzen Verlaufe der Krankheit und bei der Seltenheit schwerer Fälle im Kindesalter im Allgemeinen günstiger als bei Erwachsenen, gegenüber den letzteren hingegen getrübt durch die grössere Häufigkeit der Herzaffection und die Häufigkeit der Recidiven überhaupt.

Behandlung. Die Behandlung ist durch die spezifische Wirksamkeit der Salicylpräparate eine sehr einfache geworden. Auf einige Gaben Natrium salicylicum (117) tritt in den meisten Fällen schon innerhalb 24 Stunden wesentliche Erleichterung ein. Das Mittel muss nach Aufhören der Beschwerden und nach Ablauf der Gelenkschwellungen noch einige Tage hindurch, nunmehr aber in längeren Pausen (drei- bis vierstündlich), fortgegeben werden. Meist genügen 3—5 gr des Mittels. In Fällen, wo das salicylsaure Natron versagt oder unangenehme Nebenwirkungen (Delirien, schwache Herzaction) erzeugt, habe ich von dem Salipyrin (118) wiederholt prompte Wirkung gesehen. Mit dem gleichen Erfolge sind von anderen Autoren Antipyrin (119), Salol (120), Thallin (121) in derselben Gabe angewendet worden. Als zweckmässig erweisen sich ausserdem Watte-einhüllungen der Gelenke und ruhiges Verhalten. Die Diät sei reizlos und milde, später gegen die zurückbleibende Anaemie roborirend und durch Eisenpräparate, Landaufenthalt etc. unterstützt.

Die Behandlung der Complicationen (Endocarditis etc.) vgl. in den betreffenden Capiteln.

117. Rp. Natr. salicyl. 0·05—0·10.

Sacch. alb. 0·10.

D. tales dos. X.

S. Ein- bis zweistündlich 1 Pulver.

119. Rp. Antipyrini 0·10.

D. tal. dos. X.

S. Ein- bis zweistündlich 1 Pulver.

120. Rp. Saloli 0·10.

D. tal. dos. X.

Ein- bis zweistündlich 1 Pulver.

(*Sahli, Nencki*).

118. Rp. Salipyrini (*Riedel*) 0·10.

D. tal. dos. X.

S. Ein- bis zweistündlich 1 Pulver.

119. Rp. Antipyrini 2·0.

Aq. dest. 100·0.

Syrup. rub. id. 10·0.

MDS. Ein- bis zweistündl. 1 Kinderl.

121. Rp. Thallin. sulf. 0·30.

Sacch. alb. 5·0.

In dos. X.

Ein- bis zweistündl. 1 Pulv. (*Biedert*).

2. Chronischer Gelenkrheumatismus. Arthritis deformans.

Pathogenese und Aetiologie. Der chronische Gelenkrheumatismus gehört im Kindesalter zu den grossen Seltenheiten. Sein Auftreten schliesst sich in einzelnen Fällen an wiederholte Nachschübe des acuten Processes, wobei Schwellung meist nur eines Gelenkes zurückbleibt, das entweder vereitern oder durch intraarticuläre Verwachsungen zu Anchylose führen kann. In anderen Fällen ist die chronische Erkrankung von vorneherein eine primäre. Die Krankheit ist in der letztgenannten Form bisher nur bei älteren (11—13jährigen) Kindern und sehr selten beobachtet worden (*P. Wagner, G. Schnitt*).

Anatomische Befunde fehlen zur Zeit noch.

Symptome und Verlauf. Es kommt unter heftigen Gelenkschmerzen zu schmerzhaften, multiplen Anschwellungen der Gelenke, zurückbleibender Steifigkeit, Anchylose und dauernden Verbildungen der Gelenke, die alsdann das Krankheitsbild der Arthritis deformans darstellen. Die Krankheit verläuft fieberlos und ergreift innerhalb weniger Monate fast sämtliche Gelenke des Körpers, wobei die Kranken unbeweglich und ganz hilflos werden. Bei der Untersuchung erscheinen die Gelenkenden gleichmässig aufgetrieben, die bedeckenden Weichtheile leicht cedematös infiltrirt, in einzelnen Gelenken sind knarrende und knirschende Geräusche bei Bewegungsversuchen zu hören. Mitunter treten unter profusen Schweissen subacute Entzündungserscheinungen in den Gelenken auf. Im weiteren Verlaufe kann es in Folge der deformirenden Gelenkveränderungen und der Ausbreitung des Entzündungsprocesses über das Gelenk hinaus zu Spontanluxationen einzelner Gelenke, zu spontaner Ablösung und Knickung einzelner Epiphysen kommen und die Muskulatur der Extremitäten atrophirt, wie in allen Fällen länger dauernder Gelenkerkrankung. Das Verhalten der inneren Organe und des Harns ist ganz normal, Sensibilitäts- und trophische Störungen fehlen, die directe mechanische Erregbarkeit der Muskeln bleibt normal.

Diagnose. Wird sich aus den im Voranstehenden geschilderten Symptomen ergeben. Neuropathische Arthritiden, hereditäre Syphilis, tuberkulöse und gichtische Gelenkaffectionen sind auszuschliessen. Am meisten Aehnlichkeit hat die Erkrankung mit der von *Schüller* bei Erwachsenen beschriebenen Arthritis chronica rheumatica anchylopoetica.

Prognose. Ist ungünstig; zeitweilige Besserungen und Stillstände können eintreten, eine völlige Wiederherstellung findet nicht statt.

Behandlung. Die medicamentöse Behandlung ist ganz machtlos. Relativ am meisten leistet die allerdings mit Schmerzen verbundene mechanische Behandlung mit Massage und passiven Bewegungsversuchen. Aeusserlich empfiehlt *J. Simon* ein Liniment aus Belladonna (122), innerlich die Tinctura Colchici (123).

122. Rp. Extr. Belladonnae 2·0.

Ol. Hyoscyami 15·0.

Ol. Chamomillae 30·0.

M. f. liniment. DS. Aeusserlich.

123. Rp. Tinct. Colchici 10·0.

S. X. gutt. Abends in Pausen von

8—8 Tagen. Dazwischen Jodkali.

3. Rheumatismus nodosus infantum.

Aetiologie und Symptome. Der Rheumatismus nodosus bildet eine eigenthümliche, zuerst von *Meynet* beschriebene, später von *Rehn*, *Hirschsprung*, *Henoch* u. A. durch einschlägige Beobachtungen in ihrer Symptomatologie vervollständigte, fast ausschliesslich bei Kindern von 3—14 Jahren vorkommende Erkrankung. Dieselbe besteht in der Bildung verschieden grosser, bald nur miliärer, bald erbsen- bis walnussgrosser oder noch grösserer, meist zahlreicher und häufig stiel-förmig an den verschiedenen Muskelsehnen und Aponeurosen auf-sitzender, beweglicher, knötchenförmiger Auswüchse, die entweder im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus oder einige Zeit nach dem Ablaufe desselben zu Tage treten. Die erwähnten Bildungen sind bald rundlich und glatt, bald stachelförmig, anfangs weich und schmerzhaft, später fest und unempfindlich. Sie finden sich zunächst an den breiten sehnigen Ausbreitungen der Aponeurosen (Oberarm. Patella), an denen der Flexoren der Hand und des Fusses, an den Zwischenwirbelbändern, aber auch am Perioste des Schädels, der Clavicula, der langen Röhren-knochen, der Hand- und Fusswurzelknochen und bestehen aus fibrösem Bindegewebe mit mehr oder weniger reichlichen, faserknorpeligen, selbst kalkigen Einlagerungen. Die Krankheit zieht sich bei mässigem Fieber durch mehrere Wochen und Monate hin, während einzelne unter den gebildeten Knötchen schwinden, andere wieder auftreten; endlich werden auch die grösseren Knoten immer flacher und kleiner und verschwinden spurlos, nur selten bleiben Sehnencontracturen zurück. In einzelnen Fällen ist wiederholtes Auftreten der Krankheit beobachtet worden (*Hirschsprung*).

Von *Complicationen* werden häufig, vielleicht noch häufiger als bei der acuten Polyarthrit, Herzaffectationen (Endo- und Pericarditis), mitunter auch Chorea (*Scheele*) beobachtet.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem Voranstehenden.

Prognose. Bei uncomplicirtem Verlaufe trotz der langen Dauer günstig, durch die häufig hinzutretenden Herzaffectationen nicht un-wesentlich getrübt.

Behandlung. Wie beim acuten Gelenkrheumatismus.

4. Caput obstipum. Torticollis.

Pathogenese und Aetiologie. Unter Caput obstipum versteht man eine Schiefstellung des Kopfes und Halses, die durch verschiedene Processe bedingt sein kann. In einer Reihe von Fällen handelt es sich um idiopathische, schmerzhaft Contracturen der Hals- und Nackenmuskulatur; sie kommen bei Kindern ziemlich häufig vor und entstehen meistentheils durch Erkältung (Zugluft). Derlei Affectationen werden zumeist bei älteren Kindern beobachtet, treten plötzlich auf, sind in der Regel einseitig und von nur kurzer Dauer. Analog verhalten sich die Fälle, die der acuten Polyarthrit, wenn der Process

die Wirbelgelenke ergriffen hat, ihre Entstehung verdanken. Die beiden genannten Gruppen von Caput obstipum können insgesamt als Torticollis rheumaticus bezeichnet werden.

Diesen Formen gegenüber nehmen die durch isolirte Contraction der M. sternocleidomastoidei bedingten Fälle von Caput obstipum eine besondere Stellung ein. Die meisten derselben sind angeboren. Manche entstehen durch idiopathische oder reflectorische Erregung des Muskels oder des Nerven, treten mitunter intermittirend zu gewissen Tageszeiten auf, halten mehrere Stunden an und verschwinden entweder spontan oder auf Chiningebrauch (*Henoch, Folliet, Simon*). Andere sind in einem Haematom des Sternocleidomastoideus begründet, wie ein solches bei anomalen Geburtslagen (Steisslagen), respective in Folge eines verlängerten oder mittelst Kunsthilfe zu Ende geführten Geburtsverlaufes durch die dabei stattfindende Zerrung und partielle Zerreiſung der Muskelfasern und Austritt von Blut in das Gewebe des Muskels zu Stande kommt. Derlei Haematome können bei neugeborenen, wenige Wochen oder Monate alten und noch älteren Kindern gleichfalls zeitweilig eintretende Schiefstellung des Kopfes zur Folge haben, ein eigentliches Caput obstipum kommt jedoch erst zu Stande, wenn der Bluterguss zu einer Myositis geführt hat und in der Folge eine ausgedehntere, bindegewebige Schwielenbildung eingetreten ist (*Skrzeczka, Taylor*).

Secundär entsteht endlich Caput obstipum bei Spondylarthrocace, Meningitis und ähnlichen Processen.

Symptome und Verlauf. Das Uebel charakterisirt sich bei den rheumatischen Formen und einseitiger Affection durch plötzliche Entstehung, schmerzhaftes Schwellen der betreffenden Halsseite und strangartiges Hervorspringen der betreffenden Muskeln. Der Kopf steht schief und erscheint gegen die kranke Seite geneigt, das Gesicht gegen die gesunde Seite gedreht. Die Halswirbelsäule ist auf Druck ziemlich stark, die Muskeln selbst nur wenig empfindlich. Mitunter werden gleichzeitig auch andere Muskelgruppen (Oberschenkel) von vorübergehenden schmerzhaften Contractionen befallen. Bei doppelseitigen Affectionen steht der Kopf unbeweglich im Nacken, Versuche, denselben zu bewegen oder zu neigen, sind sehr schmerzhaft. Im Uebrigen verläuft die Affection fieberlos und dauert bloß wenige Tage. Rückfälle sind häufig.

Bei den auf isolirter Contraction des Kopfnickers beruhenden Fällen sieht und fühlt man den genannten Muskel strangartig vorspringen. Handelt es sich um ein Haematom, so ist ein solches als rundliche, spindelförmige, taubenei- oder walnussgrosse oder noch grössere, harte, selbst knorpelartige Geschwulst im Verlaufe häufiger des rechten Muskels und zumeist in seiner oberen Hälfte zu fühlen; mitunter sind zwei oder drei isolirte Haematome vorhanden. Die Geschwulst verkleinert sich allmählig und hinterlässt eine bindegewebige, harte, sklerotische Schwielenbildung im Muskel, die bei grösserer Ausdehnung die Function des Muskels beeinträchtigen und alsdann zur Entstehung des Caput obstipum den Anlass geben kann.

Die Symptomatologie des secundären Caput obstipum vergleiche im folgenden Capitel.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem Voranstehenden.

Prognose. Ist im Allgemeinen günstig, bei den auf Haematom beruhenden Formen von der Behandlung abhängig. Die secundären, auf Wirbelerkrankung beruhenden Formen geben nur eine zweifelhafte, respective ungünstige Prognose.

Behandlung. Bei den rheumatischen Formen genügen Katalpasmen oder Priessnitz'sche Umschläge, spirituöse Einreibungen oder Massage und Faradisation zur raschen Heilung. Bei den durch einfache Contraction des Kopfnickers bedingten Formen sind Massage und Faradisation, unter Umständen die Anwendung von Chinin, bei den durch ein Haematom und Schwielenbildung veranlassten ein operatives Verfahren (Tenotomie) angezeigt.

5. Spondylitis. Spondylarthrocace. Malum Potti.

Pathogenese und Aetiologie. Die Spondylitis besteht in einer destructiven, mit eiteriger Schmelzung und Sequestration des Knochens einhergehenden, Entzündung eines oder mehrerer Wirbel. Sie nimmt in der Regel von einem Wirbelkörper, seltener von den Wirbelfortsätzen ihren Ausgang, zerstört denselben sammt den Zwischenwirbelscheiben mehr oder weniger vollständig, bedingt in Folge des Druckes der oberhalb gelegenen Theile eine meist nach hinten erfolgende Knickung (Kyphose) und damit eine dauernde Verbildung der Wirbelsäule. Die Spondylitis befällt vorzugsweise scrophulöse, respective tuberculöse Kinder und ist bei diesen eine häufige, spontan oder nach einem Trauma auftretende Erkrankung; seltener werden ganz gesunde Kinder und alsdann meist in Folge traumatischer Einwirkungen (Stoss, Sturz etc.) befallen. Die Krankheit wird auch bei noch kleinen Kindern, zumeist aber bei solchen, die schon gehen können, beobachtet.

Anatomischer Befund. Makroskopisch findet man bei der Spondylitis, je nach ihrem Sitze im cervicalen, dorsalen oder lumbalen Abschnitte, zunächst eine spitzwinkelige Knickung der Wirbelsäule nach hinten (Kyphose), die mitunter gleichzeitig mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen seitlichen Verkrümmung (Skoliose) verbunden ist. Die spitzwinkelige Knickung tritt am frühesten und schärfsten beim Sitze des Processes in der Brustwirbelsäule hervor, weniger deutlich und nur spät bei anderweitigem Sitze. Von den erkrankten Wirbelkörpern findet man in vorgeschrittenen Fällen nur mehr Bruchstücke innerhalb einer, dünnflüssigen, höchst übelriechenden Eiter, käsige Bröckel Knochen- und Knorpelreste enthaltenden, zum Theile mit fungösen, von den Knochenrändern ausgehenden, Granulationen ausgekleideten Abscesshöhle: mitunter ist auch der Rückgratscanal eröffnet, die Meningen eiterig infiltrirt, das Rückenmark durch die Eitersenkung im Wirbelcanal oder durch fungöse Granulationen comprimirt. Die Nachbarschaft des spondylitischen Herdes ist der Sitz von Entzündungs- und Eiterungsprocessen (Retropharyngealabscesse).

Nicht selten kommt es daselbst zu grösseren Eiteransammlungen, die längs der Vorder- oder Hinterfläche der Wirbelsäule sich nach abwärts senken und als sogenannte Congestions- oder Senkungsabscesse an entfernten Stellen (Kreuzbein, Schenkelbeuge) zum Vorschein kommen. Mikroskopisch stellt sich der Process als eine tuberkulöse Entzündung des Knochens dar. Dieselbe befällt entweder herdweise oder in Form einer gleichmässigen Infiltration mit einem gallertähnlichen graugelben, zellenreichen, Tuberkelbacillen enthaltenden Exsudate die Spongiosa des Wirbelkörpers; Erweichung und eiterige Schmelzung des Exsudates, Zerstörung der Knochensubstanz mit Höhlenbildung im Knochen, Auskleidung der Höhlen mit fungösen, zum Untergange des Knochengewebes führenden Granulationen oder Ansammlung von käsig-bröckeligen Eitermengen, schliesslich Zusammenbruch des morschen Gefüges kennzeichnen die weiteren Stadien des Processes. In den ersten Stadien des Processes kann entweder durch Resorption des Exsudates oder in den späteren durch knöcherne Abkapselung des Herdes Heilung immerhin eintreten, indem die Granulationen organisirt, zum Theile resorbirt werden, Kalksalze sich ablagern und Verdichtung des Knochengewebes eintritt. — Die Leichen sind mehr oder weniger stark abgemagert, die inneren Organe blutarm, die Lungen häufig der Sitz chronisch-katarrhalischer oder käsiger Prozesse, die Lymphdrüsen geschwellt, häufig käsig degenerirt.

Symptome und Verlauf. Die ersten Symptome der Erkrankung: schmerzhaft Unruhe, gelegentlich Fieber, Abmagerung, entziehen sich bei kleinen Kindern häufig der Beurtheilung. Grössere Kinder klagen frühzeitig über vage Schmerzen im Nacken oder am Rücken, vermeiden alle Bewegungen, gehen überhaupt wenig oder gar nicht. Eine genaue Abtastung und Percussion der Wirbelsäule vermag mitunter schon in diesem Stadium eine umschriebene, schmerzhaft Stelle im Verlaufe der Wirbelsäule nachzuweisen. Allmählig treten die örtlichen Erscheinungen prägnanter hervor, namentlich die spontan und bei Druck zunehmende Schmerzhaftigkeit auf den immer deutlicher hervorspringenden Processus spinosus und die seitlichen Antheile des erkrankten Wirbels; schliesslich kommt es zur spitzwinkeligen Knickung. Die einzelnen Formen der Spondylitis verhalten sich, wie folgt:

Bei *Sp. cervicalis* werden Kopf und Hals steif und nach rückwärts gebeugt gehalten, jede Bewegung des Kopfes ängstlich vermieden oder Kopf und Nacken dabei mit der Hand gestützt. Häufig besteht Schiefstellung des Kopfes (*Caput obstipum*); nicht selten ist auch die Nackengegend geschwellt. Störungen der Respiration, der Herzinnervation, der Deglutition und Phonation, sowie die Erscheinungen eines Retropharyngealabscesses treten hinzu, die Kinder sind äusserst unruhig und zumeist schlaflos.

Bei der *Sp. thoracica* ist das aufrechte Stehen nicht möglich, die Kinder bleiben gebückt, halten die Ellbogen an den Stamm, die Hände an die Oberschenkel gedrückt, um die Wirbelsäule zu stützen und gehen, wenn überhaupt, nur äusserst mühsam.

Bei der *Sp. lumbalis* können die Kinder sich gar nicht oder nur sehr schwer aufrichten, sind häufig dauernd bettlägerig und nehmen im Bett meistens die Seitenlage ein.

Bei allen drei Formen der Spondylitis werden häufig Erscheinungen seitens des Rückenmarkes beobachtet (Compressionsmyelitis), anfangs allerhand abnorme Sensationen in den Extremitäten (Kriebeln, Vertaubung, Eingeschlafensein), Zuckungen, gesteigerte Reflexe, Störungen der Harn- und Stuhlentleerung, ausstrahlende Schmerzen nach Art der Ischias, später Lähmungen der Blase und des Mastdarms mit Incontinentia urinae et alvi.

Der weitere Verlauf ist ein sehr langwieriger, die Krankheit führt unter zunehmender Abmagerung, Fieber und Erschöpfung, gelegentlich unter hinzutretenden Erkrankungen (Pneumonie, Nephritis, acute Miliartuberkulose etc.) in der Regel zum Tode. In den späteren Verlaufsstadien treten häufig Senkungsabscesse am Rücken, in der Schenkelbeuge, im hinteren Mediastinum etc. zu Tage, die gelegentlich perforiren und zu plötzlichen Todesfällen Anlass geben können (vgl. Retropharyngealabscess). Plötzlicher Tod kann auch durch Compression der Oblongata bei Sp. cervicalis eintreten. Nur selten tritt Spontanheilung ein (vgl. oben), es bleibt alsdann eine spitzwinkelige Kyphose zurück, die, je nach ihrem Sitze, zu weiteren Folgen und Störungen in der Entwicklung der inneren Organe führen kann.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem Angeführten.

Prognose. Ist stets zweifelhaft, wesentlich auch von der frühzeitigen Einleitung einer sachgemässen Behandlung abhängig.

Behandlung. Die Behandlung zerfällt in eine allgemeine und locale. Die erstere bezweckt, durch rationelle Ernährung und Pflege, durch Verabreichung von Leberthran, Lipanin, Eisen- und Jodpräparaten. Aufenthalt am Lande, im Gebirge oder an der See das Grundleiden zu bessern. Die locale Behandlung ist wesentlich eine chirurgische, respective orthopaedische und ihr Bestreben darauf gerichtet, die erkrankte Wirbelsäule richtig zu stellen, zu entlasten und die Verkrümmung wieder auszugleichen. — Das Nähere über die verschiedenen Methoden hiezu vgl. in den chirurgischen Lehr- und Handbüchern.

6. Verkrümmungen der Wirbelsäule. Skoliose.

Die Wirbelsäule kann nach dreierlei Richtungen hin Verkrümmungen erfahren: eine Krümmung nach rückwärts (Kyphose), eine Krümmung nach vorne (Lordose) und eine nach der Seite (Skoliose). Die Krümmung nach rückwärts ist zum Theile im vorigen Capitel abgehandelt worden. Als kyphotische Bogenkrümmung, die sich stets über die ganze Wirbelsäule erstreckt, wird sie häufig bei jungen rhachitischen Kindern in Folge frühzeitigen Aufrechttragens, sowie bei älteren Kindern in Folge unzweckmässiger, fehlerhafter Körperhaltung beobachtet. Die Krümmung nach vorne betrifft hauptsächlich das Lendensegment; sie tritt in der Regel nur secundär zu anderen Erkrankungen der Wirbelsäule hinzu (Compensationskrümmung nach Kyphose), sie kann ferner nach Psoitis, in Folge narbiger Contractionen des Muskels, entstehen oder begleitet symptomatisch die angeborenen und erworbenen Erkrankungen des Hüftgelenkes. In Folgendem soll eingehender von der Seitenkrümmung die Rede sein.

Pathogenese und Aetiologie. Unter Skoliose versteht man die seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule. Im Allgemeinen eine Folge der auf die Wirbelsäule ungleichmässig einwirkenden Zug- und Druckkräfte, geht die Skoliose mit Drehung der Wirbelsäule, mit Compression, respective Dehnung der Zwischenwirbelscheiben, sowie der ligamentösen und muskulösen Apparate einher und führt zur dauernden Verbildung, Assymetrie und Verunstaltung der Wirbelsäule, der Rippen, des Thorax und des Beckens. Die aetiologischen Bedingungen für die Entstehung der Skoliose sind sehr mannigfaltig. Abgesehen von der seltenen Form der, in der Regel gemeinschaftlich mit anderweitigen Missbildungen vorkommenden, angeborenen Skoliose, entstehen Skoliosen zunächst sehr häufig bei Rhachitis, namentlich in den ersten Lebensjahren; sie entstehen ferner nach einseitigen narbigen Schrumpfungprocessen der Pleura und Lunge (*Rétrécissement thoracique* bei Empyem und Lungenschrumpfung), nach solchen in der Haut des Thorax in Folge vorangegangener und ausgebreiteter Ulcerationen und Verbrennungen, nach traumatischen Schädlichkeiten (Wirbelluxation, Zerreissung des Sternocleidomastoideus während des Geburtsactes), nach einseitiger Lähmung und Atrophie gewisser Muskelgruppen (Poliomyelitis), nach Spondylitis (Kypho-Skoliosen), ferner in Folge des Zurückbleibens einer unteren Extremität beim Wachstum und nachfolgender Schiefstellung des Beckens (statische Skoliose).

Die aetiologisch wichtigsten Formen der Skoliose im Kindesalter und die zugleich am häufigsten vorkommenden sind die sogenannten habituellen Skoliosen. Man versteht darunter Skoliosen, die sich im schulpflichtigen Alter bei blutarmen, kränklichen und disponirten, d. h. mit einer gewissen Gewebsschlaffheit und verminderten Widerstandsfähigkeit, namentlich der ligamentösen, muskulösen und knöchernen Apparate behafteten Individuen unter dem Einflusse einer Reihe von mechanischen Schädlichkeiten entwickeln, die man mit *Volkmann* als assymetrische Belastung der Wirbelsäule bezeichnet und die bei längerer Andauer durch Aenderung der statischen Verhältnisse der Wirbelsäule nothwendig die skoliotische Verbildung derselben nach sich ziehen müssen. Es gehören zu diesen vor Allem die mechanischen, im Besonderen von *Meyer, Volkmann, Schenk* u. A. studirten Verhältnisse des Sitzens in der Schule auf fehlerhaft construirten Schulbänken, die fehlerhafte, daraus resultirende, einseitig ermüdende Kopf- und Körperhaltung beim Schreiben, Zeichnen, feineren Handarbeiten etc., die insbesondere bei schlechter Beleuchtung sich entwickelt. Knaben werden seltener befallen als Mädchen, wohl deshalb, weil bei ersteren durch die Gelegenheit zum häufigeren Herumtummeln, Laufen und Ringen die schädlichen Folgen der eben erwähnten Verhältnisse leichter ausgeglichen werden können. Habituelle Skoliosen kommen, bei vorhandener ererbter Disposition, nicht selten auch schon in frühen Altersperioden in Folge des frühzeitigen aufrechten Tragens kleiner Kinder, des Herumtragens derselben stets auf demselben Arme, sowie in Folge der vielfach direct angestrebten Bevorzugung des rechten Armes zum Ergreifen der Gegenstände zur

Entwicklung Solche Kinder pflegen später auch die entsprechende untere Extremität mehr zu benützen, respective auf derselben häufig allein zu stehen, während das unthätige andere Bein im Knie gebeugt und das Becken schief gestellt wird; in der Folge resultirt daraus eine Skoliose des Lendenabschnittes.

Anatomischer Befund. Die skoliotische Wirbelsäule lässt bei einigermaßen ausgeprägter Verbildung im Ganzen sowohl, wie an den einzelnen, die Säule aufbauenden Bestandtheilen, den Wirbelkörpern und Zwischenwirbelscheiben, ferner an den Rippen, am Thorax und am Becken, an den Bandapparaten und an der Rückenmuskulatur eine Reihe von pathologischen Veränderungen wahrnehmen, deren wichtigste Einzelheiten nach den Untersuchungen von *E. Fischer, Nicoladoni, Hüter, Lorenz, Albert* u. A. in Folgendem bestehen: Man unterscheidet zunächst eine primäre oder Hauptkrümmung und eine secundäre oder Nebenkrümmung, sodann bei jeder Krümmung den Krümmungsscheitel, den oberen und unteren Schenkel, die Convexität und Concavität; man unterscheidet weiterhin die zwischen Haupt- und Nebenkrümmung gelegenen sogenannten Interferenzpunkte, wo die anatomischen Veränderungen am geringsten ausgeprägt sind.

Der einzelne skoliotische Wirbel ist im Ganzen um seine sagittale Axe gedreht, sein Körper gegen die Seite der Concavität zu abgeschragt und verjüngt, das Wirbelloch assymmetrisch, die Wirbelbogen an der concaven Seite niedriger und in frontaler Richtung, an der convexen höher und in sagittaler Richtung abgeknickt. Besonders lehrreich gestalten sich die Verhältnisse dieser Veränderungen und die Aufeinanderfolge derselben an den Uebergangsstellen einer Krümmung in die entgegengesetzte, respective an den Wirbeln, welche die Gegenkrümmung vermitteln. Die Zwischenwirbelscheiben und die die einzelnen Bogen-, Quer- und Dornfortsätze, Wirbelkörper und Rippen etc. verbindenden Bänder erfahren eine Zusammenpressung an der concaven, abnorme Dehnung und Zerrung an der convexen Seite; die Bandscheiben bekommen eine keilförmige Gestalt, mit nach der convexen Seite hin gerichteter Basis, der Nucleus pulposus wandert gegen die convexe Seite hin (*Nicoladoni*), später treten Schrumpfung und Verlust der Ansatzpunkte an der concaven, allmälige Einbusse der Elasticität und schliesslich Atrophie in Folge der übermässigen Dehnung an der convexen Seite ein. Aehnlich verhält sich die Rückenmuskulatur: Dehnung auf der convexen, übermässige Verkürzung und Unthätigkeit auf der concaven Seite, in beiden Fällen resultirt schliesslich Erschlaffung und Atrophie.

Die Rippen erfahren gleichfalls abnorme Lagerung und Verlaufsrichtung an den beiden Krümmungsseiten; an der concaven liegen sie nahe aneinander, sind gehoben und verlaufen mehr gestreckt; sie sind überdies verschmächtigt und nicht selten treten, in Folge der übermässigen Pressung, knöcherne Verwachsungen an den Gelenkstellen oder auch der Rippenkörper untereinander ein. An der convexen Seite erscheinen die Rippen stark nach der Kante gekrümmt; sie liegen weit auseinander, erscheinen gesenkt und in Folge der starken Spannung der sich an sie inserirenden Muskeln und Bänder fixirt.

Der Thorax ist demzufolge verbildet und seine Raumverhältnisse ungleichmässig gestaltet: die der convexen Seite entsprechende Hälfte ist verkleinert, die entgegengesetzte vergrössert, der eine schräge Querdurchmesser erheblich grösser als der andere. Die Assymetrie befällt auch das Becken, und zwar in entgegengesetzter Richtung zur Verbildung des Thorax. Von inneren Organen

zeigen Lunge und Herz die aus der Thoraxverbildung hervorgehenden abnormen Lagerungs- und Ausdehnungsverhältnisse.

Symptome und Verlauf. Die Skoliose kann jeden Abschnitt der Wirbelsäule in verschiedener Ausdehnung befallen. Die Krümmung ist entweder eine einfache und erstreckt sich alsdann nicht selten, zumal bei den Skoliosen der ersten Lebensjahre, in einem einzigen grossen Bogen beinahe über die ganze Wirbelsäule, oder eine zweifache und dreifache, primär bald im Lumbal-, bald im Dorsal-, bald im Cervicaltheile beginnende. Dem Entwicklungsstadium nach unterscheidet man, nach *Schildbach*, Skoliosen des ersten Grades, wo die Krümmung durch gewisse Bewegungen der Kranken, durch Druck und Stellung vorübergehend ausgeglichen werden kann, solche des zweiten Grades, wo der Ausgleich activ und passiv nicht mehr möglich, die Krümmung selbst aber noch beweglich ist, und solche des dritten Grades, wo die Fixation eine vollständige oder nahezu vollständige geworden ist. Die ersten Zeichen einer beginnenden Seitenkrümmung sind, lange vor dem deutlichen Nachweise einer seitlichen Abweichung der Dornfortsätze von der Medianlinie, an gewissen unscheinbaren Abweichungen vom Normalen der Körperform zu erkennen. Es sind dies, je nach dem Sitze der beginnenden Skoliose, der asymmetrische, respective einseitig gewordene Verlauf der Nackenschulterlinie, die ungleiche Stellung und Richtung der Schulterblätter, respective ihrer Ränder und Winkel, die ungleichmässige Hervorwölbung der Rippen zu beiden Seiten der Wirbelsäule, die einseitige Auftreibung des *M. extensor trunci* im Lendenabschnitt, das ungleiche Hervortreten der Hüften.

Markanter werden die genannten Erscheinungen mit dem wirklichen Hervortreten der seitlichen Wirbelabweichung. Bei primärer Dorsalskoliose erscheint an der convexen Seite der Krümmung die Gegend zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule merkbar hervorgewölbt, dieselbe Stelle an der concaven Seite deutlich abgeflacht, der innere Scapularrand springt an der convexen Seite mehr hervor, die Schulter steht hier höher, die Nackenschulterlinie verläuft gerader als an der concaven Seite, die Achselweichenlinie tritt an der convexen Seite mehr hervor, die Oberarme liegen dem Stamm mehr an, die gleichseitige Weichenlinie erscheint schärfer angezogen. Rückt die Krümmung mehr nach oben, werden die unteren Halswirbel in den Bereich derselben einbezogen, so werden namentlich die Abweichung von Schulter und Nacken besonders hervortreten: Ausfüllung der Nackengegend, Hervorwölbung der früher mehr gerade verlaufenden Nackenschulterlinie und höherer Stand der Schulter an der convexen Seite. Die primäre Lendenskoliose ist vorzugsweise durch die beträchtliche Hervorwölbung des *M. extensor trunci* an der convexen Seite, durch die übermässige Einbiegung der Weichenlinie an der concaven Seite, das stärkere Hervortreten der Hüfte an dieser Seite, gegenüber der kaum merklichen Einbiegung der Weichenlinie und dem beinahe völligen Verstrichensein der Hüfte auf der convexen Seite, charakterisirt. Bestehen mehrfache (zwei- bis dreifache) Krüm-

mungen, so combiniren sich die entsprechenden Abweichungen der primären Krümmungen mit einander, wobei, je nach dem Vorwalten der primären Dorsal- oder Lumbalkrümmungen, die Erscheinungen der einen oder der anderen mehr in den Vordergrund treten. Die primären Lumbalkrümmungen treten am häufigsten linksseitig, respective linksconvex, die primären Dorsalkrümmungen rechtsseitig, respective rechtsconvex auf.

Die Dauer der Skoliose, respective die Zeit von den ersten Anfängen bis zur dauernden, fest gewordenen Verbildung, erstreckt sich meist über mehrere Jahre. Stillstände selbst von längerer Dauer können vorkommen, andererseits der Process unter Umständen (schnelles Wachsthum, ungünstige Ernährungsverhältnisse) auch in schon kurzer Zeit rasch weiterschreiten. Mit der Zunahme der Verkrümmung treten die weiteren, im anatomischen Theile bereits hervorgehobenen asymmetrischen Verunstaltungen des Thorax und des Beckens in die Erscheinung. Die grössten Verunstaltungen führt in der Regel die im Dorsalsegmente beginnende, gegen den unteren Cervicaltheil zu sich ausbreitende Skoliose herbei. Der jeweilige Grad der Skoliose kann durch die Messapparate von *Mikulicz*, *Schenk* und *Schulthess* mit grosser Genauigkeit festgestellt werden.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem Voranstehenden. Die eingangs der Symptomatologie erwähnten, scheinbar unbedeutenden Abweichungen von der normalen Körperform verdienen in diagnostischer Beziehung die grösste Beachtung; in der Regel schliessen sich an die genaue Feststellung derselben nach kürzerer oder längerer Zeit die weiteren sicheren Zeichen der skoliotischen Verbildung an.

Prognose. Ist stets zweifelhaft; je fixirter die Verkrümmung, um so unwahrscheinlicher deren Ausgleichung. Der Grad der zu Grunde liegenden constitutionellen Anomalie (Scrophulose, Anaemie, angeborene Disposition, Erblichkeit) beeinflussen die Prognose wesentlich.

Behandlung. Die Behandlung der Skoliose ist zunächst eine prophylaktische. Neben der Bekämpfung etwaiger zu Grunde liegender constitutioneller Anomalien liegt ihre Hauptaufgabe in der Sorge für eine rationelle Hygiene in Schule und Haus. In der Schule ist vor Allem auf gute Beleuchtung und Lüftung der Schulräume, auf richtig construirte Schulbänke, richtige Haltung des Körpers beim Schreiben, Zeichnen etc., auf entsprechende Abwechslung zwischen ermüdendem Sitzen und freier Muskelbewegung des Körpers, ausserhalb der Schule auf ausgiebige Bewegung in frischer Luft, regelmässige gymnastische Leibesübungen (Systeme nach *Seeger*, *Schreiber* u. A.), kühle Waschungen etc. zu achten.

Die eigentliche Behandlung der Skoliose ist eine gymnastisch-orthopaedische; sie besteht bei leichten Graden in der Anwendung bestimmter heilgymnastischer Bewegungen (*Schildbach*), in Faradisation und Massage der entsprechenden Muskeln, bei schweren in der Anwendung von Bandagen, Streckbetten, Schweben, in abnehmbaren Corsettes und anderweitigen Apparaten und Maschinen. wie sie von verschiedenen Autoren angegeben und in verschiedenen ortho-

paedischen Heilanstalten methodisch angewendet werden. In Bezug auf die Details, die hier nicht näher besprochen werden können, verweisen wir auf die entsprechenden Capitel in chirurgisch-orthopaedischen Handbüchern, sowie auf die Monographien über Skoliose von *Schildbach, Dornblüth, Nicoladoni, E. Fischer, Lorenz, Jaffé, Seeger* u. A.

Kleine Kinder mit beginnender rhachitischer Bogenkrümmung dürfen nicht herumgetragen werden, müssen vielmehr auf harter Unterlage liegen; gegen die entwickelte Bogenkyphose kleiner Kinder erweist sich als am besten die *Rauchfuss'sche* Schewebe.

7. Psoitis.

Pathogenese und Aetiologie. Die acute, fast stets zur Abscessbildung führende, Entzündung des Lendenmuskels wird als primäres Leiden bei Säuglingen kaum, bei älteren Kindern nur selten und alsdann zumeist in Folge traumatischer Schädlichkeiten (Stoss auf die Lendengegend, forcirte Turnübungen), nur ausnahmsweise auch ohne nachweisbare Veranlassung (Erkältung?) beobachtet. Secundär entsteht sie relativ häufiger, und zwar bald durch Fortpflanzung entzündlicher oder cariöser Processe aus der Nachbarschaft (Caries der Lendenwirbelsäule, des Darmbeines), bald durch Senkungsabscesse oder Metastasen von entfernter gelegenen primären Herden (Spondylitis colli, Retropharyngealabscess etc.).

Anatomischer Befund. Der Sitz der eiterigen Entzündung ist sowohl das interstitielle Bindegewebe des Muskels, als auch das eigentliche contractile Muskelgewebe selbst. Die Abscessbildung ist und bleibt entweder umschrieben; der Eiter wird alsdann entleert oder dickt sich ein und kapselt sich ab, der vereiterte Muskelherd wird durch sich später retrahirendes Narbengewebe ersetzt. Oder die Eiterung ist, wie häufiger, eine diffuse, mit Zerstörung des Muskels, Ausbreitung des Eiters in die Umgebung, mit Arrodirung der Weichtheile und Knochen, Perforation nach aussen, in die Blase, den Darm etc. einhergehende. Man findet alsdann eine grosse, unregelmässig begrenzte, mit Eiter und fetzigen Gewebstrümmern erfüllte Höhle, von der aus nach verschiedenen Richtungen hin Fistelöffnungen und Hohlgänge ausgehen.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit tritt in der Regel einseitig auf und beginnt in den primären Fällen mit lebhaftem, sich eventuell an ein vorausgegangenes Trauma anschliessendem Fieber. Gleichzeitig treten spontan auf den Psoas beschränkte oder im Verlaufe der den Muskel durchsetzenden Nerven nach der Bauchhaut, den Genitalien und dem Oberschenkel ausstrahlende Schmerzen hinzu. Alsbald geben die Kinder, um die schmerzhafteste Contraction des Muskels zu entlasten, der betreffenden Extremität eine charakteristische Lage und Stellung: das Bein wird im Hüft- und Kniegelenke gebeugt, adducirt und nach einwärts gerollt und so unbeweglich gehalten. Jede passive Bewegung in entgegengesetzter Richtung, insbesondere die Auswärtsrollung, ist ausserordentlich schmerzhaft. In den meisten Fällen lässt sich nach eingetretener Abscessbildung eine fluctuirende Geschwulst im Psoasmuskel nachweisen.

Verlauf und Ausgang sind in den primären Fällen günstig. Nicht immer kommt es aber zur Abscessbildung und der Process kann, nach einer Krankheitsdauer von 8—10 Tagen, auch mit Zertheilung enden. Für gewöhnlich tritt indessen und schon ziemlich frühzeitig Eiterung ein; operative Entleerung des Abscesses führt alsdann nach einer Gesamtdauer der Krankheit von 2—3 Wochen zur Heilung.

Die secundäre Entzündung und Eiterung nimmt, entsprechend der Art des zu Grunde liegenden Leidens, nach einem langwierigen Verlaufe in der Regel durch Erschöpfung einen ungünstigen Ausgang.

Diagnose. Im Beginne ist eine Verwechslung mit Coxitis leicht möglich, zumal die Untersuchung wegen der grossen Schmerzen sehr erschwert wird. Die Anamnese, das Fehlen der Knieschmerzen, die alsbald eintretende charakteristische Stellung und Lage der Extremität, sowie der palpatorische Nachweis des Abscesses werden die Diagnose sicherzustellen im Stande sein.

Prognose. Bei primärer Erkrankung günstig, bei den secundären Formen begreiflicherweise zweifelhaft oder ungünstig.

Behandlung. Strengste Ruhelage des Beines, kalte Umschläge auf die Leistengegend, bei kräftigeren, älteren Kindern eventuell trockene Schröpfköpfe auf die Lendengegend sind im Beginne angezeigt: später passen warme Umschläge und Kataplasmen. Ein nachweisbarer Abscess ist sofort zu eröffnen und die Nachbehandlung nach antiseptischen Grundsätzen zu leiten. Nach erfolgter Ausheilung des Abscesses, die, wie vorhin bemerkt wurde, unter Ersatz des vereiferten Muskelgewebes durch Narbengewebe sich vollzieht, ist die zurückbleibende Verkürzung und Fixirung der Extremität durch allmälige Dehnung und entsprechende weitere Maassnahmen zu beseitigen. Ueber die letzteren, sowie über die Indication zur Eröffnung secundärer Psoasabscesse vergleiche die chirurgischen Handbücher.

8. Rhachitis. Englische Krankheit.

Pathogenese und Aetiologie. Unter Rhachitis versteht man eine vorzugsweise im Knochengewebe localisirte Allgemeinerkrankung, die im eigentlichen Sinne eine Entwicklungskrankheit des Knochens darstellt und deren auffälligste Eigenthümlichkeit darin besteht, dass die Kalksalze im wachsenden Knochen abnehmen, neue nicht abgelagert oder nicht gebildet werden, der Knochen demzufolge eine weiche, biegsame, schneidbare Beschaffenheit annimmt und das Skelett selbst in mancherlei Weise verbildet und verunstaltet wird. Die Krankheit wurde zuerst von *Glisson* um die Mitte des 17. Jahrhunderts beschrieben. Im Jahre 1842 entdeckte *Elsässer* die Rhachitis des Schädels. Mit der Pathologie der Erkrankung haben sich schon vorher *Weatherhead*, *Guérin*, *Lehmann* u. A., seit *Elsässer* vorzugsweise *Trousseau* und *Lasègue* eingehender beschäftigt. Die pathologische Anatomie erfuhr vor Allem durch *Virchow*, *Rokitansky*, *Köllicker*, *Volkmann* u. A. bedeutende Förderung und bildet die Grundlage für

die verdienstvollen Arbeiten der neuesten Zeit, auf die wir noch des Näheren eingehen werden. — Die Pathogenese dieser eigenthümlichen Erkrankung anlangend, ist eine völlige Uebereinstimmung in den Anschauungen über die wahre Ursache der rhachitischen Knochen-erweichung zur Zeit noch nicht erzielt. Gleichwohl ergibt eine unbefangene Prüfung der hier in Betracht kommenden Fragen, dass die Versuche der chemisch-alimentären Theorien, die Kalk-armuth der ossificirenden Gewebe und damit die Knochen-erweichung von einer fehlerhaften Kalkökonomie des allgemeinen Stoffwechsels herzuleiten, sich nicht allein als ganz unzureichend, sondern auch als irrthümlich und widerspruchsvoll erwiesen haben. Es gilt dies ebenso- sehr von der Annahme, dass die Kalkarmuth der rhachitischen Knochen in der mangelhaften Kalkzufuhr der Nahrung, wie dass sie in der verhinderten Ablagerung der Kalksalze in die knochenbildenden Ge- webe oder in unvollständiger Resorption in das Blut und in die Gewebs- säfte begründet sei. Diesen Theorien gegenüber leitet *Kassowitz* die Kalkarmuth der rhachitischen Knochen allein von den localen, an den Appositionsstellen des wachsenden Knochens verlaufenden hyper- aemisch-entzündlichen Zuständen ab; er führt neuerdings den schon früheren Forschern bekannten anatomischen Nachweis für das that- sächliche Bestehen dieser letzteren in einer Reihe sorgfältiger ana- tomisch-histologischer, experimenteller und klinisch-therapeutischer Untersuchungen und formulirt auf Grund derselben seine Anschauung über die Pathogenese der Rhachitis dahin, dass die osteogenen Gewebe unter der Einwirkung von krankhaften, im Blute circulirenden Stoffen, die als Producte verschiedener, den Gesamtorganismus betreffenden Schädlichkeiten entstehen, an den genannten, schon im physiologi- schen Zustande gesteigert hyperaemischen und durch die eigenthüm- liche Art des Knochenwachsthums besonders reizempfindlichen Wachs- thumsstellen in einen entzündlich-hyperaemischen Zustand gerathen: es kommt daselbst zur Bildung zahlreicher neuer Blutgefäße und zur Wucherung der ossificirenden Gewebe, während gleichzeitig in der Umgebung der hyperaemischen Gefäße, in Folge der lebhaften Plasma- strömung, einerseits eine gesteigerte Einschmelzung der älteren, com- pacten Knochentheile stattfindet, andererseits das neugebildete blut- reiche und lockere osteoide Gewebe nur mangelhaft oder gar nicht verkalkt — die nothwendigen Folgen sind die Kalkarmuth und die Weichheit der rhachitischen Knochen.

Zu den oberwähnten Schädlichkeiten, die demnach als praed- isponirende Ursachen in der Aetiologie der Rhachitis gelten können, gehören zunächst der schon von *Elsässer, v. Ritter, Friedleben* u. A. betonte Mangel an frischer Luft, respective die fortgesetzte Ein- athmung verdorbener und verunreinigter Luft in hygienisch ungün- stigen, dumpfen und engen Wohnungen, namentlich der armen Be- völkerung und zur Winterszeit (Winterzimmerluft). Demzufolge erscheint die Rhachitis am häufigsten im Frühjahr, am seltensten im Herbst (*Fischl, Quisling, Alexander*) und wird in südlichen Gegenden und in heissen Zonen (Griechenland, Algier, Peru, Mexiko, Indien)

nach den Berichten dort lebender Aerzte nur sehr selten oder gar nicht beobachtet. Ferner kommen in Betracht verschiedene schwere acute und chronische, die Kinder zur Zeit des lebhaftesten Wachstums heinsuchende Krankheiten: Pneumonie, Pertussis, Morbillen, Variola, Darmkatarrhe, chron. Bronchialkatarrhe, katarrh. Pneumonien, hereditäre Syphilis, unter Umständen Intermittens, in deren Folge sehr häufig das Auftreten von Rhachitis beobachtet wird. In Bezug auf die aetiologische Bedeutung der Syphilis sei hiebei bemerkt, dass die Ansicht *Parrot's*, wonach jede Rhachitis als ein Product der Syphilis zu betrachten sei, sich nicht nur als übertrieben, sondern auch als unrichtig herausgestellt hat (*Henoch, Kassowitz u. A.*) — Einen unzweifelhaften Einfluss auf die Entstehung der Rhachitis haben ferner schlechte und mangelhafte Ernährung der Kinder in der ersten Lebenszeit, die künstliche Auffütterung derselben, Schmutz und Unreinlichkeit, häufig recidivirende oder chronische Dyspepsien und Darmkatarrhe sehr junger Kinder; nicht selten erkranken indess auch der wohlhabenden Classe angehörende, an der Mutter- oder Ammenbrust genährte, gut gedeihende Kinder mit blühendem Aussehen und ungestörter Verdauung, allerdings stets nur an leichten Graden von Rhachitis, während der umgekehrte Fall, dass unter den ungünstigsten Verhältnissen lebende Kinder von Rhachitis frei bleiben, seltener, in etwa 8—10% der Fälle, beobachtet wird. — Von geringerer Bedeutung gegenüber den eben besprochenen Momenten, aber immer noch von Einfluss, erscheinen Krankheiten der Eltern: Tuberkulose und Scrophulose, Syphilis, Alkoholmissbrauch, zu grosse Jugend der Mutter, schwächende Einflüsse überhaupt, Frühgeburten und Zwillingsgeburten. — Die Rhachitis wird endlich auch vererbt, d. h. es wird die Disposition, an Rhachitis zu erkranken, von rhachitischen Eltern auf die Kinder übertragen (*v. Ritter, Vogel, Senator, Uffelmann u. A.*).

Die Rhachitis gehört zu den allerhäufigsten Krankheiten des kindlichen Alters. Ihr Auftreten steht im innigsten Zusammenhange mit der Intensität und Energie des Knochenwachstums. Die Krankheit kommt zunächst angeboren vor (*Virchow, v. Ritter, Henoch*) und ist das Vorkommen der foetalen Rhachitis, neueren Untersuchungen zufolge, sogar ein sehr häufiges (vgl. unten). Sie wird ferner im extrauterinen Leben erworben und beginnt alsdann in der Regel sehr frühzeitig, schon in den ersten Lebenswochen oder Monaten. Ein späterer Beginn als im zweiten Halbjahre ist sehr selten und ein noch späterer, im zweiten oder dritten Lebensjahre und darüber, wie ältere und auch neuere Autoren angeben, dürfte auf irrthümlichen anamnestischen Informationen beruhen. Mit der Abnahme der Energie des Knochenwachstums schwindet die Rhachitis und heilt spontan innerhalb des zweiten bis vierten Lebensjahres.

Anatomischer Befund. Die rhachitisch afficirten Knochen lassen einen für die Erkrankung charakteristischen anatomischen Befund erkennen. Makroskopisch erscheinen die Knochen zunächst von dunkelrother bis blaurother, an verschiedenen Theilen des Skelettes bald mehr, bald weniger, am Schädeldach

für gewöhnlich am intensivsten hervortretender Färbung, von verminderter, respective weicher, selbst schneidbarer Consistenz und von stets veränderter, in Abrundungen der Kanten und Ecken, in vielfachen Biegungen und Krümmungen oder Einknickungen und anderweitigen Verunstaltungen sich darstellender Form. Die Veränderungen zeigen an den verschiedenen Skeletabschnitten verschiedene und als solche überall charakteristische Merkmale. Im Besonderen sind die langen Röhrenknochen (Rippen, Claviculae, Extremitäten) an den Epiphysen knopfförmig aufgetrieben, die Diaphysen wenig, die kurzen, platten Knochen im Ganzen verdickt. Auf dem Längsschnitte erscheint der ganze Knochen hyperaemisch, die Knorpelschichte mächtig verbreitert, das Mark blutreich, das Periost verdickt und succulent; zwischen demselben und dem Knochen finden sich gefässreiche Auflagerungen, die vorzugsweise an den platten Knochen des Schädels ein äusserst gefäss- und blutreiches, grobmaschiges, poröses, unvollständig oder gar nicht verkalktes Gewebe darstellen.

Mikroskopisch besteht eine auffällige und abnorme Blutfülle in allen Theilen des rhachitischen Knochens, namentlich im Perichondrium, Knorpel, Knochenmark und Periost. Diese entzündliche Hyperaemie der rhachitischen Knochen ist schon von älteren Autoren (*Rufz, Lobstein, Guérin, Trousseau, Lasègue* u. A.) gesehen und discutirt, eingehender aber erst von *Virchow* (1853) untersucht und in ihrem Wesen als irritativer Vorgang erkannt worden. *Rokitansky, Volkmann, Rindfleisch* und eine Reihe anderer, den Gegenstand behandelnder Autoren haben darüber seither nahezu identische Angaben gemacht und auch die neuesten, eingangs schon gewürdigten Untersuchungen von *Kassowitz* ergaben lediglich dasselbe Resultat. In der nachfolgenden kurzen Skizzirung der feineren Vorgänge, welche Fig. 21 veranschaulicht, halten wir uns an die Darstellung von *Kassowitz*.

Die wichtigsten Vorgänge spielen sich an der Grenze zwischen Epi- und Diaphyse im Bereiche des perichondralen Gefässgebietes ab. Dasselbst gewahrt man zunächst eine enorme Vermehrung und Erweiterung der normalerweise nur spärlichen Gefässe des Perichondriums und Knorpels. Dieselben dringen von allen Seiten in die grosszellige, bläulichweiss durchschimmernde Proliferationszone ein und veranlassen durch Zufuhr eines überreichen Ernährungsmaterials eine gesteigerte Zellwucherung, Vergrösserung und fortgesetzte Theilung der neugebildeten Zellen. Die Proliferationszone selbst, im Normalzustande 1—2 mm breit und von der mattgelblichen, etwa $\frac{1}{2}$ mm dicken Verkalkungszone geradlinig scharf abgetrennt, erscheint übermässig, selbst auf das Zehnfache entwickelt, die Verkalkungszone gleichfalls verbreitert, die gerade Grenzlinie zwischen beiden aufgehoben, respective zackig und wellenförmig gestaltet; demgemäss sieht man, statt des geradlinigen Vordringens der Gefässschlingen, längs welcher die Markraumbildung durch Einschmelzung der Grundsubstanz und Ablagerung von Kalksalzen in den restirenden Theil derselben sich vollzieht, ein unregelmässiges In- und Durcheinandergreifen beider Schichten, indem knorpelige Zapfen in die Verkalkungszone eindringen und umgekehrt vorzeitig verkalkte, spitze Zacken in die Proliferationszone emporsteigen oder als zerstreute Inseln verkalkten Gewebes in der letzteren sichtbar werden. Die zahlreichen ausgedehnten Blutgefässe hindern überdies in den höheren Graden des Processes auch in den tieferen Knorpelschichten das frühzeitige Auswachsen der Knorpelzellen und die Ablagerung von Kalksalzen in die Grundsubstanz zwischen diesen, die Knorpelverkalkung bleibt

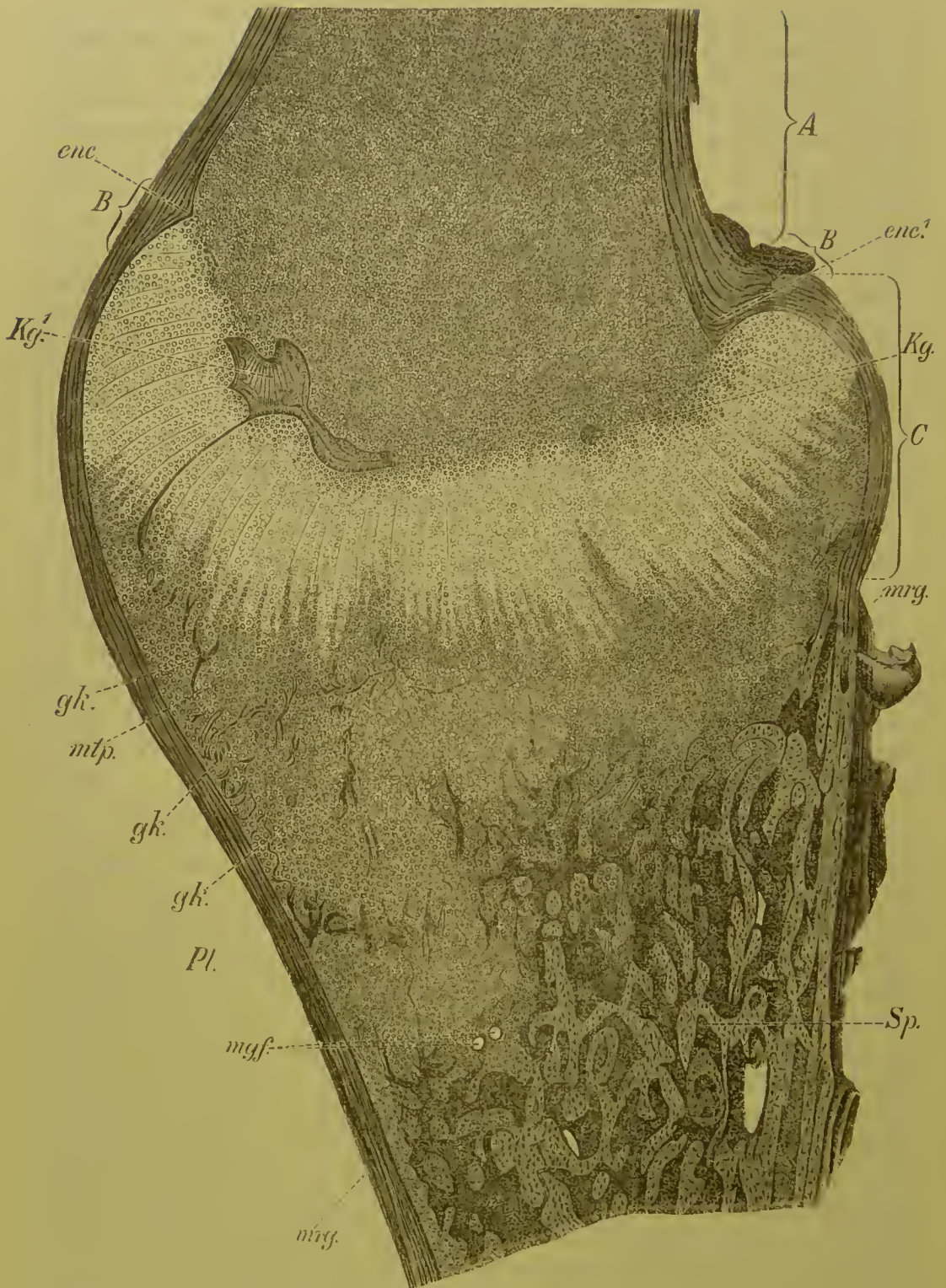


Fig. 21.

Längsschnitt durch das vordere Rippenende eines 2jährigen rhachitischen Kindes nach *Kassowitz*. *Pl* pleurale Seite der Rippe, *A* kleinzelliger Knorpel (gefässlos), *B* Proliferationszone, *C* Säulenzonen (bedeutend vergrössert), *enc* Einkerbung, *enc¹* winkelige Einknickung, *kg* kleinerer, *kg¹* grösserer Gefässcanal der Proliferationszone, *gk* Gefässcanäle in den Knorpel eindringend, *mtp* metaplastische Ostification des die Gefässcanäle umgebenden Knorpels, *mrg*—*mrg¹* unregelmässige Grenze der endostalen Markräume, *Sp* Spongiosa mit vergrösserten Markräumen, *mgf* zwei grosse Blutgefässlumina. Vergrösserung 20.

zurück und hört entweder ganz auf oder erfolgt nur stellenweise und abseits von den erweiterten Gefässen. Durch all' diese Vorgänge innerhalb des wuchernden und succulenten Knorpels büsst derselbe seine normale Starrheit ein und erfährt eine allseitige Vorbauchung; in hohen Graden des Processes kann es selbst zur Abknickung des Knorpels von der Diaphyse kommen. — Im Bereiche des endostalen Gefässgebietes vollzieht sich aus dem gleichen Grunde, d. h. unter dem Einflusse zahlreicher neugebildeter und hyperaemischer Gefässchen, eine gesteigerte Einschmelzung der normal verkalkten Knochentheile, respective eine unregelmässige und vorzeitige Markraumbildung und eine gesteigerte Osteoporose im Innern des spongiösen und compacten Knochens. Die metaplastische Ossification ist dabei gleichzeitig beschleunigt und ungleichmässig, die neoplastische im Inneren der Einschmelzungsräume und Markräume höchst unvollkommen und mit der Bildung eines lockeren, blutreichen, geflechtartigen Knochens einhergehend, der entweder gar nicht oder nur mangelhaft verkalkt. Alles dies bedingt zum grossen Theile die Weichheit der rhachitischen Knochen.

Im Bereiche des periostalen Gefässgebietes endlich kommt es unter denselben Bedingungen zu einer Rareficirung der normal verkalkten Knochentheile und zu einem nur unvollkommenen Ersatz durch die mangelhafte Verkalkung des neugebildeten Knochengewebes; an den Appositionsstellen zunächst zu einer vermehrten Wucherung des ossificirenden Stratums und zu einer vermehrten Knochenneubildung von der Beschaffenheit des eben erwähnten und aus dem gleichen Grunde nur mangelhaft oder gar nicht verkalkenden Gewebes, an den Resorptionsstellen zu einer bedeutenden Steigerung der Knocheneinschmelzung — durch die beiden Vorgänge somit zu einer Verarmung des Knochens an Kalksalzen und zu einer Verminderung seiner Widerstandsfähigkeit. Die vermehrte Vascularisation und Hyperaemie des periostalen Gefässsystems greift schliesslich auch auf die Insertionen der Gelenkskapseln und Gelenksbänder über, lockert dadurch die straffe Faserung der ligamentösen Apparate und beeinflusst namentlich die Entstehung der Gelenkschlahheit, die Störungen der Locomotion und in weiterer Folge die Entstehung der Gelenksdeformitäten rhachitischer Kinder.

In chemischer Beziehung verhalten sich die rhachitischen Knochen wesentlich verschieden von den normalen (*Friedleben*) und zwar ist die Menge der anorganischen Salze auf der Höhe der Krankheit und am meisten in den neugebildeten Knochentheilen erheblich vermindert, das specifische Gewicht niedriger, der Wassergehalt in den knorpeligen Theilen vermehrt, die Kohlen säuremenge in geringem Grade erhöht. Das Verhältniss der organischen und anorganischen Substanz beträgt im Durchschnitte 65:35 gegenüber dem normalen Verhalten von 35:65 (*Baginsky*). Kommt der Process zur Abheilung, so tritt reichliche Kalkablagerung und Verknöcherung in den neugebildeten porotischen Knochenpartien und den schwammigen, periostalen Auflagerungen ein, dieselben werden sehr dick und der ganze Knochen schwer (rhachitische Sklerose, Eburneation); ganz besonders wird diese Veränderung am Hinterhauptbein, Stirnbein und den Scheitelbeinen beobachtet. — Von Veränderungen innerer Organe finden sich häufig Fettinfiltration der Leber, chron. Hydrocephalus und Hirnhypertrophie, seltener Milzschwellung. Muskulatur und Haut sind blass und welk, am Herzen ist mitunter beginnende Fettdegeneration und im Uebrigen eine Reihe von Complicationen seitens des Respirations- und Verdauungsapparates vorhanden, die den letalen Ausgang herbeigeführt haben.

Symptome und Verlauf. Die Rhachitis entwickelt sich bald unmerklich, bald geht ihr ein Prodromalstadium (*Heubner*) voraus, das in allgemeinem Unwohlsein, Verdauungsstörungen, Bronchialkatarrhen, auffallender Blässe der Haut und Schleimbäute, sichtlicher Unruhe der Kinder etc. sich äussert. Mitunter kann Intermittens der Krankheit vorausgehen (*Oppenheimer*). Die Veränderungen des Skelettes treten zuerst am Schädel und an den Rippen, am spätesten an den Knochen der Extremitäten, des Beckens und der Wirbelsäule zu Tage und verhalten sich im Einzelnen, wie folgt:

1. **Rhachitis des Schädels.** Die rhachitischen Veränderungen des Schädels betreffen die Fontanellen und Nähte, die vordere und hintere Peripherie des Schädels und die Schädelform als Ganzes. Zu den häufigsten Veränderungen gehört zunächst eine fortschreitende Ausdehnung der grossen, unter normalen Verhältnissen sich von der Geburt an stetig verkleinernden und etwa im 14. bis 18. Lebensmonate sich schliessenden Stirnfontanelle. Die normale rhombische Form derselben wird unregelmässig, die Ränder angeschwollen und eindrückbar, die von ihr ausgehenden Nähte (Pfeil-, Stirn-, Kranz- und Lambdanaht) klaffen mehr oder weniger weit und zeigen die gleiche Beschaffenheit der Ränder. Häufig sind und bleiben die Hinterhauptfontanellen und die kleinen seitlichen Fontanellen längere Zeit offen. Der definitive Verschluss dieser Nähte und namentlich der Stirnfontanelle erfolgt sehr spät, im 3. bis 4. Lebensjahre oder auch noch später, und erscheinen diese Stellen, wenn die periostalen Auflagerungen der Verknöcherung anheimfallen und die Ränder der Schädelknochen sie wallartig überragen, alsdann häufig rinnenförmig vertieft, respective unter das Niveau der Schädelknochen eingesunken. Die gleichen Auflagerungen an den Stirn- und Scheitelbeinen, das eigenthümliche Hervortreten derselben und die Abflachung des Hinterhauptes verleihen dem Schädel die charakteristische vier-eckige Form des Schädels rhachitischer Kinder. Eine ungleichmässige Entwicklung der periostalen Auflagerungen kann die Schädelform überdies zu einer asymmetrischen gestalten.

Eine eigenthümliche Erscheinung des rhachitischen Processes bildet der von *Elsässer* entdeckte weiche Hinterkopf, die Craniotabes. Die Affection entwickelt sich schon sehr frühzeitig, in den ersten Lebenswochen oder -Monaten. In der Regel gehen der Entwicklung reichliche Nachtschweisse (Kopfschweisse) und nächtliche Unruhe voraus, die Kinder schlafen schlecht, wetzen mit dem Kopfe hin und her und wachen häufig auf. Bei der Untersuchung fühlt man in der Nähe der Lambdanaht rundliche, von aussen eindrückbare, elastische, pergamentähnlich dünne Stellen, die in ausgeprägten Fällen allmähig über das ganze Hinterhaupt (mit Ausnahme der Protuberantia externa) und selbst über Antheile der Seitenwandbeine sich ausbreiten. Fontanellen und Nähte klaffen, die Kanten der Schädelknochen sind abgerundet, ihre Ränder geschwellt und eindrückbar: das Hinterhaupt erscheint kahl. Häufig treten Laryngospasmus, Muskelkrämpfe, Tetanie während des Bestehens der Craniotabes auf, die Kinder sind reizbar

und verstimmt. Die Veränderungen an den Gesichtsknochen betreffen vorzugsweise den Ober- und Unterkiefer und sind ebenso, wie der Einfluss der Rhachitis auf den Zahndurchbruch, im Capitel Dentition (S. 34) besprochen worden. Die Kiefer bleiben lange Zeit zahnelos, nicht selten bis zum 16. und 18. Lebensmonate; erfolgt endlich der Zahndurchbruch, so kann die Beschaffenheit der Zähne eine normale sein, häufiger aber zeigen sie Mangel an Schmelz, werden bald schwarz und fallen aus oder zerbröckeln.

2. Rhachitis des Thorax. Die Rhachitis des Thorax beginnt etwas später als die Schädelrhachitis, aber in der Regel noch innerhalb des ersten Halbjahres. Die ersten Zeichen bestehen in einer knopfförmigen oder wallartigen Hervorwölbung der Rippenknorpel an der normalerweise keinen Niveauunterschied aufweisenden Grenze zwischen Knorpel und Knochen. Findet sich, wie in der Regel, die besagte Auftreibung an allen Rippen, so präsentirt sich die Veränderung als eine sicht- und tastbare, gegen die Mitte des Sternums zu schwach convexe, von innen oben nach aussen unten ziehende, regelmässig aufeinanderfolgende Reihe von Knöpfen, die als rhachitischer Rosenkranz bezeichnet wird. In weiterem Verlaufe und bei höheren Graden der Erkrankung verlieren die weich gewordenen Rippen durch den Muskelzug von Seite des Zwerchfells und durch den elastischen Zug seitens der Lungen ihre normale, nach aussen convexe Krümmung, sie werden abgeflacht, gerade gestreckt, selbst nach aussen concav, während an den Auftreibungsstellen Einknickungen, sogenannte rhachitische Infraktionen, sich herausbilden und das Sternum kielförmig hervorgetrieben wird. Es resultirt daraus eine Verbildung des Thorax, die sogenannte rhachitische Hühnerbrust (*Pectus carinatum*), die durch Verkleinerung des queren und Vergrösserung des geraden Durchmessers, sowie durch Verkürzung und Hebung des ganzen Thorax charakterisirt ist. Die genannte Missstaltung wird noch dadurch vervollständigt, dass die Schultern weit zurückgedrängt erscheinen, die Schlüsselbeine demzufolge nicht in der Frontalebene des Körpers, sondern nach vorne convergirend verlaufen, überdies ω -förmig gekrümmt und häufig infrangirt sind, die falschen Rippen ausserdem beiderseits durch Leber, Magen und Milz weit herausgedrückt werden. Die Raumbeengung eines derart verunstalteten Thorax ist unter solchen Umständen eine ganz bedeutende, die Lungen werden mehr in die hinteren Thoraxpartien gedrängt, die Respiration ist frequent und flach, inspiratorische Einziehung der Zwerchfellansätze (peripneumonische Furche) wird häufig beobachtet. Bronchialkatarrhe, Bronchitis, lobuläre Pneumonien begleiten sehr häufig die Thoraxrhachitis und werden mit Recht als lebensgefährliche Complicationen derselben gefürchtet. In klinischer Beziehung ist noch hervorzuheben, dass die kolbigen Auftreibungen der Rippenenden sowohl wie die Thoraxwand selbst bei Druck schmerzhaft sind und dass die Kinder Schmerz empfinden und schreien, auch wenn sie mit Vorsicht und sanft an den Achseln emporgehoben werden.

Das Schlüsselbein zeigt, wie bereits erwähnt worden, eine von der normalen verschiedene Verlaufsrichtung, nicht selten eine ω -förmige

Krümmung und sehr häufig einfache oder mehrfache Infractionen. — Verbildungen der Schulterblätter werden selten und nur in den allerschwersten Graden der Rhachitis beobachtet. — Für die Verbildung des Beckens ist die Verkürzung der Conjugata charakteristisch (vgl. auch die Handbücher der Geburtshilfe). — Die rhachitischen Verbildungen der Wirbelsäule endlich bestehen, wie schon in einem früheren Capitel angeführt wurde (S. 328), entweder in einer einfachen Bogenkrümmung der Wirbelsäule nach rückwärts (rhachitische Bogenkyphose), die sich namentlich bei rhachitischen Säuglingen durch frühzeitiges Aufrechttragen und Aufrechtsitzen derselben entwickelt, demgemäss auch am meisten in sitzender Stellung zu Tage tritt, oder bei älteren Kindern in einer skoliotischen Ausbiegung der Wirbelsäule, die indess auch bei kleinen Kindern durch häufiges und vorwiegendes Herumtragen auf einem Arme zu Stande kommen kann.

Gegenüber dem schmalen, seitlich verengten Thorax erscheint der Unterleib rhachitischer Kinder constant meteoristisch, respective luftkissenartig und kugelig aufgetrieben und tritt die Kugelform, wie *Biedert* mit Recht hervorhebt, namentlich in sitzender Stellung, wenn die rhachitische Bogenkrümmung der Wirbelsäule zur Geltung kommt, besonders auffällig hervor. — Die Verdauung rhachitischer Kinder ist häufig gestört, insbesondere besteht sehr oft Verstopfung, die mit Durchfällen abwechselt. Chronische Dyspepsien und chronische Darmaffectionen treten als Complicationen nicht selten auf, hindern die Assimilation und beeinträchtigen die Ernährung. In manchen Fällen kann die Verdauung allerdings selbst während der ganzen Dauer der Rhachitis keinerlei Störung aufweisen.

3. Rhachitis der Extremitäten. Die rhachitischen Veränderungen an den Extremitäten bestehen zunächst und analog, wie bei den Rippen, in kolbigen Auftreibungen der Epiphysen, ferner in Verkrümmungen und Infractionen der Diaphysen und in Deformitäten der Gelenke. Die Auftreibung der Epiphysen wird zuerst an den distalen Enden von Radius und Ulna bemerklich, gehört als solche zu den häufigsten, schon in den ersten Lebensmonaten fühlbaren, sichtbaren und zugleich am längsten nachweisbaren Erscheinungen des rhachitischen Processes. Die gleiche Anschwellung ist an den unteren Epiphysen der Tibia und Fibula, sowie an den Köpfen des Humerus und Femur vorhanden, somit an den Stellen, wo wegen des besonders lebhaften Längenwachsthums auch der rhachitische Process sich am intensivsten äussert; sie tritt jedoch an den genannten Stellen nicht so auffällig zu Tage, weil im ersten Falle die Maleolen schon unter normalen Verhältnissen ziemlich stark vorspringen, im anderen die dicke Muskulatur die Nachweisung in vivo erschwert oder hindert.

Die Verkrümmungen betreffen am häufigsten die Knochen der Unterextremitäten und hier vorzugsweise die des Unterschenkels. Die Krümmung der Tibia ist in der Regel eine nach aussen, seltener (bei bestehendem Genu valgum) eine nach innen, die der Fibula eine nach aussen convexe. Verkrümmungen an den Knochen der oberen Extremitäten kommen seltener und nur in höheren Graden der Rha-

chitis zur Beobachtung; am Humerus haben die Krümmungen ihre Convexität stets nach vorne oder nach vorne und aussen, nur selten direct nach aussen, an den Vorderarmknochen nach der Dorsalseite, seltener nach der Volarseite und zwar nur, wenn die Kinder Rutschbewegungen machen und sich dabei mit den Handflächen stützen. Bisweilen wird an den Vorderarmknochen eine merkwürdige Verbildung, nämlich eine spiralgige Drehung beobachtet; dieselbe betrifft vorzugsweise die Ulna und erfolgt in der Pronationsstellung, die Knochen sind in der letzteren fixirt und die Supination wird dadurch unmöglich.

Die winkeligen Infractionen werden in einer anderen Häufigkeitsscala als die Verkrümmungen beobachtet. Am häufigsten wird allerdings auch hier der Unterschenkel betroffen, dann folgen die Claviculae, die Vorderarmknochen und die übrigen Röhrenknochen. An der Tibia erfolgen die Infractionen fast ausnahmslos im unteren Drittel des Knochens, der Scheitel des Winkels sieht nach vorne, bei älteren Kindern, die bereits eine Zeit hindurch gehen können, nach aussen. Am Femur werden die Infractionen gerade in der Mitte oder etwas über derselben mit dem Scheitel nach aussen, am Humerus meistens gerade in der Mitte und mit dem Scheitel nach vorne, an den Vorderarmknochen mehr in den distalen als proximalen Hälften und mit dem Scheitel nach der Dorsalseite, zuweilen auch nach der Volarseite beobachtet.

Die Pathogenese der Verkrümmungen und Infractionen anlangend, ist es, nach *Kassowitz*, wohl höchst wahrscheinlich, dass dieselben durch die Thätigkeit der Muskulatur, respective durch das Ueberwiegen einzelner Muskelgruppen (Flexoren) über die Antagonisten herbeigeführt oder zum Mindesten dadurch eingeleitet werden. Es spricht dafür der Umstand, dass die genannten Verbildungen schon bei wenige Wochen alten Kindern vorkommen, die noch keine Geh- oder Stehversuche gemacht, demnach ihre Extremitäten noch niemals dem Einflusse der Körperschwere ausgesetzt haben. Die hochgradigen Verkrümmungen und Infractionen kommen allerdings erst durch die aufrechte Stellung oder, wenn sie schon vor den ersten Stehversuchen vorhanden waren, nicht allein durch Muskelwirkung, vielmehr durch das Stemma der Beine auf die Unterlage oder gegen die Bettwände zu Stande.

Was schliesslich die Rhachitis der Gelenke und die eigenthümlichen Deformitäten derselben anbelangt, so kommt zunächst die Schlaffheit und Schlottrigkeit derselben in Betracht. Sie ist, wie im anatomischen Theile angeführt wurde, in dem Uebergreifen der Hyperaemie und Vascularisation auf die Insertionen der Gelenkkapseln und Gelenkbänder begründet und wird für gewöhnlich am auffallendsten im Kniegelenke, nur bei hohen Graden der Rhachitis in gleich auffälliger Weise an den Schulter-, Ellbogen-, Hand- und Fingergelenken beobachtet. Am Kniegelenke erreicht die Schlaffheit und Schlottrigkeit mitunter sehr hohe Grade; das Gelenk kann beispielsweise nicht allein mässig adducirt und abducirt, sondern der Unterschenkel auch beträchtlich überstreckt (mitunter bis zu einem

Winkel von 45° zum Oberschenkel), bestehende Valgumstellungen ausgeglichen oder selbst in das Gegentheil verwandelt werden. Das Gleiche wird bisweilen auch an den Ellbogen- und Fingergelenken möglich, an den letzteren und im Schultergelenke ist ausserdem noch eine übergrosse Dehnbarkeit und Beweglichkeit nachweisbar; diese Dehnbarkeit ist nicht selten auch im Hüftgelenke derart ausgeprägt, dass die Kinder ihre Füsse mit Leichtigkeit in den Mund bringen können (*Fogel*). — Die Gelenke sind ferner aus den gleichen anatomischen Gründen sehr schmerzhaft und die allgemein bekannte, wengleich nicht immer richtig gedeutete, Behinderung in der locomotorischen Function rhachitischer Kinder, das späte Sitzen-, Stehen- und Gehenlernen, das Nichtgehenwollen derselben, der Verlust der bereits erlangten Gehfähigkeit bei Verschlimmerung des rhachitischen Processes, erscheint bei solcher Sachlage begreiflich. — Die Deformitäten der Gelenke betreffen, wie die Gelenkschlaffheit, hauptsächlich das Kniegelenk, respective die Gelenke der unteren Extremitäten und haben an den Gelenken der oberen Extremitäten nur geringe Bedeutung. Sie bestehen in der Entwicklung eines *Genu valgum*, *Genu varum*, *Genu recurvatum* und in der Ausbildung des rhachitischen Plattfusses. Auf den Mechanismus der Entstehung dieser Deformitäten kann hier nicht näher eingegangen werden und müssen wir zu diesem Behufe theils auf die sorgfältigen Arbeiten von *Kassowitz*, theils auf die Lehrbücher der Chirurgie verweisen.

Anderweitige Symptome. Neben den bereits erwähnten constanten und häufigen Begleiterscheinungen seitens des Respirations- und Verdauungsapparates, den der Rhachitis in der Regel vorangehenden Erscheinungen der Blutarmuth, den Kopfschweissen und allgemeinen Schweissen beobachtet man häufig, in Folge der letzteren, Eczeme im Gesichte, reichliche *Sudamina* insbesondere am Rumpfe, und den Beugeseiten der Extremitäten, die daselbst grössere Strecken einnehmen und in Form kleiner, dicht stehender, trüber, von einem rothen Hofe umgebener, Bläschen erscheinen (*Sudamina rubra*). Mit der Zunahme der allgemeinen Ernährungsstörung wird die Haut trocken und spröde, schuppt reichlich ab und die Schweissproduction hört nahezu ganz auf. Die ohnehin schlaffe und welke Muskulatur rhachitischer Kinder atrophirt noch weiter bei längerer Dauer des Leidens, das Fettpolster schwindet und die Kinder magern ab. Die meisten rhachitischen Kinder zeigen ferner eine Verzögerung des Längenwachsthums, namentlich der unteren Körpertheile, die bis zur Abheilung der Krankheit anhält; alsdann tritt in der Regel gesteigertes Wachstum ein, das indessen die vorangegangene Verzögerung nicht immer auszugleichen im Stande ist. Die Körperlänge bleibt daher häufig unter der normalen, auch wenn keine bedeutenden Verkrümmungen der Extremitäten und der Wirbelsäule bestehen. — Von Seite des Nervensystems werden häufig laryngospastische Anfälle (vgl. oben), Neigung zu Convulsionen, insbesondere beim Beginne intercurrenter fieberhafter Krankheiten, ferner Tetanie, nervöse Reizbarkeit, chronische Hydrocephalie, seltener Hirnhypertrophie beobachtet.

Das Blut zeigt keinen charakteristischen Befund. In schweren Fällen von Rhachitis werden jedoch nicht allein Leukocytose, Oligocythaemie und Abnahme der Blutdichte gefunden, sondern das Blut kann auch die den schweren, respective perniciosen Anaemien zukommende Beschaffenheit annehmen (vgl. diese). — Die Milz kann häufig bei Rhachitis palpirt werden; als frühes Symptom der beginnenden Krankheit wird Milzschwellung namentlich dann beobachtet, wenn gleichzeitig Syphilis besteht. — Die Vergrößerung der Leber ist inconstant. — Ein Zusammenhang der Rhachitis mit Scrophulose und Tuberkulose besteht nicht. — Fieber ist in uncomplicirten Fällen nicht vorhanden, Puls und Respiration zeigen eine mässige Beschleunigung.

Der Harn zeigt, mit Ausnahme eines niedrigen specifischen Gewichtes und lichter Farbe, keine bemerkenswerthen Anomalien. Der früher vermuthete, abnorm höhere Gehalt an phosphorsaurem Kalk und phosphorsauren Erden überhaupt hat sich nicht bestätigt, nach *Seemann* ist die Kalkausscheidung sogar vermindert. Ebenso ist das Vorkommen von Milchsäure im Harn ein inconstantes (*Neubauer*). — Hingegen zeigen die Stuhlgänge rhachitischer Kinder, allerdings nur nach vereinzelt Untersuchungen, einen hohen Gehalt an festen Bestandtheilen: nach *Kletzinsky* einen Aschengehalt von 23% auf 39% der Trockensubstanz, darunter vorwaltend Phosphorsäure und Knochenerde, nach *Petersen (Rehn)* einen solchen von 26.51—28.40% auf 23.75%, respective 27.82% der Trockensubstanz, auf die frischen Faeces berechnet von 7.2%; die Phosphorsäure ist darin mit 31.16%, respective 35.74% vertreten. Dem gegenüber enthalten die Faeces gesunder Säuglinge (von 2—6 Monaten) einen Trockenrückstand von 14.8% (*Reichard*) im Mittel 14.9% (*Wegscheider*), davon nur 7.9% Asche oder 1.2% der frischen Faeces. Nach *Baginsky* sollen die Faeces beträchtliche Mengen von Kalksalzen, die aus der Nahrung stammen, enthalten.

Formen der Rhachitis. Der zeitlichen Entwicklung nach unterscheidet man zwei Formen der Rhachitis, die intrauterine und extrauterine. Die erstere wird ebenso in zwei Formen abgetrennt, in die foetale, die intrauterin beginnt und abläuft, und in die congenitale, die intrauterin beginnt und nach der Geburt weiter fortbesteht (*Bohn, Winkler*). Die foetale Rhachitis ist selten, kommt aber unzweifelhaft vor, ist schon von *Glisson* und seither mehrfach beobachtet und beschrieben worden. Andererseits muss zugegeben werden, dass nicht alle, namentlich nicht die *v. Ritter, Kehrer, Fischer, Scharlau, Urtel* u. A. als foetale Rhachitis beschriebenen Verbildungen des Skelettes als rhachitische aufzufassen sind; dieselben stellen vielmehr Folgen anderweitiger Knochenerkrankungen des Foetus dar, haben des Besonderen mit Rücksicht auf den von *Eberth* erhobenen histologischen Befund mit Rhachitis überhaupt nichts gemein und sind den cretinistischen Affectionen des Skelettes zuzuzählen (*A. Müller, Klebs*). Die congenitale Rhachitis wird nicht allein häufiger als die foetale, sondern geradezu häufig beobachtet, soferne man nämlich, und mit Recht, die schon in den ersten Lebenswochen auftretenden rhachitischen Erscheinungen auf einen intrauterinen Beginn zurückzuführen sich entschliesst. Selten sind hingegen die von *Kassowitz*

als Rhachitis tarda beschriebenen Fälle, wo die Zeichen florider, hochgradiger Rhachitis sich weit in die Periode der zweiten Dentition hinein erstrecken. Die betreffenden (8—12 Jahre alten) Kinder zeigten die hochgradigsten Verbildungen, konnten weder stehen, noch gehen und hatten noch keinen einzigen Zahn des bleibenden Gebisses, während die Milchzähne sämmtlich ausgefallen waren.

Verlauf. Dauer. Ausgänge. Der Verlauf der Rhachitis ist ein durchwegs chronischer und in uncomplicirten Fällen fieberloser. Die Dauer beträgt im günstigsten Falle etwa ein Jahr, meistentheils aber mehrere Jahre. Das Allgemeinbefinden kann während dieser Zeit ungestört, das Aussehen sogar ein blühendes bleiben; in der Mehrzahl der Fälle magern jedoch die Kinder ab, werden anaemisch, schlaff und welk und die peripheren Lymphdrüsen schwellen häufig an. Andererseits kommen Stillstände des rhachitischen Processes nicht selten vor, die Ernährung bessert sich, etwa bestehende Complicationen (Broncho- und Enterokatarre) lassen nach; die Kinder fangen an, zu stehen oder zu gehen und die unterbrochene Zahnung kommt wieder in Gang. Ueber kurz oder lang, meist im Anschlusse an Exacerbationen der bestehenden oder Hinzutreten neuer Complicationen verschlimmert sich das Krankheitsbild, die Kinder verlieren ihre Gehfähigkeit und die Rhachitis schreitet fort. — Der Ausgang der Rhachitis ist in der Regel ein günstiger; der Process als solcher ist dem Leben nicht gefährlich, kommt vielmehr entweder durch geeignete therapeutische Maassnahmen oder spontan, mit dem Nachlasse der Energie des Knochenwachsthums, zur Heilung. Der Tod erfolgt gleichwohl und nicht selten während des Bestehens der Rhachitis, theils und am häufigsten durch die stets bedrohlichen Complicationen seitens des Respirations- und Verdauungsapparates, theils in einem Anfälle von Laryngospasmus, oder die Kinder verfallen später der Tuberkulose und gehen an derselben zu Grunde.

Die Frage nach dem Vorkommen einer acuten Rhachitis, d. h. einer Erkrankung, wo bei jungen Kindern im Alter von 4—16 Monaten, unter mehr oder minder lebhaftem Fieber, Unruhe und Verdauungsstörungen, sich rasch multiple schmerzhaft anschwellende Epiphysen der langen Röhrenknochen, periostale Auflagerungen oder auch Schwellungen der Diaphysen entwickeln, die von rhachitischen Allgemeinerscheinungen, Schweissen, Laryngospasmus etc. begleitet werden und in mehreren Wochen wieder ablaufen, ist zur Zeit noch unentschieden. Einzelne Beobachtungen, wie der Fall von *Senator*, namentlich aber der von *Weihl*, wo bei einem gesunden Kinde innerhalb 8 Tagen wieder weiche Fontanellen und weite Nähte, Craniotabes, rhachitischer Rosenkranz und Epiphysenschwellungen auftraten, dürften wohl als Rhachitis anzusehen sein; andere, namentlich die von englischen Autoren mitgetheilten Fälle, entsprechen hingegen dem Krankheitsbilde der Rhachitis nicht. *Friedleben* und *Fürst* fassen die „acute Rhachitis“ als stürmische Initialerscheinung des rhachitischen Processes, *Henoch* als Complication des letzteren mit anderweitigen fieberhaften Krankheiten, *Rehn* mit Rücksicht auf die von englischen Autoren gemachten Sectionsbefunde (Blutergüsse im subperiostalen, subcutanen und intermuskulären Zellgewebe, in Lunge, Nieren, Darm etc.) als eine scorbutische Affection, respective als haemorrhagische Diathese auf (vgl. Scorbut).

Diagnose. Die Diagnose der Rhachitis ist in ausgebildeten Fällen eine leichte: sie ergibt sich aus den geschilderten Veränderungen in verschiedenen Abschnitten des Knochensystems, aus den später daselbst und am Thorax sich ausbildenden Verkrümmungen und Verunstaltungen und aus der Gesamtheit des klinischen Verlaufes. — Für den Beginn der Rhachitis sind von wesentlicher diagnostischer Bedeutung die nach der Geburt stetig zunehmende Vergrösserung der Stirnfontanelle und die Erweiterung der Schädelnähte, sowie die allmälige, unter Störungen des Allgemeinbefindens, Kopfschweissen und nächtlicher Unruhe sich entwickelnde Erweichung des Hinterhauptes, im zweiten Halbjahre überdies das Ausbleiben des Zahndurchbruches. Für die Differentialdiagnose kommen in Betracht: die hereditäre Syphilis, die Hydrocephalie und bei acutem Verlaufe die diffuse Osteomyelitis. Die hereditäre Syphilis ist durch die normale Beschaffenheit des Schädels, die Anwesenheit anderweitiger, für Syphilis charakteristischer Erscheinungen (Coryza, Plaques muqueuses, Exantheme), die Anamnese und die syphilitische Knochenentzündung selbst, die Hydrocephalie durch die bedeutendere Ausdehnung des Schädels und verschiedene Form (Verhältniss zum Gesicht), die Spannung der Fontanelle, durch das gleichzeitige Bestehen anderer Erscheinungen seitens des Nervensystems (Verhalten der Pupillen, Krämpfe, Lähmungen, Zurückbleiben in der geistigen Entwicklung), die Osteomyelitis endlich durch das begleitende Fieber, die grosse Schmerzhaftigkeit, die Beschränkung des Processes auf die Extremitäten allein und den alsbald eintretenden Verfall, von der Rhachitis mit Sicherheit unterschieden.

Prognose. Dieselbe hängt vom Kräftezustande der Kinder, der Dauer und dem Stadium der Krankheit, von der entsprechenden Pflege und Behandlung, vorzugsweise aber von dem Eintritte der oben angeführten Complicationen ab, welche häufig genug, zumal jene von Seite der Respirationsorgane, das Leben der Kinder gefährden. Uncomplicirte Fälle hingegen, die frühzeitig einer rationellen Behandlung unterworfen werden, laufen in der Regel günstig ab. Die in den späteren Stadien eintretenden Verbildungen des Thorax und Beckens bleiben wohl dauernd bestehen und haben stets ernste Gefahren im Gefolge: die ersteren durch Erkrankungen des Respirations- und Circulationsapparates, die letzteren beim weiblichen Geschlechte in der Zeit eventueller Schwangerschaft und Geburt.

Behandlung. In prophylaktischer Beziehung ist für rationelle hygienische Maassnahmen auf breitester Grundlage, von welchen die Zufuhr frischer Luft, namentlich während der Herbst- und Wintermonate, die grösste Wichtigkeit besitzt, Sorge zu tragen. Gesunde, luftige Wohnung, Reinlichkeit und Hautpflege, zweckmässige Diätetik und die übrigen, bereits wiederholt hervorgehobenen Factoren einer gesundheitsmässigen Kinderpflege kommen hier in Betracht und sollen insbesondere in Familien angewendet und eingeführt werden, wo Erkrankungsfälle an Rhachitis bereits vorgekommen sind oder wo die Eltern in ihrer Kindheit an Rhachitis erkrankt waren.

In der medicamentösen Behandlung haben bis in das letzte Decennium namentlich zwei empirische Mittel das Terrain beherrscht: der Leberthran und das Eisen, welche beide in der Absicht, vor Allem den Ernährungszustand der Kinder zu bessern und damit indirect die Rhachitis zu heilen, angewendet werden. Der Leberthran wird entweder rein und in der Menge von $\frac{1}{2}$ —4 Kaffeelöffel bis zu ebensoviel Esslöffeln pro die oder in der Form einer Emulsion (124) (*Mayr*), das Eisen in Form der *Tinct. ferr. pomata* (5—10 Tropfen ein- bis dreimal täglich), des *Ferr. carb. saccharatum* (zwei- bis dreimal täglich auf eine Messerspitze), der *Tinct. ferr. chlorata* (8—10 Tropfen dreimal täglich) etc. etc. angewendet. Auch werden beide Mittel zusammen als sogenannter Eisenleberthran (125) gegeben. Zu dem Leberthran und dem Eisen ist in neuester Zeit der Phosphor hinzugetreten als ein Mittel, dessen specifische, in minimalen Mengen zur Geltung kommende sklerosirende Einwirkung auf die Knochen wachsender Thiere von *Wegner* (1842) entdeckt und auf Grund dieser merkwürdigen Thatsache von *Kassowitz* (1884) in die Therapie der Rhachitis eingeführt worden ist. Der Phosphor wird nach der Vorschrift von *Kassowitz* entweder in Leberthran (126) oder in öliger Emulsion (127) oder auch in Lipaninemulsion (128) in der Menge von $\frac{1}{3}$ —1 mgr pro die verabreicht. Der Phosphor wird in der Regel gut vertragen und in der einen oder anderen Verabreichungsart häufig auch gerne genommen*). Wichtig ist bei der Anwendung vor Allem eine tadellose Herstellung der Lösung und die richtige Dosirung des Mittels. Zu diesem Behufe empfehlen *Kassowitz* und *Soltmann* für Apotheker die Anfertigung einer concentrirten, im Wasserbade herzustellenden 0·2%igen Phosphorlösung in Mandelöl, von welcher 5 gr die gewünschte Dosis von 0·01 Phosphor enthalten, die alsdann zu 95 gr Leberthran, Lipanin oder Emulsion hinzugesetzt werden.

Die Wirkung des Phosphors auf den rhachitischen Process, auf die Consolidirung der erweichten Knochen und die davon abhängigen Erscheinungen, auf den Ernährungszustand der rhachitischen Kinder, auf die Beschaffenheit des Blutes und der blutbildenden Organe ist auch nach unseren Erfahrungen eine ganz vorzügliche. Sie äussert sich im Besonderen bei der Schädelrhachitis in der raschen, innerhalb weniger Wochen eintretenden Verhärtung des erweichten Hinterhauptes, in der Involution der Fontanellen und Nähte, in dem Nachlassen und Schwinden der nervösen Erscheinungen, in dem Wiedereintreten der unterbrochenen Zahnung, selbst in der Beförderung des Durchbruches der bleibenden Zähne. Das Gleiche ist bei der Thoraxrhachitis und bei der Rhachitis der Extremitäten der Fall, wo insbesondere die gestörte Stütz- und locomotorische Function der rhachitischen Kinder, insoferne sie von der Schlaffheit der Gelenk-

*) Zur Geschmacksverbesserung kann dem Leberthran mit Vortheil Saccharin zugesetzt werden (0·10 : 100). Der Geschmack des Phosphors erscheint in den seit Kurzem in den Handel gebrachten Phosphorchocoladebonbons nahezu vollständig verdeckt.

bänder und Gelenkkapseln abhängen, auf das Günstigste beeinflusst werden. Der Phosphor soll möglichst frühzeitig, schon in den initialen Formen der Rhachitis, angewendet und die Anwendung selbst mehrere Monate lang fortgesetzt werden. Die günstige Heilwirkung des Phosphors wird auch unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen beobachtet. Gleichwohl ist es angezeigt, wo die Verhältnisse dies gestatten, eine Besserung in dieser Richtung anzustreben, respective für gute, kräftige Ernährung. Landanfenthalt, die Anwendung natürlicher und künstlicher Soolbäder zu sorgen. Von ausgezeichnete Wirkung ist insbesondere der Aufenthalt am Meeresstrande oder im Hochgebirge.

Die rhachitischen Verkrümmungen und Verbildungen im Besonderen der Extremitätenknochen unterliegen der orthopaedischen Behandlung. Die rhachitischen Deformitäten des Brustkorbes eignen sich vorzugsweise für die pneumatische Behandlung und sind die Erfolge, die in neuester Zeit in Bezug auf die Besserung der Lungenventilation, auf die Regsamkeit des Stoffwechsels, auf die Abnahme der katarrhalischen Erscheinungen, sowie der Neigung zu Atelektasenbildung und zum Auftreten bronchopneumonischer Verdichtungen, sowie endlich in Bezug auf die Rückbildung der Deformitäten selbst erzielt worden sind, nach den vorliegenden Berichten sehr ermunternd.

124. Rp. Ol. jecor. Aselli 1·0—5·0.

F. c. Mucilag. Gumm. arab.

Aq. destillat. āā q. s.

Emulsio Colatur. 80·0.

Syrup. spl. 10·0.

MDS. Tagsüber zu verbrauchen.

126. Rp. Phosphori 0·01.

Ol. jecor. Aselli 100·0.

Saccharini 0·10.

MDS. 1—2 Kaffeelöffel täglich vor der Mahlzeit.

125. Rp. Ol. jecor. Aselli 150·0.

Limatur. ferr. 20·0.

Stent in maceratione p. 24 hor.
dein decant.

DS. 1—2 Kaffeelöffel täglich.

127. Rp. Phosphori 0·01.

Solve in Ol. amygdal. dulc. 70·0.

Pulv. Sacch. alb. 30·0.

Aether. fragar. gutt. XX.

MDS. Wie 126.

128. Rp. Phosphori 0·01.

Lipani 30·0.

Sacch. alb.

Pulv. Gumm. arab. āā 15·0.

Aq. dest. 40·0.

MDS. Wie 126.

Siebenter Abschnitt.

Allgemeinerkrankungen.

Morphologie des kindlichen Blutes. Seit den ersten Arbeiten *Hayem's* über das kindliche Blut und seitdem *P. Ehrlich* durch seine farbenanalytischen Untersuchungsmethoden die Kenntniss der Morphologie und klinischen Pathologie des Blutes so wesentlich gefördert hat, ist eine Anzahl von Forschern bestrebt gewesen, das kindliche Blut nach jenen Methoden eingehender zu untersuchen und die gewonnenen Ergebnisse für die Pathologie zu verwerthen. Insoweit diese Ergebnisse auf das Normalblut Bezug haben, sollen dieselben in einer kurzen Uebersicht dem hier folgenden Abschnitte vorangestellt werden.

Das Blut, mit Recht ein flüssiges Gewebe genannt, besteht aus dem Plasma oder Blutserum und aus den in demselben suspendirten zelligen Elementen. Das Plasma besitzt im kindlichen Alter eine mehr wässrige Beschaffenheit, ein niedrigeres specifisches Gewicht und ist ärmer an festen Bestandtheilen, als in den Jahren der Blüthe und Reife (*Becquerel & Rodier*, *Leichtenstern* u. A.). Die zelligen Elemente bestehen aus den rothen Blutzellen (Erythrocyten), den weissen Blutzellen (Leukocyten) und den sogenannten Blutschatten. Das Verhalten dieser Formen im Normalblute ist folgendes:

1. Erythrocyten. Dieselben sind die alleinigen farbstoffhaltigen Zellen des Blutes. Ihre Anzahl im Normalblute schwankt von $4\frac{1}{4}$ — $6\frac{1}{2}$ Millionen im Cubikmillimeter (*Hayem*), die grösste Anzahl findet man alsbald nach der Geburt, nachher nimmt die Anzahl ab und im späteren Kindesalter gelten 4 — $4\frac{1}{2}$ Millionen im Cubikmillimeter als Normalwerthe. Die Erythrocyten sind stets gedellt, variiren in ihrer Grösse bei Neugeborenen viel erheblicher, als bei älteren Kindern und Erwachsenen, sind dabei wenig resistent gegen Reagentien und ungemein aufquellungsfähig in Flüssigkeiten (*Hayem*); die von manchen Autoren behauptete geringere Neigung zu Geldrollenbildung ist nicht vorhanden. Die Bildungsstätte der rothen Blutzellen im extrauterinen Leben ist das Knochenmark (*E. Neumann*). Im Embryonalleben und bis in die letzten Monate desselben sind die Erythrocyten kernhaltig; sie werden alsdann Erythroblasten genannt und man unterscheidet Normo-, Megalo-, Mikro- und Poikiloblasten. Gegen die Geburtsreife hin nimmt die Anzahl der Erythroblasten ab, sie kommen bei ausgetragenen Kindern nur noch in ganz vereinzelt Exemplaren zur Beobachtung und ihr reichlicheres Auftreten in späterer Lebenszeit ist als entschieden pathologisch anzusehen (*Hayem*, *Luzet*, *Loos*). Bei Frühgeburten hingegen finden sich Erythroblasten stets in nennenswerther Menge, sind alsdann fast sämmtlich Normoblasten, lassen aber weder Mitosen noch Zeichen erfolgter Kerntheilung erkennen.

2. Leukocyten. Man unterscheidet fünf Formen (*Fischl*):

a) Lymphocyten. Dieselben gleichen an Grösse den normalen Erythrocyten, haben einen grossen, fast die ganze Zelle ausfüllenden und nur von einem

schmalen Protoplasmaleibe umsäumten, blassblau gefärbten Kern. Sie sind monochromatophil, d. h. sie nehmen bei der Färbung mit Eosin-Methylenblau nur die letztere Tinction an. Ihre Herkunft anlangend, stammen sie aus den Lymphdrüsen (lymphogene Gruppe *Ehrlich's*).

b) Mononucleare Zellen. Sie sind erheblich grösser als die Lymphocyten, haben ein mächtiges Protoplasma und einen kleinen Kern; sie sind polychromatophil, d. h. Kern und Protoplasma färben sich verschieden, der Kern tingirt sich schwach mit Methylenblau, das Protoplasma färbt sich mit Eosin.

c) Polymorph-nucleare Zellen. Dieselben unterscheiden sich von der Form *b*, bei gleichen Färbungseigenschaften, blos durch die vielgestaltige Beschaffenheit des Kernes, indem derselbe abgeknickt, zwerchsackförmig und in noch anderen Formen erscheint.

d) Polynucleare Zellen. Sie sind kleiner als die Formen *b* und *c*, ihr Kern ist nicht einfach, sondern in zwei und mehrere Segmente abgetheilt und färbt sich intensiv mit Methylenblau. — Die Formen *b*, *c*, *d* stehen im genetischen Zusammenhange zu einander und stellen Reifestadien einer und derselben Zellart dar, welche in ihrer ursprünglichen Form aus Milz und Knochenmark in's Blut gelangen und hier ihre Weiterentwicklung durchmachen (spleno-myelogene Gruppe *Ehrlich's*). Als diese ursprüngliche Zellform ist die Form *b*, die mononucleare Zelle, anzusehen.

e) Eosinophile Zellen. Sie zeichnen sich durch die mit sauren Anilinfarben leuchtend färbbaren Granulationen aus. Ihre Grösse ist verschieden; die meisten sind mittelgross und haben zwei von einander getrennte Kerne, weniger zahlreich finden sich die kleinen, einkernigen Formen und am seltensten die grossen Zellen, die theils polymorph-nuclear, theils polynuclear erscheinen. Die Granulationen anlangend, füllen dieselben die Zelle bald ganz aus, bald nur einen Theil derselben; auch findet man nicht selten aus geborstenen Zellen stammende zerstreute Haufen von Granulationen.

Je nach der differentiellen Färbung der Granulationen mit Anilinfarbstoffen unterscheidet *Ehrlich* gleichfalls fünf Formen von Leukocyten, und zwar die eosinophile oder acidophile (α), die amphophile (β), die basophile (γ und δ) und die neutrophile (ϵ) Granulationsart derselben. Am häufigsten findet sich im Normalblute die neutrophile Granulationsart.

Die Gesamtzahl der Leukocyten im kindlichen Blute anlangend, kann dieselbe unter normalen Verhältnissen mit 10.000—12.000 im Cubikmillimeter angenommen werden. Davon entfallen auf die lymphogene Gruppe etwa ein Drittel, auf die spleno-myelogene Gruppe zwei Drittel; von den letzteren finden sich die polynuclearen Formen am zahlreichsten im Normalblute vor (*Fischl*). Betreffs der eosinophilen Zellen haben die zahlreichen Zählungen *Zappert's* ergeben, dass relativ hohe Werthe dieser Zellform (bis zu 19%) bei Kindern im Normalblute zur Regel gehören; die Maximalwerthe werden jedoch nicht im Säuglingsalter, sondern in der späteren Kindheit gefunden. Uebereinstimmend geben indess die Autoren an, dass eine Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute stets auf pathologische Veränderungen der blutbereitenden Organe hindeute. — Von Interesse in Bezug auf das numerische Verhalten der Blutelemente ist das Blut bei Frühgeburten, über welches namentlich *Fischl* nähere Angaben gemacht hat. *Fischl* fand, dass in einer gewissen Foetalperiode eosinophile Zellen vollständig fehlen;

sie treten dann in ziemlicher Anzahl in den Kreislauf, um gegen die Geburtsreife hin abzunehmen. Aehnlich verhält es sich mit den Lymphocyten, deren relativ niedriger Procentsatz bei Frühgeburten langsam ansteigt, um dann wieder etwas abzunehmen und sich den Normalwerthen zu nähern. Umgekehrt verhält es sich mit der spleno-myelogenen Gruppe, deren Formen in der frühen Foetalperiode über die anderen Zellarten überwiegen. Die frühe Foetalperiode zeichnet insbesondere ein numerisch starkes Hervortreten der polymorph-nuclearen Formen aus, die dann später den polynuclearen Platz machen. Betreffs der mononuclearen Zellen dieser Gruppe lässt sich nichts Bestimmtes aussagen, da die Werthe hier in sehr weiten Grenzen schwanken.

3. Blutschatten. Die sogenannten Blutschatten sind haemoglobinfreies Stroma, über dessen Vorkommen im Normalblute namentlich *Silbermann* berichtet und im Besonderen angegeben hat, dass die Blutschatten sich um so reichlicher im Blute finden, je jünger das Kind ist. Nach anderen Autoren scheint es sich indess um Präparationseffecte zu handeln, denn bei Anwendung trockener Hitze gelingt es nicht, die Blutschatten im Normalblute zur Ansicht zu bringen.

Specificisches Gewicht. Das specificische Gewicht des kindlichen Blutes schwankt in seinen Werthen nur wenig, je nach den verschiedenen Altersperioden der Kindheit. Es ist unmittelbar nach der Geburt am höchsten und beträgt 1066 (*Lloyd-Jones*), sinkt zwischen der zweiten Lebenswoche und dem zweiten Lebensjahre langsam auf 1048 bei Knaben und 1052 bei Mädchen, um in den folgenden Lebensjahren zwischen 1052—1054 zu schwanken. Die Zahl der rothen und weissen Blutzellen hat keinen Einfluss auf das specificische Gewicht, wohl aber auf den Haemoglobingehalt, mit dessen Sinken und Steigen die Blutdichte parallel geht (*Schmaltz, Hammerschlag, Siegl*).

Haemoglobingehalt. Der Haemoglobingehalt des kindlichen Blutes beträgt nach den meisten Autoren etwa 14 gr in 100 gr Blut. Er ist bei neugeborenen und wenige Tage alten Säuglingen ein sehr hoher, sinkt jedoch rasch, um während des ganzen Kindesalters auf niedrigeren Werthen stehen zu bleiben, wie später. Die Haemoglobinwerthe zeigen übrigens grosse individuelle Schwankungen und auch Tagesschwankungen, was mit dem lebhafteren Gange des kindlichen Stoffwechsels in Zusammenhang gebracht wird (*Schiff*). Das Minimum zeigt der Haemoglobingehalt bei Kindern im Alter von $\frac{1}{4}$ —5 Jahren und wird als unterer Grenzwert, gegenüber der Norm, ein Haemoglobingehalt von 60% Haemoglobin = 8.4 gr in 100 gr Blut angenommen (*Widowitz*).

1. Anaemie.

Pathogenese und Aetiologie. Anaemie besteht überall dort, wo eine Verarmung des Blutes an rothen Blutzellen (*Oligocythaemie*), eine Abnahme der specificischen Blutdichte und eine Verminderung des Haemoglobingehaltes (*Oligochromaemie*) vorhanden sind. Es sind wesentlich zweierlei Factoren (*Immermann, Förster*), die zur Entstehung der Anaemie führen: einerseits unzureichende Ernährung, respective verminderter Ersatz (*Inanition*), andererseits erschöpfende, consumirende Krankheiten, respective gesteigerter Verbrauch (*Consumption*). Das Kindesalter, namentlich das Säuglingsalter, dis-

poniren demzufolge und weil das fortschreitende physiologische Wachsthum ein relativ grosses Nahrungsbedürfniss beansprucht, ganz besonders zur Anaemie. — Die Anaemie kann angeboren oder erworben sein. Angeborene Anaemien werden bei Kindern beobachtet, deren Eltern selbst an Anaemie, Schwächezuständen oder constitutionellen Krankheiten, namentlich an Syphilis, gelitten oder deren Mütter während der Schwangerschaft von schweren Krankheiten heimgesucht worden waren. Erworben kann Anaemie, den obigen Gesichtspunkten entsprechend, zunächst im Säuglingsalter werden durch Syphilis, durch qualitativ unzureichende Ernährung, vorzugsweise bei irrationell durchgeführter künstlicher Ernährung, durch Armuth und Noth, respective durch den Aufenthalt in ungesunden, überfüllten, engen Wohnungen bei gleichzeitigem Mangel an entsprechender Pflege, an Luft und Licht, im späteren Kindesalter durch Mangel an Bewegung, geistige Ueberanstrengung (Schulanaemie) und durch allerhand andere, in Gewohnheiten, socialen und Lebensverhältnissen liegende, die Entwicklung und Erziehung des heranwachsenden Kindes beeinträchtigende Einflüsse. Die erwähnten Formen der Anaemie tragen einen mehr selbstständigen Charakter. Häufiger sind die sogenannten symptomatischen und secundären Anaemien, die im Gefolge vieler acuten und chronischen Krankheiten auftreten, wenn dieselben mit Störungen der Assimilation und Ernährung (Magen- und Darmaffectionen. Dysenterie), mit fieberhafter Consumption der Körperkräfte (Infectionskrankheiten), mit Säfteverlusten (langwierigen Eiterungen, Albuminurie), mit directen Blutverlusten (Melaena, Traumen) einhergehen, sowie die im Gefolge mancher constitutionellen Krankheiten, der Syphilis, Scrophulose, Tuberkulose, Rhachitis etc. und der bei malignen Neubildungen sich entwickelnden Anaemien. Die Anaemie kommt in allen Perioden des Kindesalters vor. Mädchen werden häufiger befallen als Knaben.

Symptome und Verlauf. Anaemische Kinder haben eine blasse, welke Haut und Schleimhaut, schlaffe Muskulatur und einen bald mehr, bald weniger reichlich entwickelten Paniculus adiposus. Die vorspringenden Theile des Gesichtes (Nase, Ohren), die Hände und Füße fühlen sich kalt an. Die Kinder klagen häufig über Kopfschmerzen und mancherlei abnorme Sensationen, ab und zu treten Ohnmachtsanfälle auf. Sie ermüden körperlich und geistig sehr bald, sind launenhaft und leicht erregbar, namentlich des Abends, schlafen spät ein und der Schlaf ist unruhig und häufig unterbrochen. Die Zunge ist rein oder weisslich belegt, der Appetit vermindert, die Verdauung träge, in der Regel besteht Verstopfung, bisweilen werden Heiss hunger und Pica beobachtet. Puls und Herzstoss sind schwach, die Herzthätigkeit beschleunigt und häufig arhythmisch, die Herzdämpfung in leichten Fällen normal, in schweren nicht selten verbreitert (Dilatation) In den Jugularvenen sind namentlich bei älteren Kindern häufig Geräusche zu hören. Die Respiration ist oftmals beschleunigt. Der Harn ist blass, seine Menge vermehrt, der Harnstoffgehalt vermindert. — Anaemische Kinder neigen leicht zu chronischen

Katarrhen des Pharynx, des Kehlkopfes und der Bronchien, haben häufig Nasenbluten und sind gegen Krankheiten überhaupt wenig widerstandsfähig. Bei Mädchen wird öfters Fluor albus, bei Knaben Enuresis beobachtet.

Verlauf und Ausgang sind verschieden. Leichtere Fälle von Anaemie (vgl. Blutbefund) führen unter einer entsprechenden Behandlung, Besserung der hygienischen und Ernährungsverhältnisse und der etwa zu Grunde liegenden primären Erkrankung, langsam zur Genesung. In anderen Fällen erreichen die Blutveränderungen höhere Grade, der Ernährungszustand sinkt, Abmagerung und Atrophie stellen sich ein und intercurrente Krankheiten können das Leben gefährden. Nicht selten entwickelt sich auf anaemischem Boden Tuberkulose oder es kommt zu tieferen Störungen der blutbereitenden Organe, zu Pseudoleukaemie und Leukaemie.

Blutbefund. Je nach dem Grade der Anaemie zeigt das Blut ein verschiedenes Verhalten. In leichten Fällen besteht, gegenüber den normalen Werthen, eine mässige Abnahme des Haemoglobingehaltes und der Blutdichte, sowie eine Verminderung der Erythrocytenzahl, wobei die Erythrocyten selbst keine Veränderung in Form und Bau aufweisen und auch ihr numerisches Verhältniss zu den Leukocyten nur ganz unerheblich gestört erscheint. In höheren Graden der Anaemie sinken Haemoglobingehalt und Blutdichte beträchtlich unter die Norm, der erstere auf 50–40% und darunter, die letztere auf 1040 und darunter, die Erythrocytenzahl kann bis zur Hälfte gegen die Norm abfallen und das numerische Verhältniss zu den Leukocyten sich dem entsprechend sehr wesentlich verändern. In den schwersten Fällen kommen dazu noch Veränderungen der Erythrocyten in Form, Grösse und Bau, indem Poikilocyten, Mikrocyten, kernhaltige Normoblasten und vereinzelt auch Megaloblasten im Blute auftreten. Die Leukocytose ist in vielen Fällen schwerer Anaemie eine blos relative, durch eine absolute Verminderung der Erythrocyten bedingte, in manchen Fällen aber auch eine absolute, und kann die Vermehrung selbst auf das Doppelte der höchsten normalen Werthe ansteigen. Der Form nach werden in schweren Fällen vorwiegend polynucleare und mehr oder weniger reichlich auch eosinophile Zellen nachgewiesen und bilden Fälle dieser Art alsdann den Uebergang zu der pseudo-leukaemischen Form der Anaemie (*Monti* und *Berggrün*).

Diagnose. Ergiebt sich aus dem blassen Aussehen der Kinder, der Schwäche und Energielosigkeit ihrer Functionen, den geschilderten klinischen Erscheinungen und dem Blutbefunde.

Prognose. Hängt zunächst von den aetiologischen Momenten und der Möglichkeit ab, dieselben zu beseitigen, sodann von den Ergebnissen des Blutbefundes. In letzterer Hinsicht bilden namentlich bedeutende Abnahme des Haemoglobingehaltes auf $\frac{1}{3}$, oder auf $\frac{1}{4}$ der Norm, Verminderung der Erythrocytenzahl um die Hälfte, das Auftreten von Erythroblasten und die absolute Vermehrung der Leukocytenzahl sehr zweifelhafte, respective ungünstige prognostische Momente.

Behandlung. Die Behandlung ist zunächst eine prophylaktische und als solche auf die Fernhaltung aller die normale Entwicklung

der Kinder behindernden Schädlichkeiten gerichtet. — Vor Allem ist der Ernährung die grösste Aufmerksamkeit zuzuwenden. Schulkinder sind vorübergehend aus der Schule zu nehmen und deren häusliche Erziehung in Bezug auf Ernährung, körperliche und geistige Beschäftigung und Ruhe nach rationellen Gesichtspunkten zu regeln. — Syphilis, Scrophulose, Rhachitis, die der Anaemie zu Grunde liegenden Krankheiten überhaupt, müssen entsprechend behandelt werden. — Die *Indicatio morbi* erheischt, neben kräftiger Ernährung, Land- und Gebirgsluft, die Anwendung von Mitteln, die der Blutbildung förderlich sind, vor Allem des Eisens und seiner Präparate. Als leicht verdauliche Eisenpräparate empfehlen sich: das *Ferrum carbon. saccharatum*, das *Ferrum lacticum* (129), das *Ferrum jodat. saccharatum*; die *Tinct. ferr. pomata* (3mal täglich 10 Tropfen in Rothwein); das *Ferrum dyalisatum solutum* (3mal täglich 5—15 Tropfen); der *Liq. ferr. albuminatus, peptonatus* und *mangano-peptonatus* (1—2 Kaffeelöffel täglich); das *Pyrophosphat. ferr. et Sodae* (1—2 Kaffeelöffel täglich in Milch), für ältere Kinder die *Blaud'schen* Pillen und die verschiedenen Eisenwässer (Pyrmont, Franzensbad, St. Moritz etc.), die am besten an Ort und Stelle getrunken werden und deren Wirkung durch die gleichzeitige Anwendung von Moorbädern wesentlich erhöht wird. Empfehlenswerth ist es ferner, das Eisen mit Chinin (130), Strychnin (131) und mit Arsenik (132) zu verbinden und in dieser Form zu verabreichen. In neuerer Zeit werden Haemoglobinpastillen und andere Haemoglobinpräparate empfohlen. — Bei der Anwendung der Eisenpräparate sind Diätfehler zu vermeiden und für regelrechte Stuhlentleerung Sorge zu tragen.

129. Rp. Ferr. lactic. 0·05.

Calc. phosphor. 0·10.

Sacch. alb. 0·40.

M. f. p. tal. dos. N. X.

DS. 3 St. pro die.

130. Rp. Ferr. reduct. 0·03.

Pulv. cort. Chin. 0·10.

Eleosacch. Citri 0·3.

M. f. p. tal. dos. XX.

DS. 2 Pulver täglich.

132. Rp. Tinct. ferr. pomat. 10·0.

Liq. arsenical. Fowleri 5·0.

MDS. 3mal täglich 5—10 Tropfen.

130. Rp. Ferr. carb. sacch.

Chin. sulfur. $\bar{a}\bar{a}$ 0·3—0·5.

Sacch. alb. 2·0.

M. f. p. in dos. X.

DS. 2 St. täglich.

130. Rp. Tinct. ferr. pomat.

Tinct. Chinae c. $\bar{a}\bar{a}$ 10·0.

MDS. 3mal täglich 10 Tropfen.

131. Rp. Extr. Strychni 0·003.

Ferr. carb. sacch. 0·10.

Sacch. alb. 0·20.

M. f. p. tal. dos. X.

DS. 1—2 Pulver täglich.

2. Chlorose.

Pathogenese und Aetiologie. Die Chlorose ist eine constitutionelle Erkrankung, der gewisse angeborene anatomische Anomalien, in Besonderen angeborene Kleinheit des Herzens und Enge der Arterien, zu Grunde liegen (*Virchow, Rokitansky, Beneke*). Beide Anomalien, nament-

lich aber die Enge der Arterien, gewinnen vorzugsweise zur Zeit der Pubertät, wo unter normalen Verhältnissen die Organe des Circulationsapparates gegenüber den übrigen Körperorganen die relativ lebhafteste Grössenzunahme zeigen, erhöhte, respective pathologische Bedeutung. Die Chlorose entwickelt sich demzufolge hauptsächlich in der Pubertätszeit. Sie wird vorzugsweise bei Mädchen, jedoch auch bei Knaben (*Immermann*) beobachtet. — Unter den praedisponirenden Ursachen kommen Heredität (Chlorose der Mutter), zarter, schwächlicher Körperbau, deprimirende psychische Affecte (Schreck, Kummer und Sorge), frühzeitige Menstruation und eine Reihe anderer, die Ernährung und Blutbildung beeinflussender Missstände (Armuth, Mangel an körperlicher Bewegung, an gesunder Wohnung, an Licht und Luft u. s. w.) vorzugsweise in Betracht.

Anatomischer Befund. Neben der Kleinheit des Herzens und der Enge des arteriellen Gefässsystems finden sich in der Regel Dünnhheit der Gefässwandungen, sehr häufig ungleichmässige, gitterförmige Beschaffenheit und fettige Degeneration der Intima, seltener der Media, am Herzen meistens Dilatation, bisweilen auch wirkliche Hypertrophie (neben enger Aorta — *Virchow*), mitunter Fettmetamorphose des Herzmuskels, in den übrigen Organen verschiedene Veränderungen je nach der veranlassenden Todesursache. Auf einen sehr häufigen, vielleicht regelmässigen Befund bei Chlorotischen hat neuerdings *Meinert* aufmerksam gemacht, nämlich auf die Lagenanomalie der Unterleibsorgane, im Besonderen des Magens (Gastroptose), respective auf ein Herabrücken desselben und in der Folge auch der Därme (Enteroptose) aus ihrer normalen Lage in der Bauchhöhle; diese Anomalie soll als Folge der conventionellen Kleidung des weiblichen Geschlechtes (Schnürleib) sich entwickeln und durch die ungemein grosse elastische Dehnbarkeit der Magenwände bei Chlorotischen wesentliche Unterstützung finden.

Blutbefund. Das specifische Gewicht ist im geringen Grade herabgesetzt und auch der Haemoglobingehalt zeigt stets niedrige absolute Werthe. Die Anzahl der Erethrocyten ist, je nach dem Grade der Chlorose, bald normal, bald vermindert. Hingegen ist die Färbekraft der Erothrocyten bei fast normaler Anzahl stark herabgesetzt. Die Erythrocyten zeigen ferner ungleiche Grösse und zwar praevaliren die Mikrocyten vor den Normocyten, endlich zeigen sie Poikilocytose, die indess keine erheblichen Grade erreicht. Erythroblasten fehlen. Die Anzahl der Leukocyten verhält sich in der Regel normal.

Symptome und Verlauf. Das Krankheitsbild ist ähnlich wie bei Anaemie. Die Kinder haben blasse Wangen und Schleimhäute, aber in der Regel reichlichen Paniculus, sind wenig widerstandsfähig und energieless. Puls und Respiration sind häufig stark beschleunigt und arhythmisch, der Herzstoss verstärkt, in der Regel hört man ein kurzes systolisches Geräusch an der Herzspitze und das bekannte Nonnengeräusch in den Jugularvenen. Nicht selten besteht Vergrösserung der Herzdämpfung, respective Dilatation des rechten Herzens. Die chlorotischen Kinder leiden häufig an typischen Anfällen von Kopfschmerz (Migraine), und je älter sie werden, um so häufiger an Neuralgien (Supraorbitalneuralgie) und an hysterischen Zufällen; mitunter entwickelt sich Chorea als Complication. Sie leiden ferner häufig an Herzklopfen und Athemnoth bei

rascheren Bewegungen, an Cardialgien, denen allerdings nicht selten ein Ulcus rotundum zu Grunde liegt. Die Verdauung ist, wie bei Anaemischen, träge, der Stuhlgang verstopft, Appetitlosigkeit wechselt mit Heisshunger und leicht kommt es im letzteren Falle zu Ohnmachtsanfällen. — Der Verlauf der Chlorose ist chronisch und nicht selten von jahrelanger Dauer. Recidiven sind sehr häufig, auch treten nicht selten acute intercurrente Krankheiten im Verlaufe ein; im Allgemeinen bleibt jedoch der Ernährungszustand ziemlich intact. Im Uebrigen verhalten sich die Symptome wie bei Anaemie.

Diagnose. Ergiebt sich, namentlich gegenüber der einfachen Anaemie, aus den aetiologischen Momenten, dem Blutbefunde, aus dem Gesamtverlaufe der Krankheit, den Erscheinungen am Herzen und den Gefässen, sowie den übrigen geschilderten Erscheinungen.

Prognose. Die anatomische Grundlage ist einer Rückbildung nicht fähig. Immerhin kann die Prognose im Allgemeinen und bei Abwesenheit von complicirenden Krankheiten quoad vitam günstig gestellt werden. Wiederholte Recidiven, intercurrente Krankheiten (Infectionskrankheiten), die Entwicklung von Lungenphthise verschlimmern die Prognose oder machen sie ungünstig.

Behandlung. Die prophylaktische Behandlung wie bei Anaemie. Gegen die entwickelte Krankheit erweisen sich Eisenpräparate, unter den letzteren namentlich die *Blaud'schen* Pillen (133) häufig von ausgezeichneter Wirkung. Wo die Verhältnisse es gestatten, ist der Aufenthalt im Hochgebirge (St. Moritz) oder an der Meeresküste oder an beiden Orten nacheinander anzustreben; der Erfolg bleibt selten aus und ist häufig anhaltend. Recidiven kommen allerdings bei jeder Behandlung vor und ist mit Rücksicht darauf der allgemeinen Hygiene und Diätetik, der Fernhaltung psychischer Emotionen etc. eine besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. In schweren Fällen, namentlich wenn die medicamentöse Behandlung keine oder nur vorübergehende Erfolge aufzuweisen vermag, sind Sauerstoffinhalationen (bis zu 10 bis 20 Liter pro die) angezeigt und fast immer von günstigem Einflusse auf das Gesamtbefinden.

133. Rp. Ferr. sulfur.

Kal. carbonic. $\bar{a}\bar{a}$ 15·0.

Tragacanth. q. s. utf. pilullae N. 100.

Consparg. Pulv. Cinnam.

DS. 3mal täglich 3 Pillen.

3. Anaemia infantum pseudoleucaemica (v. *Jaksch*).

Pathogenese und Aetiologie. Unter dieser Bezeichnung beschrieb *v. Jaksch* (1888) eine eigenthümliche Form der Anaemie im Kindesalter, die er als eine essentielle ansieht und deren klinisches, der Leukaemie einigermaassen ähnliches Krankheitsbild sich zusammensetzt: aus hochgradiger dauernder Leukocytose, Oligocythaemie, Milztumor, bisweilen Lymphdrüenschwellungen und geringer Schwellung

der Leber. Seither haben mehrere Autoren über eine Reihe von einschlägigen Fällen berichtet und schon früher italienische Forscher (*Cararelli, Somma, Pede* u. A.) unter dem Namen *Anaemia splenica infettiva dei bambini* über eine ähnliche Erkrankungsform Mittheilung gemacht. In der Literatur sind dermalen etwa 24 Fälle von *Anaemia pseudoleucaemica* niedergelegt, welche meistens Kinder im Alter von 7—12 Monaten betrafen; das älteste Kind war 4 Jahre alt. Die meisten der namentlich aus der letzten Zeit veröffentlichten Fälle*) waren mit schwerer Rhachitis, Lues, Tuberkulose behaftet und nur *Alt* und *Weiss* erwähnen eines Falles, in welchem keine zur Anaemie in aetiologischer Beziehung stehende Erkrankung nachzuweisen war. Die Aetiologie der Krankheit ist unbekannt und auch die essentielle Natur derselben wird in Zweifel gezogen. Im Besonderen wird darauf hingewiesen, dass der Blutbefund keine charakteristischen Merkmale biete, namentlich nicht gegenüber der Leukaemie, dass im kindlichen Alter schwere Rhachitis, chronische Enteritis, Syphilis, chronische Infectiouskrankheiten etc. das klinische Bild und den Blutbefund der *Anaemia pseudoleucaemica* hervorrufen können und dass die Möglichkeit des Ueberganges in wahre Leukaemie oder perniciöse Anaemie durch Beobachtungen aus der jüngsten Zeit eine sehr wahrscheinliche geworden ist.

Anatomischer Befund. Eingehendere Untersuchungen der bei *Anaemia pseudoleucaemica* beteiligten Organe hat *Luzet* geliefert. Es ergab sich Folgendes: Constant ist der sehr bedeutende Milztumor. Derselbe ist hart, derb, stumpf-randig, die Oberfläche leicht gerunzelt. Histologisch fanden sich Vermehrung der zelligen Elemente, nur wenige haemoglobintragende Zellen, vereinzelt mit in Theilung begriffenen Kernen. Die Leber zeigte normale Consistenz, glatte Schnittfläche, nur in wenigen Fällen geringe Schwellung, die in keinem Verhältnisse zu dem Milztumor steht. Die Schwellungen der Lymphdrüsen sind im Ganzen mässig, in einigen Fällen fehlten sie ganz. Das Knochenmark war in dem einen zur Untersuchung gelangten Falle diffus geröthet und feucht, besonders an den Epiphysen. Für die Krankheit spezifische Veränderungen ergaben sich nicht, ebensowenig aber auch Spuren von Tuberkulose, Syphilis, Rhachitis, Malaria.

Blutbefund. Das Blut zeigt zunächst bedeutende Herabsetzung des specifischen Gewichtes bis auf 1038 und 1035 herab, und hochgradige Verminderung des Haemoglobingehaltes, welcher kaum die Hälfte, in manchen Fällen fast nur $\frac{1}{4}$ des Normalwerthes betrug und in einzelnen Fällen so tief sank, dass die Haemoglobinbestimmung überhaupt nicht mehr ausführbar erschien. Der Blutbefund ergab ferner sehr beträchtliche Verminderung der Erythrocytenzahl, deren Werthe in den meisten Fällen zwischen 1·35—3·39 Millionen im Cmm³ schwankten und als untersten Werth in einem Falle *v. Jaksch's* 820.000 im Cmm³ anwiesen, weiterhin hochgradige progressive Vermehrung der Leukocyten, in der Art, dass das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutzellen sich wie 1: unter 100 gestaltete; in den schwersten Fällen erreichte die Verhältnisszahl 1:44, 1:15, 1:12, 1:9. — Unter den morphologischen Eigenthümlichkeiten der Erythrocyten

*) Gesammelt bei *Monti* und *Berggrün*. Die chronische Anaemie im Kinderalter. Leipzig 1892.

sind bemerkenswerth: ungleiche Grösse derselben, mehr oder weniger hochgradige Poikilocytose. Mikrocythaemie, häufig reichliche Mengen von Erythroblasten und zwar Normo-, Meso- und Megaloblasten, mit Kerntheilungsvorgängen an denselben, welche beiden letzterwähnten Momente von *Hayem* und *Luzet*, sowie von *Alt* und *Weiss* als wesentlich für den Blutbefund der Anaemia pseudoleucaemica hervorgehoben werden. Unter den Leukocyten überwiegen die mononuclearen Formen, die eosinophilen Zellen werden in schwankenden Mengen angetroffen. Gelegentlich werden auch Mitosen an Leukocyten beobachtet.

Symptome und Verlauf. Das Krankheitsbild der Anaemia pseudoleucaemica entwickelt sich sehr allmählig. Milztumor, Schwellungen der peripheren Lymphdrüsen am Halse, in der Achsel- und Inguinalgegend und die beschriebenen Veränderungen des Blutbefundes stellen sich im Laufe von Wochen und Monaten ein. Dabei erscheinen die Kinder nicht selten wohlgenährt, zeigen aber hochgradige Blässe mit einem Stich in's Gelbe und wachsartigen Glanz der Gesichtshaut. Wochen- und monatelang bleibt der Blutbefund stationär. Alsdann führt der Verlauf entweder zur Besserung und Genesung oder zur Verschlimmerung und zum Tode. Der Ausgang in Genesung ist schon von *v. Jaksch* und seither einige Male beobachtet worden. Dieser Ausgang ist jedoch selten. Häufiger kommt es unter intercurirenden Erkrankungen (Bronchitis, Pneumonie, Peritonitis) zum Exitus letalis oder die Veränderungen des Blutes verschlimmern sich weiter und können, wie Beobachtungen aus jüngster Zeit wahrscheinlich machen, zu wahrer Leukaemie und zu perniciöser Anaemie führen. Manche Autoren betrachten denn auch die Anaemia pseudoleucaemica als ein Vorstadium der wahren Leukaemie, das aber seine volle Entwicklung zu der letzteren nicht durchmacht, weil die Kinder meistens früher zu Grunde gehen (*Troje*).

Diagnose. Ergiebt sich aus der Gesammtheit des klinischen Krankheitsbildes und dem Blutbefunde. Einfache schwere Anaemien mit Milztumor, zu denen die rhachitische, die syphilitische, die Anaemie nach chronischer Enteritis und nach chronischen Infektionskrankheiten gehören, unterscheiden sich von der Anaemia pseudoleucaemica hauptsächlich dadurch, dass die hohen Grade der progressiven Leukocytose bei jenen Anaemien nur ausnahmsweise vorkommen. Wahre Leukaemie ist durch die bedeutende Schwellung der Leber und Milz, die schlechtere Prognose, sowie auch dadurch unterschieden, dass die Verminderung der Erythrocytenzahl und des Haemoglobingehaltes bei der Leukaemie fast niemals so erheblich ausfällt, wie bei der Anaemia pseudoleucaemica.

Prognose. Stets sehr zweifelhaft, jedoch nicht absolut ungünstig, da Genesungsfälle gelegentlich beobachtet worden sind.

Behandlung. Ist dieselbe wie bei Anaemie. Roborirende Ernährung, Aufenthalt in guter Luft und die Anwendung der verschiedenen Eisenpräparate und Eisen-Arsenpräparate kommen hauptsächlich in Betracht.

4. Perniciöse Anaemie.

Pathogenese und Aetiologie. Die perniciöse Anaemie, von *Biermer* (1868) zuerst beschrieben, bildet eine schwere, mit progressiven Veränderungen der Blutverarmung einhergehende Krankheit, deren eigentliches Wesen bisher noch unbekannt ist. Ihr Vorkommen im Kindesalter ist selten; einschlägige Fälle (16 an der Zahl) sind von *Steffen jun.*, *Mackenzie*, *Demme*, *Quincke*, *Kahler*, *Escherich*, *Monti* und *Berggrün* u. A. beschrieben worden und betrafen Kinder im Alter von 3 Monaten bis zu 13 Jahren. Die Krankheit entwickelt sich bald spontan aus unbekanntem Ursachen, bald unter Vorangehen verschiedener, mit schwerer Einbusse der Ernährung einhergehenden Krankheiten: hereditärer Syphilis, schwerer Rhachitis mit Milztumor, chronischen Infektionskrankheiten, Parasiten (*Bothriocephalus latus*, Ascariden), in manchen Fällen auch nur länger bestehender Anaemien.

Anatomischer Befund. Derselbe besteht vorzugsweise in hochgradiger Anaemie aller Organe und Gewebe, in fettiger Degeneration des Herzfleisches und der Blutgefässe, der Leber, der Nieren und in zahlreichen capillaren Haemorrhagien verschiedener Organe. Ein das Wesen der Erkrankung aufdeckender Befund wurde bisher nicht erhoben.

Blutbefund. Neben Abnahme der Blutdichte und absoluter Verminderung des Haemoglobingehaltes, die bis unter ein Viertel der Norm sinken kann, bieten die Erythrocyten die hauptsächlichsten Veränderungen. Zunächst ist die Verminderung derselben eine so enorme, dass die Anzahl häufig weniger wie eine halbe Million im Cubikmillimeter beträgt. Die Erythrocyten sind ferner ungleichmässig gefärbt, indem einzelne fast farblos, andere ungewöhnlich dunkel gefärbt erscheinen und dazwischen alle Abstufungen in der Färbungsintensität beobachtet werden können; sie zeigen weiters hochgradige Veränderungen in Grösse und Form, respective Makro-, Mikro- und Poikilocytose, endlich finden sich kernhaltige Erythrocyten, unter denen namentlich die Megaloblasten meistens am intensivsten gefärbt erscheinen. — Die Leukocyten anlangend, sind dieselben gleichfalls an Zahl vermindert und geht diese Verminderung meist parallel mit jener der Erythrocyten.

Symptome und Verlauf. Die perniciöse Anaemie entwickelt sich in der Regel langsam; seltener ist die Entwicklung eine mehr stürmische und führt schon nach wenigen Monaten zum ausgeprägten Krankheitsbilde. Die Kinder werden ungemein schwach und hinfällig. ihre Haut wachsartig blass, die Schleimhäute hochgradig anaemisch. der Ernährungszustand sehr dürftig. Häufig auftretende Ohnmachten oder Somnolenz, Appetitlosigkeit, Erbrechen und Durchfälle werden beobachtet. Am Herzen constatirt man meistens blasende Geräusche und Dilatation, in den Jugularvenen Nonnengeräusche, der Puls ist sehr klein und schwach, der Harn an Menge vermindert, mitunter eiweisshaltig, Lymphdrüsen, Leber- und Milz sind zuweilen vergrössert. Im weiteren Verlaufe treten häufig Blutungen aus der Nase, dem Zahnfleische, dem Darne, Ecchymosen in die Haut und in die Retina auf und ein unregelmässiges, mit abendlichen Exacerbationen einhergehendes Fieber begleitet den Verlauf. In den letzten Stadien stellen

sich häufig hydropische Ergüsse ein. Der Ausgang ist in der Regel ein unaufhaltsam letaler, wengleich gelegentlich vorübergehende Besserung und in zwei Fällen, wo die perniciöse Anaemie durch Parasiten bedingt war, sogar Genesung beobachtet worden ist.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem geschilderten Krankheitsbilde und aus dem Blutbefunde. Von diagnostischer Wichtigkeit ist namentlich die mit der Verminderung der Erythrocyten meistens gleichen Schritt haltende Abnahme der Leukocytenzahl (*Neusser*).

Prognose. Ist stets höchst zweifelhaft, respective ungünstig; am ehesten kann Besserung erwartet werden, wenn Parasiten der Anaemie zu Grunde liegen. Den Nachweis derselben oder ihrer Eier in den Entleerungen ist daher unter Umständen prognostisch wichtig.

Behandlung. Wie bei Anaemie.

5. Leukaemie.

Pathogenese und Aetiologie. Die zuerst von *Virchow* (1847) als Krankheit sui generis erkannte Leukaemie charakterisirt sich hauptsächlich durch eine progressive Vermehrung der weissen und Verminderung der rothen Blutzellen. Das Vorkommen der Leukaemie im Kindesalter ist ein sehr seltenes. Unter den zur Beobachtung gelangten Fällen sind gleichwohl alle Altersclassen vertreten, in einzelnen Fällen ist die Leukaemie sogar angeboren beobachtet worden (*Klebs*). Die jüngsten Kinder standen im Alter von 8 und 10 Wochen, von 8, 11 und 12 Monaten; vorwiegend waren Knaben erkrankt. Die Leukaemie scheint neueren Anschauungen zufolge weniger eine primäre Erkrankung des Blutes, als vielmehr eine solche der blutbildenden und lymphatischen Apparate zu sein, im Besonderen der Milz, der Lymphdrüsen und des Knochenmarkes, welche entweder primär aus unbekanntem Ursachen oder secundär unter dem Einflusse vorangehender schwerer Krankheiten, unter denen namentlich hereditäre Syphilis, schwere Rhachitis, Malaria in Betracht kommen, die der Leukaemie zukommenden Veränderungen erleiden; in beiden Fällen ist das eigentliche krankmachende Agens unbekannt. Neben den angeführten Krankheiten können auch einfache Anaemien ungünstige Ernährungsverhältnisse, körperliche und geistige Ueberanstrengungen, selbst traumatische Einflüsse unter Umständen Leukaemie veranlassen (*E. Neumann, Mosler*).

Anatomischer Befund. Die wichtigsten anatomischen Veränderungen zeigen die Milz, die Lymphdrüsen und das Knochenmark, dementsprechend man, je nach der vorwiegenden Betheiligung der einzelnen dieser Organe, eine lineale, lymphatische und medullare Form der Leukaemie unterscheidet. Die Milz ist mitunter enorm vergrößert, es sind bis zu 1—2 kg wiegende Milztumoren bei leukaemischen Kindern beobachtet worden. Das Gewebe ist anfangs blutreich, dunkelroth und weich, später wird es hart und blässer gefärbt und erscheint nicht selten von keilförmigen Infarcten durchsetzt. Die histologischen Veränderungen bestehen in Schwellung und Verdickung des Reticulums, in Hyperplasie der Follikel und in Einlagerung zelliger, lymphomatöser Bildungen, hauptsächlich

in der Umgebung der Arterien. — Die Lymphdrüsen zeigen die gleichen makro- und mikroskopischen Veränderungen. Mitunter ist der ganze lymphatische Apparat des Körpers hyperplastisch: neben den peripheren Lymphdrüsen vorzugsweise die Darmfollikel, die Thymus, die Tonsillen und Zungenfollikel; bisweilen kommt es in den *Peyer'schen* Plaques und den Tonsillen zu Ulcerationen. — Die Veränderungen des Knochenmarkes bestehen in lymphoiden Zellanhäufungen daselbst mit gelbgrünlicher Verfärbung des Markes (*E. Neumann*). — Ausser den einfachen Hyperplasien werden Neubildungen, respective leukaemische Lymphome in den lymphatischen Organen gefunden, und zwar am häufigsten in der Leber, mitunter auch in den Nieren (*Virchow*), den Lungen und der Pleura (*Friedreich, Taylor, Böttcher*), seltener in der Thränen-drüse (*Gallasch*), selbst in der Haut (*Biesiadecki, Hochsinger* und *Schiff*).

Blutbefund. Das Blut zeigt eine hellere, gelblichrothe, nur in vorgeschrittenen Fällen eine auffallend blasse und lichte Farbe; es gerinnt rasch zu bräunlichen, respective weissgelblichen Gerinnseln. Das specifische Gewicht ist hochgradig herabgesetzt, der Haemoglobingehalt erheblich vermindert. Die wichtigste Veränderung besteht in der enormen Vermehrung der Leukocyten, die nicht selten bis zu einem Verhältnisse von 1:5, 1:4, 1:3, 1:2 heranreicht und in manchen Fällen sich derart gestaltet, dass sogar die Zahl der weissen die der rothen Blutzellen übertrifft. An der Vermehrung der Leukocyten nehmen insbesondere die grossen mononuclearen Formen mit neutrophiler Störung und die eosinophilen Zellen, welche beiden haufenweise auftreten, vorwiegenden Antheil, weniger die polynuclearen Zellen und die Uebergangsformen. Nicht selten können auch Mitosen an den Leukocyten nachgewiesen werden. — Die Erythrocyten sind an Zahl bedeutend vermindert, wenn auch nicht so hochgradig, wie bei der perniciosösen Anaemie; im Falle *Roger's* sank die Anzahl bis auf 1.6 Millionen im Cmm³. Die Erythrocyten sind ferner ungleich an Grösse und Form, es finden sich Makrocyten, Mikrocyten und Poikilocyten, ferner zahlreiche kernhaltige Erythroblasten, namentlich Normoblasten, vereinzelt auch Megaloblasten. — Im Leichenblute Leukaemischer findet man ausserdem mikroskopisch die sogenannten *Charcot'schen* Krystalle, regelmässige und isolirte oder büschelförmig angeordnete Oktaëder. — Die chemische Beschaffenheit des leukaemischen Blutes anlangend, sind darin Milchsäure, Ameisensäure und Hypoxantin, in einzelnen Fällen Pepton, Leucin und Tyrosin, sowie Harnsäure gefunden worden.

Symptome und Verlauf. Das klinische Bild und der Verlauf der Leukaemie verhalten sich wie bei Erwachsenen, mit dem Unterschiede vielleicht, dass die Krankheit bei Kindern etwas rascher zu verlaufen pflegt. — Der Beginn ist häufig latent. Die Kinder sind lange Zeit auffallend blass, matt und schwach, haben Diarrhöen oder wiederholte, mit Frost verbundene Fieberanfälle, mitunter bestehen frühzeitig profuse Nasenblutungen oder solche aus Magen und Darm. Allmählig entwickeln sich Drüsenschwellungen an verschiedenen Körperstellen, häufig zuerst am Halse oder es wird der Bauch aufgetrieben, Milz und Leber schwellen an. Beschleunigte Athmung und Herzthätigkeit, bei rascheren Bewegungen mit Dyspnoë und Beklemmungen oder den Erscheinungen der Trachealstenose (Bronchialdrüsenschwellungen) verbunden, stellen sich ein. Der Schlaf ist unruhig, der Appetit gering, das subjective Befinden wird zunehmend schlechter, häufig besteht Kopfschmerz, mit-

unter profuse Schweisse. Dabei wird die Blässe der Haut und Schleimhäute immer hochgradiger und nöthigt zur Untersuchung des Blutes, deren positives Ergebniss in Verbindung mit dem Milz- und Lebertumor oder den zunehmenden Drüsenschwellungen die Diagnose alsbald sicherstellt. Der leukaemische Milztumor charakterisirt sich bei der Palpation durch bedeutende Grösse und Härte, durch glatten, häufig eingekerbten Rand, die Drüsenschwellungen durch knollige, härtliche, nicht schmerzhaft Tumoren, über denen die Haut verschiebbar ist. Von sonstigen klinischen Symptomen sind zu erwähnen: die Verschiebung des Herzens nach oben in Folge der Vergrösserung des Unterleibes, die systolischen Geräusche an der Herzspitze, die nicht selten bedeutende Hypertrophie der Tonsillen, eine von *Mosler* zuerst beschriebene, der scorbutischen Schleimhautaffection ähnliche Pharyngitis und Stomatitis leucaemica, ferner Sehstörungen, begründet in leukaemischen Plaques am Augenhintergrunde (*Retinitis leucaemica*), zuweilen gesteigerter Durst, mancherlei Verdauungsstörungen etc.

Im weiteren Verlaufe werden zuweilen unregelmässige Fieberanfälle ohne weitere Complicationen oder blos mit nachfolgenden Schweissen und meist des Abends beobachtet. Häufiger kommt es jedoch zu complicirender Bronchitis und Bronchopneumonie, die dem Leben alsbald ein Ende machen. In anderen Fällen entwickelt sich mit dem Fortschreiten der Alteration des Blutes ein chronisches Siechthum, die Kinder werden kachektisch und hydropisch, Petechien in die Haut oder multiple Abscesse in derselben, Blutungen aus Mund, Nase, Darm treten auf und die Kranken gehen allmählig an Erschöpfung zu Grunde. Der Harn enthält mitunter Eiweiss und Cylinder, im Sediment lymphoide Zellen, in der Regel reiche Harnsäuremengen, mitunter Hypoxantin. — Die Dauer der Krankheit erstreckt sich meistens über ein Jahr, selbst über 2 und 3 Jahre, der Ausgang ist in der Regel ein letaler, obgleich vorübergehende und dauernde Besserungen, selbst Heilungen in einzelnen Fällen bekannt geworden sind (*Mosler, Habersohn* u. A.). Gegenüber den geschilderten exquisit chronischen Verlaufe sind neuerdings Fälle beschrieben worden, in welchen sich die leukaemischen Veränderungen überaus acut entwickelten und die Krankheit innerhalb weniger Wochen (*Ebstein, Eichhorst*), im Falle *P. Guttmann's* sogar innerhalb 9 Tagen zum Tode führte (*Leucaemia acutissima*); das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutzellen betrug in diesem Falle 1:14.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem Blutbefunde, den nachweisbaren Milz- und Drüsentumoren und den geschilderten klinischen Erscheinungen. Die einfache Leukocytose, welche im Kindesalter bei verschiedenen, mit Drüsenschwellungen einhergehenden Krankheiten (*Scrophulose, Prurigo, hereditärer Syphilis, chronischen Gastro-Enterokatarren*), ja selbst während des normalen Verdauungsvorganges beobachtet zu werden pflegt, ist von der dauernden und progressiven leukaemischen Leukocytose hinreichend unterschieden.

Prognose. Ist im Allgemeinen ungünstig.

Behandlung. Die Behandlung der Leukaemie ist auf die Verbesserung der Blutbeschaffenheit und auf die Rückbildung der Milz- und Drüsentumoren gerichtet. In Bezug auf die erste Indication ist neben leicht verdaulicher, kräftiger Ernährung und möglichst günstiger Gestaltung der hygienischen Verhältnisse die innerliche Anwendung des Eisens, Chinins, Leberthrans und des Arseniks angezeigt. Bezüglich der Verabreichung von Eisen und Leberthran vgl. S. 349. Chinin wird namentlich von *Mosler* in grossen Dosen (0·50—1·0 pro die) empfohlen, Arsenik wird zweckmässig entweder in Form der mit Tinctura ferri pomata $\bar{a}\bar{a}$ part. aeq. verordneten *Fowler'schen* Lösung oder in Form eines Arsen-Eisenwassers (*Levico*, *Roncegno*, *Guberquelle*) oder auch mit Chinin combinirt, verabreicht. — Der zweiten Indication entsprechend, werden bei Milztumoren kalte Douchen auf die Milzgegend oder die Faradisirung der Milz angewendet. Die Erfolge sind nicht sehr ermuthigend. Bessere Resultate haben die Behandlung der Drüsentumoren durch äusserliche Anwendung von Jod und Jodkali, die relativ besten parenchymatöse Injectionen von Tinct. Fowleri in das Drüsengewebe ergeben. Auch die operative Entfernung der Drüsentumoren ist versucht worden. Von sonstigen Mitteln, das leukaemische Blut zu verbessern, sind schliesslich die Transfusion defibrinirten Menschenblutes, die subcutanen Blutinjectionen in der von *v. Ziemssen* angegebenen Weise und die Sauerstoffinhalationen erwähnenswerth.

6. Purpura.

Pathogenese und Aetiologie. Unter Purpura versteht man eine in ihrem Wesen noch nicht ergründete Allgemeinerkrankung, die sich klinisch durch die Neigung zu spontanen Blutaustritten zu erkennen giebt. Je nachdem dieselben in die Haut und das Zellgewebe oder gleichzeitig auch auf die Schleimhäute und in innere Organe erfolgen, unterscheidet man zunächst zwei Formen: die Purpura simplex und die Purpura haemorrhagica, welch' letztere Form auch als Morbus maculosus Werlhoffii bezeichnet wird. Eine dritte Form von spontanen Hautblutungen, die aber ausserdem mit schmerzhaften Gelenkschwellungen, mitunter auch mit Schleimhautblutungen und gastro-intestinalen Symptomen einhergeht, ist die Purpura oder Peliosis rheumatica (*Schönlein*), eine vierte endlich, die zuerst von *Henoch* und anderen Autoren beschriebene, durch besondere Acuität und Bösartigkeit des Verlaufes ausgezeichnete Purpura fulminans. — Die Pathogenese dieser verschiedenen Purpuraformen, welche mit dem Scorbut und der Haemophilie zusammen die Gruppe der sogenannten haemorrhagischen Diathesen bilden, ist, wie bemerkt, zur Zeit noch nicht aufgeklärt; ebensowenig besteht eine Uebereinstimmung darüber, ob die in ihren klinischen Erscheinungen so differenten Formen der Purpura von einander principiell verschieden sind oder einer einheitlichen Ursache ihre Entstehung verdanken.

Bei dem Umstande, als die einzelnen Formen, trotz ihrer im Ganzen verschiedenen klinischen Bilder, dennoch mancherlei Uebergänge erkennen lassen, erscheint uns in Uebereinstimmung mit *Gerhardt*, *Immermann*, *Strümpell*, *Steffen* u. A. eine einheitliche Aetiologie wahrscheinlich.

Die Purpura tritt entweder primär auf oder entwickelt sich secundär auf Grundlage bestehender oder abgelaufener pathologischer Processe. Die primäre Form entwickelt sich bald bei gesunden und kräftigen, bald und häufiger bei geschwächten, respective mit Anaemie, Scrophulose und Rhachitis behafteten, unter ungünstigen hygienischen und Ernährungsverhältnissen lebenden Kindern. Dem Alter nach sind es seltener neugeborene oder wenige Wochen und Monate alte, meistentheils mehrjährige Kinder, die das grösste Contingent stellen. Knaben und Mädchen werden gleich häufig befallen. — Secundär wird das Auftreten der Purpura beobachtet bei Infectionskrankheiten: acuter Fettdegeneration der Neugeborenen, Arteriitis umbilicalis, Scharlach, Masern, Abdominaltyphus, acutem Gelenksrheumatismus, hereditärer Syphilis, Tuberkulose, Keuchhusten, Malaria, Vaccination, ferner bei Leukaemie, im Verlaufe von Herz- und Nierenkrankheiten, chronischen Gastro-Intestinalkatarrhen, croupöser Pneumonie, Lebercirrhose, Meningitis, endlich bei gewissen Hautkrankheiten: Urticaria, Erythema nodosum und Erythema exsud. multiforme.

Anatomischer Befund. In mehreren Fällen primärer und secundärer Purpura sind ausgebreitete Endarteriitis mit Verdickung aller Wandschichten, hyaline Degeneration und theilweise Verfettung derselben, Wucherung des Endothels, Verengerung des Lumens, secundäre Thrombenbildung, in anderen keinerlei Anomalien an den Gefässwänden gefunden worden. — Die Blutaustritte selbst anlangend, sind solche in den verschiedensten Schleimhäuten und in allen inneren Organen, selbst in der Hirn- und Rückenmarksubstanz mit Gewebszertrümmerung daselbst, in den Lungen, Nieren und der Milz mit Infarctbildung, weiterhin subcapsuläre Blutungen auf den Nieren, der Leber und Milz, Ecchymosen auf den serösen Häuten, im Peri-, Endo- und Myocardium, Verfettung des Herzfleisches, kleine, punktförmige Haemorrhagien auf der Magen- und Darmschleimhaut, in einzelnen Fällen Blutungen in die Gelenke, endlich Schwellungen der Solitärfollikel und *Peyer'schen* Plaques, der submaxillaren, inguinalen und mesenterialen Drüsen zur Beobachtung gekommen. Von sonstigen Veränderungen innerer Organe ist das Vorkommen von Nephritis erwähnenswerth.

Blutbefund. Die Veränderungen des Blutes in morphologischer Beziehung sind inconstant. In mehreren Fällen ist mehr oder weniger erhebliche Leukocytose vorübergehend auf der Höhe der Krankheit beobachtet worden (*Laache*). Die Erythrocyten erscheinen häufig weniger gefärbt als normal, und an Grösse ungleich; in einzelnen Fällen ist das Auftreten von Erythroblasten in mässiger Anzahl constatirt worden (*Spitschka*). — Bakteriologische Untersuchungen des Blutes haben keine einwandfreien Ergebnisse geliefert und auch die angestellten Uebertragungsversuche auf Thiere fielen negativ aus.

Symptome und Verlauf. Das Krankheitsbild der Purpura gestaltet sich verschieden je nach ihren einzelnen Formen. Es empfiehlt sich daher, dieselben in ihrer klinischen Erscheinungsweise gesondert zu besprechen.

1. **Purpura simplex.** Die Purpura simplex ist charakterisirt durch Blutaustritte in die Haut und das Zellgewebe, die bald in Form ganz kleiner, punktförmiger, den Flohstichen vergleichbarer oder grösserer, stecknadelkopf- bis linsengrosser und noch grösserer, rundlicher oder streifenförmiger, stellenweise auch confluirender Flecken erscheinen, nur bei tieferem Sitze im Zellgewebe über die Haut etwas hervorragen und zumeist an den Unterschenkeln, in manchen Fällen auch am Bauch, Brust, Rücken und den Armen auftreten. Die Flecken blassen nach einigen Tagen ab, machen die bekannten Farbenveränderungen durch und verschwinden endlich ganz. Die Eruption ist entweder mit einem Male beendet oder es treten zu den erst ausgebrochenen Flecken täglich neue hinzu, bis die Krankheit ihre Höhe erreicht hat; eine Eruption in durch längere Zwischenräume getrennten Schüben wird nicht beobachtet. Meistens bestehen keine weiteren Krankheitserscheinungen und das Allgemeinbefinden ist nicht weiter gestört. Mitunter gehen der örtlich beschränkten Eruption juckende, der Urticaria ähnliche Ausschläge oder oedematöse Anschwellungen daselbst voraus oder treten im Verlaufe hinzu; nur selten aber wird die Eruption durch Fieber eingeleitet, an das sich sodann allgemeine Verstimmung, Appetitlosigkeit, Erbrechen und Durchfälle, Gliederschmerzen anschliessen.

2. **Purpura haemorrhagica.** Treten zu den Purpuraflecken auf der Haut Schleimhautblutungen hinzu, so hat man es mit der Purpura haemorrhagica oder dem Morbus maculosus zu thun. Die Eruption der Flecken geschieht gewöhnlich auf einmal, seltener in kürzeren Nachschüben. Unter den Schleimhautblutungen ist die meist ziemlich reichlich auftretende und hartnäckige Nasenblutung die häufigste. Häufig treten gleichzeitig Blutungen aus dem Zahnfleische und dem Rachen, Ecchymosen auf der Mundschleimhaut ein, mitunter werden blutige Blasen auf der Haut beobachtet. In schweren Fällen werden ausserdem noch Blutungen aus den Nieren, Magen und Darm, den Luftwegen (Haemoptoë), gelegentlich auch aus dem äusseren Gehörgange und der Conjunctiva beobachtet, die in vielfachen, mitunter durch Monate von einander getrennten Nachschüben auf einander folgen (*Henoch*) und mit der Zeit zur Anaemie und Erschöpfung führen. Gewöhnlich leitet eine Nierenblutung die frischen Nachschübe ein, ist alsdann bald von oedematösen Anschwellungen im Gesichte und an den Füssen gefolgt und nicht selten schliesst sich daran eine Nephritis, die den weiteren Verlauf ungünstig gestalten und auch den letalen Ausgang herbeiführen kann, namentlich wenn die Kinder durch die vorausgegangenen Blutungen bereits erschöpft, anaemisch und elend geworden sind. In einzelnen Fällen werden die Schleimhautblutungen so profus, dass das Leben unmittelbar bedroht erscheint. Desgleichen können Blutaustritte in die Retina und Chorioidea, zwischen die Hirnhäute und in die Hirnsubstanz, ja selbst in das Rückenmark erfolgen und das Krankheitsbild alsdann durch Sopor, Convulsionen, Paralysen, acut einsetzende Paraplegie und Anaesthesie mit Sphincterenlähmung (*Steffen*) etc. mit günstigem und ungünstigem Ausgange complicirt werden. Der Verlauf der Purpura ist in solchen

schweren Fällen ein chronischer und die Gesamtdauer der Krankheit erstreckt sich alsdann auf Jahre, während in den gewöhnlichen leichteren Fällen die Krankheit in einigen Wochen, nicht selten auch schon in 8—10—14 Tagen beendet ist. Das Verhalten des Herzens anlangend, hört man in nicht wenigen Fällen von Purpura blasende Geräusche an der Herzspitze; auch entwickelt sich nicht selten Dilatation mit den weiteren Folgen einer mechanischen Behinderung des Kreislaufes.

3. **Purpura rheumatica.** Die *P. rheumatica* charakterisirt sich durch das gleichzeitige Auftreten von Purpuraflecken und schmerzhaften Schwellungen der Gelenke. Die Flecken finden sich in der Regel an den Unterschenkeln und vorzugsweise um die zumeist befallenen Knie- und Fussgelenke herum localisirt; nur selten werden auch andere Gelenke ergriffen. Die geschwellten Gelenke, sowie Tibia und Knöchel sind spontan, wie nicht minder bei Druck und passiven Bewegungen empfindlich, indess keineswegs so schmerzhaft wie bei der acuten Polyarthrit. Mitunter besteht gleichzeitig ein Erythema nodosum und die Purpuraflecken sind alsdann in der Mitte des knötchenartigen Ausschlages als bläuliche Blutextravasate sichtbar; in anderen Fällen werden leichte Oedeme im Gesichte, an den Augenlidern und Knöcheln, in noch anderen gleichzeitig Schleimhautblutungen beobachtet. Dem Ausbruche gehen häufig leichte Fieberbewegungen und Gliederschmerzen und allgemeines Unwohlsein voraus, die Flecken und Gelenkschwellungen erscheinen sodann meistens gleichzeitig oder folgen alsbald aufeinander. Das Fieber ist mässig, zeigt remittirenden Typus mit leichten abendlichen Steigerungen. Zuweilen ist auch die Milz geschwellt. Nicht selten kommt es zu gastro-intestinalen Symptomen und der Verlauf ist alsdann ein besonders schwerer. Neben den Gelenkschwellungen und der Eruption auf der Haut treten nämlich heftiges Erbrechen, Koliken, Tenesmus und Darmblutungen auf, die zwar innerhalb weniger Tage schwinden, dann aber neuerdings und in wiederholten Schüben stets mit den gleichen Erscheinungen und erneuerter Purpuraeruption auf der Haut sich wiederholen. Fälle dieser Art haben namentlich *Henoch*, ferner *Hirschsprung*, *Lewy* und *v. Dusch* beschrieben. Die Krankheit kann sich in den letzterwähnten Fällen mehrere Wochen und Monate hinziehen und die freien Intervalle mehrere Tage, Wochen, Monate und noch länger, selbst bis zu einem Jahre andauern. Bisweilen tritt bei diesen Formen der letale Ausgang unter den Erscheinungen der Nephritis und des allgemeinen Hydrops ein. Die früher beschriebenen leichteren Verlaufsarten der Krankheit gehen hingegen stets günstig aus. Peri- und Endocarditis treten nicht ein; Recidiven werden allerdings häufig, namentlich bei zu frühem Aufstehen beobachtet, doch kann die Krankheit auch mit einem einmaligen Ausbruche beendet sein. Die Dauer kann auch hier mehrere Wochen und Monate betragen, sich aber in einzelnen Fällen bis zur völligen Heilung auch auf Jahre hinaus erstrecken.

4. **Purpura fulminans.** Die genannte Purpuraform ist bisher nur in wenigen Fällen beobachtet worden. Sie ist dadurch charakterisirt,

dass sich innerhalb weniger Stunden über ganzen Extremitäten blau-rothe Ecchymosen und derbe Blutinfiltrate, selbst blutig-seröse Blasen entwickeln, die sich zuweilen auch über andere Körperstellen ausbreiteten, während Blutungen aus den Schleimhäuten fast vollständig fehlen und auch Gangraen nicht eintritt. Der Ausgang war in allen bisher beobachteten Fällen ein letaler und erfolgte schon in den ersten 10—24 Stunden, spätestens am 4. bis 5. Tage unter Delirien, Somnolenz und Convulsionen. Der Harn enthielt reichlich Eiweiss. In den zur Obduction gelangten Fällen wurde mit Ausnahme der Anaemie nichts Positives, insbesondere keine embolischen oder thrombotischen Processe aufgefunden. — Die Purpura trat in dieser Form in einigen Fällen zugleich mit der Krise einer Pneumonie, in anderen nach Ablauf des Scharlach, aber auch bei vorher gesunden Kindern und ganz plötzlich auf. Die Kinder standen im Alter von 3 Monaten bis zu 5 Jahren.

Diagnose. Ergiebt sich aus der Eruption der charakteristischen multiplen Blutaustritte und den begleitenden Symptomen. Die Unterscheidung von Scorbut und Haemophilie vgl. bei diesen.

Prognose. Ist stets zweifelhaft. Unter 128 von *Steffen**) gesammelten Fällen starben 40, darunter 24 Fälle von primärer Purpura. Bei secundärer Purpura ist die Prognose nicht minder zweifelhaft, zumal die Haemorrhagien den letalen Ausgang der Grundkrankheit wesentlich beschleunigen. Reichliche und wiederholte Blutungen nach aussen und in die inneren Organe, desgleichen Complicationen machen die Prognose im Einzelfalle um so zweifelhafter, je hochgradiger die Anaemie und Erschöpfung werden.

Behandlung. Zunächst Verbesserung der hygienischen Verhältnisse durch Zufuhr frischer Luft und kräftiger Nahrung. Leichtere Fälle erfordern keine weitere Behandlung, als ruhige Lage im Bett. In schweren sind daneben Pflanzensäuren, Mineralsäuren (134), ferner Liq. ferr. sesquichloratus, Ergotin Bombellon, Hydrastis canadensis (135) zu verabreichen. Stärkere Blutungen aus den Nasenhöhlen können unter Umständen die Tamponade nothwendig machen. Bei Blutungen aus dem Magen, Darm, den Luftwegen empfehlen sich, neben den obgenannten Mitteln, die Application eines Eisbeutels auf die Brust oder den Bauch, das Schlucken kleiner Eisstückchen, Irrigationen mit Plumbum aceticum ($\frac{1}{2}\%$) etc. — Nach Ablauf der Krankheit passen Land- und Gebirgsaufenthalt, Gewöhnung an kühle Waschungen, die Anwendung von Chinadecocten und eine tonisch-roborende Behandlung, frisches Obst und frische grüne Gemüse als Zugabe der Nahrung.

134. Rp. Elix. acid. Halleri gutt. sex.

Aq. dest. 100·0.

Syrup. rub. id. 10·0.

MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel.

135. Rp. Extr. fl. Hydrast. canadens. 5·0.

Aq. dest. 100·0.

Syrup. Zingib. 20·0.

MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel.

*) *Steffen*: Ueber Purpura. Jahrb. f. Kinderheilk. 37. Bd., 1893.

7. Scorbut.

Ätiologie. Der Scorbut, dessen Pathogenese hier nicht näher erörtert werden kann, ist im Kindesalter eine seltene Erkrankung; die Casuistik über das Vorkommen des Scorbut bei Kindern hat indessen in den letzten Jahren mancherlei Bereicherung erfahren. Die Krankheit wird sehr selten bei ganz kleinen Kindern, meistens bei älteren, doch auch hier nur selten, zuweilen indess in gehäufter Verbreitung angetroffen. Der Scorbut kann primär und secundär auftreten. Für das primäre Vorkommen disponiren schlechte hygienische Verhältnisse, feuchte, enge Wohnungen, ungenügende und zu gleichförmige Ernährung auf Schiffen und in Strafanstalten, namentlich der Mangel frischer Nahrungsmittel. Secundär wird Scorbut nach Masern, Typhus und schweren Infectiouskrankheiten beobachtet (*v. Hüttenbrenner*).

Symptome und Verlauf. Die Krankheit charakterisirt sich durch Wulstung und Auflockerung des Zahnfleisches, durch Blutungen aus demselben und aus anderen Schleimhäuten, durch Blutaustritte in die Haut, in das Zellgewebe und unter das Periost und durch blutige Infiltrate in und zwischen die Muskulatur. Die genannten Blutungen und Infiltrate treten in der Regel in der erwähnten Reihenfolge nacheinander auf und im Anschlusse an die für gewöhnlich zuerst bemerkbare Zahnfleischaffection. Eine von der geschilderten abweichende Reihenfolge der Symptome ist selten (*Tordeus*). — Der Verlauf ist chronisch und fieberlos; zunehmende Anaemie und Abmagerung und allerhand andere Complicationen entzündlicher Art, Geschwürsbildungen, Knochennekrose etc. treten während desselben ein und gestalten das Krankheitsbild unter Umständen zu einem schweren. Die Dauer der Krankheit beträgt meistens mehrere Monate, der Ausgang ist in einfachen uncomplicirten Fällen häufig ein günstiger, in anderen führen zunehmende Anaemie und Entkräftung zum Exitus letalis.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem Gesagten.

Prognose. Bei entsprechender Behandlung im Allgemeinen günstig, zweifelhaft, respective ungünstig bei profusen Blutungen und entzündlichen Complicationen.

Behandlung. Dieselbe ist identisch mit der für Erwachsene geltenden Aufbesserung der hygienischen Verhältnisse, reichlicher Darreichung von Pflanzensäuren (Citronensaft, Traubensaft) und vegetabilischer, hauptsächlich aber frischer Nahrungsmittel. Nach Ablauf der Erscheinungen ist eine tonisch-roborende, mit Chinin- und Eisenpräparaten, Land- und Gebirgsaufenthalt verbundene Ernährung angezeigt.

Barlow'sche Krankheit. Man versteht darunter eine eigenthümliche Erkrankung jüngerer und älterer Säuglinge, die sich wesentlich aus den Symptomen des Scorbut und der Rhachitis zusammensetzt, deren eigentliche Natur jedoch zur Zeit noch nicht vollständig aufgeklärt ist. Klinisch kennzeichnet sich die Krankheit vorzugsweise durch intensive Schmerzhaftigkeit der Extremitäten, zumal der unteren, die sich sowohl beim Aufnehmen der Kinder, als auch bei directer Berührung und Druck zu erkennen giebt, wahrscheinlich aber auch

spontan vorhanden ist und die insbesondere die Diaphysen der langen Röhrenknochen, namentlich Femur und Tibia betrifft. Die nähere Untersuchung constatirt an den genannten Stellen diffuse Schwellung und Auftreibung des Knochens und zuweilen erscheint die Haut darüber gleichfalls geschwellt, gespannt und glänzend. Die Kinder bluten ferner aus dem Munde, sofern sie schon Zähne haben und an den Stellen, wo Zähne bereits durchgebrochen oder im Durchbruche begriffen sind, erscheint das Zahnfleisch hochgradig geschwellt, von schwammiger Consistenz, dunkelblauroth gefärbt und bei Berührung leicht blutend. Zuweilen finden sich auch an der allgemeinen Decke vereinzelte Suffusionen, Infiltrate in der Haut und an einzelnen Stellen haemorrhagische Anschwellungen (Augenlider). Die Kinder sind unruhig, weinen häufig und kläglich und liegen meistens bewegungslos oder steif auf ihrem Lager; profuse Kopfschweisse, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, unregelmässige Fieberbewegungen, mitunter Albuminurie, aber sonst keine Veränderungen in den inneren Organen, auch keine Milzschwellung, vervollständigen das Krankheitsbild.

Dieser eigenthümliche Symptomencomplex, erst in neuerer Zeit eingehender gewürdigt und von manchen Autoren als acute Rhachitis bezeichnet, ist gleichwohl schon früher bekannt gewesen (*Möller* 1859). *Cheadle* (1878) und später *Barlow* (1883) haben aber erst das aetiologische Dunkel der Krankheit einigermaassen gelichtet, der Erste durch die Beobachtung, dass der gänzliche Mangel frischer Nahrungsmittel für die Erkrankung wesentlich sei und bei Zufuhr solcher rasche Heilung eintrete, der Zweite durch die anatomische Untersuchung der schmerzhaften Stellen, welche das Vorhandensein von haemorrhagischen Processen, bestehend theils in intramuskulären, theils in subperiostalen Blutungen ergab, durch welche letztere namentlich das Periost vom Knochen oft in grosser Ausdehnung abgehoben und damit zu Ernährungsstörungen des letzteren, zu Nekrose, Brüchigkeit und zu Fracturen Anlass gegeben wird. Die genannten Blutungen werden indess nicht allein über den langen Röhrenknochen, sondern auch über den Schulterblättern, den Rippen und selbst über den Schädelknochen und ebenso in den inneren Organen (Lungen, Leber, Milz) gefunden. Seither haben *Rehn* u. A. über mehrere einschlägige Fälle berichtet und kürzlich *Heubner* in einer vortrefflichen zusammenfassenden Darstellung seine Erfahrungen und therapeutischen Rathschläge über die *Barlow'sche* Krankheit mitgetheilt*).

Die *Barlow'sche* Krankheit befällt hauptsächlich Säuglinge der späteren Altersmonate, nicht selten aber auch solche aus den früheren Monaten und ältere Kinder, stets aber rhachitisch erkrankte Kinder. Der wichtigste aetiologische Factor ist das Fehlen frischer Nahrungsmittel: frischer Milch, Ammenmilch, Muttermilch. Vorwiegend sind es Pappelkinder, und zwar zumeist der besseren Stände, die wochenlang und monatelang mit Kindermehlen, Milchpräparaten, nicht mit frischer Milch genährt werden. In der Mehrzahl der Fälle tritt denn auch selbst bei monatelanger Dauer Genesung ein, und zwar überraschend schnell, wenn Rücksicht auf die Ernährung genommen wird. Vor Allem ist Entfernung der künstlichen Mehl- und Milchpräparate angezeigt, dafür frische, nicht sterilisirte, bloß pasteurisirte Milch zu reichen; daneben sind frisch ausgepresster Fleischsaft (einige Kinderlöffel täglich in Malagawein), Fruchtsäfte (Apfelsinen, Apfelmus) einige Kinderlöffel täglich und zur Hauptmahlzeit einige Kaffeelöffel frischen, breiförmigen Gemüses (Kartoffeln, Spinat, Carotten) empfehlenswerth. Auf die schmerzhaften Knochenstellen *Priessnitz'sche* Umschläge.

*) *O. Heubner*. Ueber die scorbutähnliche Erkrankung rhachitischer Säuglinge. Jahrb. f. Kinderh., 34. Bd., 1892.

8. Haemophilie.

Pathogenese und Aetiologie. Die Haemophilie stellt ein ererbtes, sich in sogenannten Bluterfamilien durch Generationen hindurch fort-pflanzendes Leiden dar, das theils durch spontane, von Zeit zu Zeit auftretende, theils durch ganz unbedeutende Traumen veranlasste und alsdann mitunter unstillbare Blutungen charakterisirt ist. Die Krankheit ist schon arabischen Aerzten im XII. Jahrhundert bekannt gewesen (*Abulkasim-el-Zahrevi*), ihre Pathologie haben in neuerer Zeit *Schönlein*, *Virchow*, vor Allen *Grandidier*, weiterhin *Legg*, *Immermann*, *Förster* u. A. durch werthvolle Arbeiten und Beiträge gefördert. — Die Haemophilie kommt im Allgemeinen selten vor, häufiger bei den Völkern germanischer Race, als bei Slaven und Romanen, und vorwiegend häufiger bei Knaben als bei Mädchen. — In der Aetiologie spielen die hereditären Verhältnisse die Hauptrolle. Die Vererbung der Krankheit erfolgt nach *Grandidier* vorzugsweise durch die Töchter der Bluterfamilien. Während nämlich männliche Bluter mit Mädchen aus gesunden Familien in der Regel keine Bluter erzeugen, sind die Knaben von Töchtern aus Bluterfamilien in der Regel wieder Bluter, obgleich deren Mütter selbst keine Bluter waren. Um so regelmässiger werden aber die Knaben Bluter, wenn ihre Mütter ausnahmsweise selbst Bluter waren. Dieser Hypothese gegenüber hat kürzlich *v. Limbeck* den Stammbaum einer Familie mitgetheilt, in der sich eine Bluterin befand, welche die Krankheit in der ersten Hälfte ihrer Ehe auf die Töchter, in der zweiten Hälfte auf die Söhne übertrug. Das Wesen der Krankheit ist zur Zeit noch unbekannt.

Anatomischer Befund. Abnorme Enge der Gefässe, Dünnhheit der Gefässwandungen und Verfettung der Intima (*Virchow*) sind häufig, in einzelnen Fällen Endothelwucherung (*Birch-Hirschfeld*, *Buhl*) als anatomische Befunde erhoben worden. Das Blut selbst zeigt keine von der Norm abweichenden Veränderungen; das normale Blutvolumen soll nach *Immermann* vermehrt sein.

Symptome und Verlauf. Die Blutungen werden schon im frühesten Lebensalter beobachtet; die Zeit nach der Geburt und das erste Lebensjahr überhaupt stellen das grösste Contingent für die Krankheit. — Die Blutungen erfolgen, wie eingangs bemerkt worden, zunächst im Anschlusse an geringfügige Traumen: ein Stoss oder Schlag veranlasst interstitielle, unter die Haut, in das Zellgewebe, die Gelenke und Muskulatur erfolgende, bald grössere, bald kleinere Extravasate, Verletzungen der Haut oder Schleimhaut durch Stich, Schnitt oder Riss (Impfung, rituelle Beschneidung, Extraction eines Zahnes oder Eröffnung eines Abscesses etc.) Blutungen auf die freie Fläche. Die Blutungen zeichnen sich nicht so sehr durch reichliche Menge, als vielmehr durch die Dauer, die schwere Stillbarkeit und Unstillbarkeit aus; sie führen durch Erschöpfung häufig zu Ohnmachten und nicht selten zum Tode. — Die spontanen Blutungen erfolgen periodisch, theils in die Haut in Form der gewöhnlichen Purpuraflecken oder grösserer Blutbeulen, theils aus den Schleimhäuten, respective aus

der Nasen- und Mundschleimhaut, aus Magen und Darm, den Nieren, den Genitalien etc. Anderweitige Symptome, Fieber etc. begleiten die Blutungen nicht, nur bisweilen gehen denselben allerhand Beschwerden, Empfindlichkeit, Oppression, Appetitlosigkeit etc. voraus. Ebenso fehlen Erscheinungen von Seite des Circulationsapparates oder anderer Organe. Mitunter ist Milzschwellung beobachtet worden. Der Harn zeigt keine wesentlichen Veränderungen. — Den weiteren Verlauf anlangend, stellt sich in den meisten Fällen und bei einigermaassen anhaltenden Blutungen nachfolgende, häufig schwere Anaemie ein. Andererseits ist bemerkenswerth, dass die Neigung zu Blutungen mitunter schon innerhalb der Kinderjahre erlöschen kann, dass sie in den späteren Jahren immer mehr abnimmt und die früheren Bluter sogar ein hohes Alter erreichen können.

Von Complicationen sind Vereiterung, Verjauchung, selbst Brand der Blutextravasate, häufig Gelenkschwellungen und Ergüsse in die Gelenke beobachtet worden.

Diagnose. Ergiebt sich aus den anamnestischen Daten und aus der beschriebenen Art der Blutung.

Prognose. Ist stets sehr zweifelhaft und um so ungünstiger, je jünger das Kind.

Behandlung. Prophylaktisch sind Kinder aus Bluterfamilien vor allen äusseren Schädlichkeiten, namentlich vor Traumen zu bewahren, sowie einer rationellen Hygiene, Pflege und Ernährung zu unterziehen. Gewöhnung an kühle Waschungen und Bäder, Gymnastik, Landaufenthalt etc. kommen hiebei vorzugsweise in Betracht. Gehen dem Eintritte der spontanen Blutungen Beschwerden voraus, so werden ableitende Mittel empfohlen (Natr. und Magnes. sulfur.). Die Behandlung der Blutungen selbst erfolgt nach den Regeln der Chirurgie. Neuestens wird Massage empfohlen (*Wilde*).

9. Diabetes mellitus.

Pathogenese und Aetiologie. Das Vorkommen der Zuckerharnruhr ist bei Kindern kein seltenes. *Külz* hat 111, *C. Stern* neuerdings 117 Fälle aus der Literatur zusammengestellt und seither sind abermals mehrere casuistische Beobachtungen veröffentlicht worden. Die Krankheit wird schon im Säuglingsalter (*Rossbach*) und innerhalb des ersten Lebensjahres (*Hagenbach, Redon*), zumeist jedoch bei älteren Kindern beobachtet; eine eigene Beobachtung betraf ein Mädchen von 2½ Jahren. Beide Geschlechter werden ziemlich gleichmässig befallen, wengleich in manchen statistischen Zusammenstellungen die Häufigkeit der Mädchen überwiegt; bei Erwachsenen wird die Krankheit bekanntlich häufiger bei Männern beobachtet. — Unter den aetiologischen Momenten kommen hauptsächlich Heredität, neuropathische Belastung der Eltern, verschiedene Nervenkrankheiten (Chorea. Hydrocephalie) und Traumen, namentlich des Schädels, in Betracht, weiterhin vorausgegangene

schwere Krankheiten (Masern, Scharlach, Typhus, Dysenterie), Erkältung und Durchnässung. — Ueber die Pathologie der Erkrankung vgl. die Handbücher der speciellen Pathologie und Therapie.

Symptome und Verlauf. Das Krankheitsbild ist im Allgemeinen dasselbe wie bei Erwachsenen. Vermehrter Durst, Abmagerung trotz reichlicher Nahrungszufuhr, Sprödigkeit und Trockenheit der Haut mit Neigung zur Entwicklung von Furunkeln und Abscessen, anfangs reizbare, später gedrückte Stimmung und reichliche Harnausscheidung (bis zu $6\frac{1}{2}$ Liter pro die) sind die wesentlichsten Erscheinungen. Der Harn ist in der Regel von heller Farbe, hohem specifischen Gewichte (bis zu 1.042) und zeigt deutlichen, zumeist sehr erheblichen Zuckergehalt, bis zu $8\frac{1}{2}\%$ (*Heubner*), selbst $10\frac{1}{2}\%$ (*Leroux*). — Der Verlauf ist chronisch und kann sich durch viele Monate, bis zu zwei, selbst vier Jahren hinziehen. Der häufigste Ausgang ist der Tod; derselbe erfolgt theils durch zunehmende Abmagerung und Erschöpfung oder durch Tuberkulose, theils durch complicirende Krankheiten, namentlich Pneumonie. In manchen Fällen kann der letale Ausgang auch ganz acut unter dem Symptomenbilde des Coma diabeticum erfolgen: rasch auftretende Dyspnöe, alsbald Delirien und zunehmende Benommenheit machen dem Leben ein Ende (Fall von *Bohn*) oder der Tod erfolgt plötzlich unter Erbrechen und Verlust des Bewusstseins (*Henricius*). Von sonstigen Complicationen im Verlaufe ist das übrigens nicht häufige Auftreten von Cataracta erwähnenswerth (*Frey*).

Diagnose. Zu derselben gehört der positive Nachweis von Zucker im Harn durch Reduction, durch Gährungsfähigkeit und durch Rechtsdrehung der Polarisationssebene.

Prognose. Ist stets zweifelhaft und um so ungünstiger, je jünger das Kind. Heilungen können immerhin vorkommen und sind solche Fälle von *Redon*, *Zinn*, *Garnerus* u. A. veröffentlicht worden.

Behandlung. Die Behandlung besteht wie bei Erwachsenen in geeigneter Ernährung, respective in vorwiegender Fleischkost und möglicher Einschränkung der Kohlehydrate. Im Säuglingsalter, dessen hauptsächlichstes Nahrungsmittel die Milch bildet, kann deren Zufuhr allerdings nicht umgangen werden; schädlich ist jedoch hiebei blos der Milchzucker. Durch Verdünnung der Milch, Rahmzusatz und Versüssung mit Saccharin kann diesem Uebelstande einigermaassen abgeholfen werden. In anderen Fällen wird sich saure Milch, die entsprechend mit Saccharin versüsst werden kann, empfehlen. Ausserdem kräftige und concentrirte Fleischsuppen, Beef-tea, Bouillon mit Ei etc. Innerlich ist bei älteren Kindern Carlsbader Mühlbrunnen (150—300 gr. pro die) zu verordnen, von anderen Medicamenten jedoch besser abzusehen. *C. Stern* empfiehlt *Natr. salicylicum* (4.0 pro die während neun Tagen, später $\frac{1}{2}$ gr. täglich weniger).

10. Diabetes insipidus.

Pathogenese und Aetiologie. Erheblich seltener als der eben beschriebene Diabetes mellitus wird im Kindesalter der Diabetes insipidus, die gesteigerte Harnsecretion mit nachfolgender Vermehrung des Durstes (Polyurie und Polydipsie) beobachtet. *Külz* hat 35 Fälle aus der Literatur zusammengestellt. Ihrer Pathogenese nach wird die Krankheit als eine Neurose aufgefasst, die reflectorisch von der Medulla oblongata ausgelöst wird, aber auch selbstständig auftreten kann. Erblichkeit, neuropathische Belastung, periphere Verletzungen, Schädelverletzungen, Hirnsyphilis, Hirntuberkulose mit Meningitis, psychische Emotionen werden als veranlassende Ursachen der Erkrankung angegeben. Knaben werden häufiger befallen als Mädchen. In einer kürzlich von *M. Lauritzen* mitgetheilten Familiengeschichte vererbte sich der Diabetes insipidus von einer Stammutter auf deren Kinder, Enkel und Grossenkel. Von 19 Personen litten 8 an Diabetes: 3 Kinder, 3 Enkel, 1 Urenkel und die Stammutter. Die Krankheit war schon in früher Kindheit aufgetreten. 3 Personen litten zugleich an Enuresis nocturna, an welcher der von Diabetes freie Stammvater, nicht aber die diabetische Stammutter gelitten hatte.

Symptome und Verlauf. Lebhafter Durst und vermehrte Harnausscheidung sind die beiden hauptsächlichsten Symptome, die mit einer Reihe von nervösen Erscheinungen, Kopfschmerz, Schwindel, Herzklopfen, Reizbarkeit, unruhigem Schlaf etc. einhergehen. Die Haut ist trocken und spröde, wird jedoch nur selten von Furunkeln befallen, die Verdauung bleibt ungestört. Mitunter werden Cataracta und Netzhautblutungen, nur selten andere Complicationen beobachtet. Hingegen bleiben die Kinder entschieden im Wachsthum zurück. Der Verlauf ist fieberlos und chronisch und die Kranken können ein hohes Alter erreichen. Dauer und Ausgang sind im Uebrigen von dem zu Grunde liegenden Leiden abhängig. Heilungen sind mehrfach, namentlich bei reflectorischer Ursache, beobachtet worden.

Die tägliche Harnmenge ist mitunter enorm vermehrt, bis zu 10—15 l innerhalb 24 Stunden (Fälle von *Gerhardt, v. d. Heijden, Richter, Vierordt, Weisbarth, Demme*), der Harn selbst klar, fast wasserhell, das specifische Gewicht sehr niedrig (1·001 bis 1·005), Zucker fehlt, Harnstoff und Harnsäure sind vermehrt.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem Voranstehenden.

Prognose. Ist quoad vitam nicht ungünstig, im Uebrigen von dem Grundleiden und von etwa entstehenden Complicationen abhängig.

Behandlung. Mässige Beschränkung der Getränkezufuhr, kräftige Diät, Landaufenthalt. Innerlich Valeriana (136) und andere Nervina, respective Narcotica, Brompräparate, Opium, Morphinum, Belladonna, Asa foetida etc.

136. Rp. Radic. Valerian. 5·0.

F. infus. Colat. 100·0.

Syrup. cort. aur. 10·0.

MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel.

137. Rp. Codëini phosph. 0·40.

Syrup. Menth.

Aq. dest. aa 40·0.

MDS. Dreimal tägl. 1 Kinderlöffel.

Achter Abschnitt.

Infectionskrankheiten.

A. Acute Exantheme.

1. Masern. Morbilli.

Pathogenese und Aetiologie. Unter Masern versteht man eine acute Infectionskrankheit, die durch ein allgemeines kleinfleckiges Haut- und Schleimhautexanthem, durch charakteristische, katarrhalische Begleiterscheinungen und durch kleienförmige Hautabschuppung charakterisirt ist. Die Selbstständigkeit der in früherer Zeit vielfach mit anderen acut-exanthematischen Erkrankungen, namentlich mit Blattern zusammengeworfenen Masern haben *Sydenham* und *Morton* (1670 bis 1674) dargethan. Die Krankheit tritt in epidemischer, nur selten in pandemischer Verbreitung und zumeist in den Frühjahrs- und Sommermonaten, nicht selten auch in den Herbstmonaten auf, ist in hohem Grade ansteckend und direct, sowie durch Vermittelung dritter Personen und Gegenstände übertragbar. In grossen Städten erlöschen die Masern kaum völlig, bleiben vielmehr daselbst endemisch, um von Zeit zu Zeit, etwa in 3—4jährigen Pausen, grössere Intensität und epidemische Ausbreitung zu gewinnen. Die Epidemien erreichen rasch ihre Höhe, dauern aber meistens nur wenige Monate und klingen dann ab; nicht selten folgen auf Masernepidemien solche von Keuchhusten, und umgekehrt. Die Empfänglichkeit, an Masern zu erkranken, ist eine nahezu allgemeine, am schwächsten in den ersten Lebensmonaten, am stärksten im Alter von 2—6 Jahren. Mitunter wird zeitweilige, vielleicht auch dauernde Unempfänglichkeit beobachtet (*Thomas, Spies*). Erwachsene, die in der Kindheit von Masern verschont blieben, werden häufig befallen und erkranken alsdann in der Regel schwer. — Einmalige Erkrankung ist die Regel; doch ist zwei-, selbst dreimaliges Befallenwerden wiederholt beobachtet worden. Auch Recidiven, d. h. vollständige Wiederkehr aller Symptome, und zwar innerhalb eines Zwischenraumes von 8 Tagen bis zu 4 Wochen nach der ersten Eruption, finden sich mehrfach in der Literatur verzeichnet. Masern können endlich auch angeboren vorkommen, respective durch intrauterine Infection übertragen werden, und ergibt sich aus den bisher bekannt gewordenen Beobachtungen, dass Kind und Mutter gleichzeitig von der Infection ergriffen werden. Masern können sich mit Varicellen, Scharlach, Typhus etc. combiniren, respective gleichzeitig dasselbe Individuum befallen.

Die Natur des Maserncontagium ist zur Zeit noch unbekannt. Die nach dieser Richtung seit *Hallier* mehrfach unternommenen Versuche haben entweder negative oder inconstante Resultate ergeben. Positive Ergebnisse hingegen lieferten Impfversuche mit dem Blute: *Horne* (1758), *Speranza* (1822), *Katona* (1842), *Bufalini* u. A., mit dem Nasenschleime (*Mayr* 1848), mit dem Speichel und Thränen-secrete (*Monro*, *Look*), negative mit den desquamirten Epidermisschuppen der Masernkranken. Das Maserncontagium ist ungemein flüchtig, verliert aber bald seine schädigenden Eigenschaften; es haftet an den Gegenständen und Kleidern von Personen aus der Umgebung der Kranken und kann durch diese übertragen werden (*Panum*). Die Ansteckungsfähigkeit ist an den Zeitraum von den Prodromen bis zur Krise gebunden, das Incubations- und das Desquamationsstadium sind nicht ansteckend (*Reger*). Die Art der Infection ist unbekannt, die Verbreitung erfolgt hauptsächlich auf den Wegen des nahen Verkehrs und die häufigste Gelegenheit hiezu liefert die Schule.

Anatomischer Befund. Die anatomischen Veränderungen an der Haut betreffen die oberflächlichen Schichten derselben und werden als entzündlicher Process gedeutet. Man findet erweiterte und hyperaemische Blutgefässe im Corium und in den Papillen, nebst reichlichen Mengen von Rundzellen um die Gefässwände, um die Wandungen der Schweiss- und Talgdrüsen und um die Ausführungsgänge derselben. Auf der Conjunctiva, auf der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle und des Respirationsapparates etablirt sich der gleiche exanthematische Process wie an der Haut. Die fleckige Röthe ist im Prodromalstadium am Gaumen, Rachen, Kehlkopf (*Gerhardt*), in der Leiche an der Trachea und in den Bronchien, selbst an der Schleimhaut des Dünndarms beobachtet worden. — Die übrigen Schleimhautveränderungen sind in leichten Fällen die des acuten Katarrhs, in schweren findet man capillare Bronchitis, Peribronchitis, interstitielles Emphysem und die dem Masernprocesse eigenthümliche Bronchopneumonie (*Taube*, *Tobeitz* u. A.), von complicirenden Affectionen Laryncroup, croupöse Pneumonie und wohl am häufigsten käsig-entzündliche, respective tuberkulöse Processe. Seltener finden sich acute und chronische Darmkatarrhe, Nephritis, Meningitis, Diphtherie der Genitalschleimhaut, Noma.

Symptome und Verlauf. Den Masern kommt in uncomplicirten, mittelschweren Fällen ein typischer Verlauf zu, der jedoch, je nach dem Charakter der einzelnen Epidemien, mancherlei mitunter sehr erhebliche Abweichungen erleidet. Zum Zwecke der Uebersicht über den Gesamtverlauf der Krankheit sollen in Folgendem zunächst der normale und sodann der anomale Verlauf besprochen werden.

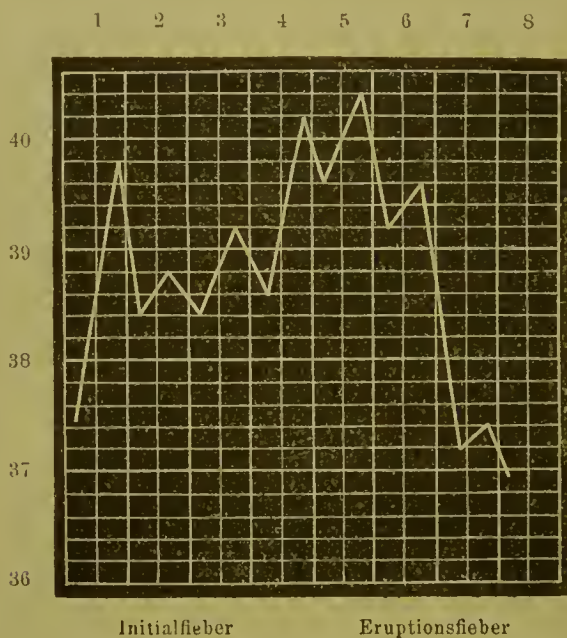
A. Normaler Verlauf. Die klinische Beobachtung lässt drei Stadien der Erkrankung erkennen, die 1. als Incubations- und Prodromalstadium, 2. als Stadium der Eruption und der Blüthe des Exanthems und 3. als Stadium der Abschuppung bezeichnet werden. Manche Beobachter rechnen das initiale Fieber des Prodromalstadiums bereits zum Stadium exanthematicum und unterscheiden blos zwei Stadien, das Incubationsstadium und das Stadium exanthematicum, welch' letzteres die Zeit vom Beginne des Eruptionsfiebers bis zum Ende der Desquamation umfasst.

1. *Stadium der Incubation und der Prodrome.* Dasselbe umfasst die Zeit vom Momente der Infection bis zum Ausbruche des Exanthems und beträgt in der Regel 13—14, nach manchen Autoren 10—12 Tage. Im Incubationsstadium sind entweder gar keine oder nur leichte Störungen des Allgemeinbefindens, unruhiger Schlaf, dyspeptische Zustände, mitunter ephemerere Fieberanfälle, die beim Nichtvorhandensein einer Epidemie allerdings schwer zu deuten sind, wahrzunehmen. — Die eigentlichen Vorboten bestehen in leichten abendlichen Fieberbewegungen, Mattigkeit und Verstimmung, Schnupfen und Niesen, mitunter Nasenbluten, Conjunctivitis und Blepharitis mit Thränenfluss und Lichtscheu, in kurzem, trockenem, rauhem Husten, belegter Stimme, Appetitlosigkeit, vermehrtem Durst. Häufig ist zu dieser Zeit am harten und weichen Gaumen, im Kehlkopfe bei der laryngoskopischen Untersuchung, seltener auch auf der Wangenschleimhaut eine fleckige oder diffuse Röthe (Schleimhautexanthem) wahrzunehmen. Nach 3—5—6 Tage langem Anhalten dieser Symptome erfolgt unter raschem, bei reizbaren Kindern häufig von Convulsionen begleitetem Ansteigen des Fiebers auf $39.5-40^{\circ}$ C. der Ausbruch des Exanthems.

2. *Stadium der Eruption und Blüthe.* Das Exanthem bricht zuerst im Gesichte (Schläfen- und Ohrgegend) aus, verbreitet sich über Hals und Rumpf auf die oberen, zuletzt auf die unteren Extremitäten und ist meistens schon in den nachfolgenden 24 Stunden vollendet. Das Exanthem erscheint in Form stecknadelkopf- bis linsengrosser, scharf begrenzter, rundlicher oder zackiger, häufig mit Ausläufern versehener, anfangs blassrother, flacher Papeln, die auf Fingerdruck verschwinden, häufig sehr dicht beisammenstehen, wohl auch stellenweise (Wangen, Rücken) zu grossen Flächen confluire, anderwärts jedoch stets normale Haut zwischen sich lassen. Die anfangs helle Röthe des Exanthems wird alsbald dunkler, himbeerfarbig, sämtliche Papeln schwellen an, die Haut selbst, namentlich im Gesichte, wird turgescent und gespannt, nur selten tritt Bläscheneruption auf der Höhe der einzelnen Erhabenheiten auf. Das Blüthestadium dauert kaum länger als 24 Stunden. Während desselben bestehen meistens grosse Unruhe und Delirien, vermehrter Durst, weissbelegte Zunge, Appetitlosigkeit, nicht selten Durchfälle und eine Steigerung aller katarrhalischen Erscheinungen. Das Fieber ist continuirlich oder zeigt nur schwache morgendliche, mitunter auch abendliche Remissionen, Puls 120—130, Resp. 30—40. Nach einigen Tagen, gewöhnlich am dritten Tage nach der Eruption, fängt das Exanthem an, in derselben Reihenfolge, wie es erschienen, abzublassen, es stellt sich Nachlass des Fiebers, bald in Form eines kritischen Abfalles, bald in lytischer Weise, durch abendliche Steigerungen unterbrochen, ein (vgl. Fig. 22), Lichtscheu und Schnupfen nehmen ab, während der Bronchialkatarrh zurückbleibt. Am 4. bis 5. Tage nach der Eruption ist das Exanthem ganz abgeblasst und die Abschuppung beginnt. Der Harn zeigt häufig in der Zeit der Entfieberung die Diazoreaction. Häufig wird in der gleichen Verlaufsperiode und auch in leichten Fällen Propeptonurie beobachtet.

3. *Stadium der Abschuppung.* Dasselbe dauert mehrere Tage und ist gewöhnlich am 14. Tage nach Beginn der Eruption beendet. Während dieser Zeit behält die Haut einige Tage lang ein marmorirtes Ansehen, um alsdann ihre normale Beschaffenheit wieder zu erlangen. Die Abschuppung ist eine kleienartige, staub- oder mehlartige, erstreckt sich nicht auf die Handflächen und Finger und erfolgt, je nach der Intensität des vorangegangenen Exanthems, bald mehr, bald weniger reichlich. Nasen- und Augenkatarrh hören auf, guter Schlaf, Appetit, vermehrte Diurese und alsbald allgemeines Wohlbefinden stellen sich ein, blos der Bronchialkatarrh besteht noch einige Zeit hindurch fort.

Die Dauer der Erkrankung bei normalem Verlaufe beträgt



Initialfieber Eruptionsfieber
Fig. 22.
Fiebercurve bei Masern nach Strümpell.

2—4 Wochen, die Symptome halten sich auf mässiger Höhe, werden nicht gefährlich und die Krankheit nimmt den Ausgang in Genesung.

B. Anomaler Verlauf. Die Anomalien des Verlaufes betreffen die Art der Eruption und die Beschaffenheit des Exanthems, die Intensität der Allgemeinerkrankung und der begleitenden örtlichen Symptome, sowie Complicationen und Nachkrankheiten.

1. Die Anomalien des Exanthems anlangend, kommen zunächst, in manchen Epidemien häufiger, in anderen seltener, Fälle von Masern mit nur rudimentär entwickeltem oder auch ganz fehlendem Exanthem vor; Masernfälle der letzterwähnten Art waren schon älteren Aerzten (*Reil, de Haën*) bekannt. — Weitere Anomalien beziehen sich auf den zeitlichen Eintritt, die Reihenfolge und die Ausbreitung des Exanthems. Der Ausschlag bricht z. B. alsbald nach den ersten Prodromen, schon nach 36—48 Stunden aus und beginnt, statt im Gesichte, an den unteren Extremitäten; oder er lässt die

Extremitäten ganz frei und localisirt sich zumeist am Rumpfe oder er confluirte zusammenhängend über grösseren Körperstrecken. Das Exanthem kann ferner mit Miliaria alba, mit Urticaria, Herpes, selbst mit Pemphigusblasen und Petechien combinirt sein (haemorrhagische Masern).

2. Die Intensität der Allgemeinerkrankung zeigt verschiedene Grade. Ungewöhnlich leichte, sogenannte abortive Masern mit rasch schwindendem Exanthem, kaum merklichen Temperaturerhöhungen und mit nur geringfügigen katarrhalischen Symptomen, haben *v. Ziemssen*, *Krabler* u. A. beschrieben: Fälle ohne jegliche Betheiligung der Kehlkopf- und Bronchialschleimhaut, blos mit mässiger Conjunctivitis und Coryza hat *Bohn* einige Male gesehen. — Diesen Fällen gegenüber stehen andere mit sehr schweren Zeichen der Infection. Bald überwiegen die reactiven, bald die dynamischen Symptome. In den Fällen der ersten Art leiten stürmische Prodrome und ein ungewöhnlich hohes Eruptionsfieber (über 42° C.) mit Convulsionen und furibunden Delirien die Krankheit ein. Die Haut ist brennend heiss, das Exanthem dunkelroth und prägnant papulös hervortretend, verbreitet sich rasch über den Körper und bleibt länger wie sonst bestehen, die katarrhalische Entzündung ist ungemein intensiv; nicht selten erfolgt der Tod auf der Höhe der Krankheit. In anderen Fällen wird der Verlauf durch heftige Bronchitis und häufige Nachkrankheiten complicirt und protrahirt. In den Fällen der zweiten Art prävaliren, wie bemerkt, die dynamischen Symptome. Das Prodromalstadium ist verlängert und das Eruptionsfieber führt alsbald zu raschem Kräfteverfall; der Puls ist sehr beschleunigt, klein und schwach, die Kinder hinfällig und meist somnolent, das bläulich gefärbte Exanthem bricht zögernd und nur stellenweise hervor. Profuse Durchfälle oder Erbrechen, Bronchitis, Croup, diphtheritische Beläge auf den Schleimhäuten etc. führen häufig zum Exitus letalis. Den höchsten Grad der Erkrankung endlich bilden die haemorrhagisch-septischen Masernformen, die mit lividem, unvollständigem Exanthem, zahlreichen Petechien und Ecchymosen, Blutungen und gangraenös-diphtheritischen Processen auf den Schleimhäuten einhergehen und unter raschem Kräfteverfall und Coma zum Tode führen.

3. Unter den Affectionen der Schleimhäute nimmt die Erkrankung des Respirationsapparates, als der Ausgangspunkt der häufigsten und gefährlichsten Complicationen, die erste Stelle ein. Nahezu in jedem Masernfalle besteht eine exanthematische, alsbald zu einer katarrhalischen Entzündung sich steigernde Affection der Kehlkopfschleimhaut. Sie wird schon im Prodromalstadium bemerkt und äussert sich durch kurzen und trockenen Husten, durch rauhe und belegte Stimme. Häufig steigern sich die genannten Symptome zu Anfällen von Pseudocroup und nicht selten kommt es zu membranöser Exsudation und zu den Erscheinungen des wahren Croup. — Nicht minder häufig ist Bronchitis. Das Gefahrvolle derselben liegt in der Tendenz, in die feinen und feinsten Bronchien herabzu-

steigen (*Bronchitis capillaris*) und damit den Anlass zur Entstehung partieller Atelektasen und zu lobulären Pneumonien zu geben. Die complicirende Bronchopneumonie bildet eine der häufigsten und gefährlichsten Complicationen des Masernprocesses: sie kann schon im Prodromal- und Eruptionsstadium auftreten, entwickelt sich jedoch gewöhnlich erst nach dem Abblasen des Exanthems unter neuerlichem Auftreten des Fiebers oder unter Fortdauer des bestehenden über das Blüthestadium hinaus und ist um so gefahrvoller, je jünger die Kinder sind; der Ausgang ist meistens ein letaler. Seltener wird croupöse Pneumonie beobachtet. — Häufig sind hingegen die käsigen Umwandlungen der bronchopneumonischen Herde und die Entwicklung tuberkulöser Erkrankungen in den Lungen und in den anderen Organen (vgl. unten). — Die Schleimhaut des Verdauungsapparates anlangend, werden dickbelegte Zunge, Stomatitis (mitunter mit Geschwürsbildung) Appetitlosigkeit, Erbrechen und Durchfälle, in schweren Fällen diphtheritische Beläge auf der Mund- und Rachenschleimhaut, Blutungen, selbst Gangraen (Noma) beobachtet. — Nephritis mit Albuminurie und nachfolgenden Oedemen, Peri- und Endocarditis pflegen seltener aufzutreten; zuweilen kommt Diphtherie der Vulva mit Gangraen und Tod zur Beobachtung. — Auf der Schleimhaut der Conjunctiva kann es zu schwerer Blennorrhöe, zu diphtheritischer Entzündung, durch Uebergreifen auf die Hornhaut, zu ulcerösen Processen auf dieser und selbst zu Zerstörung des Bulbus kommen. — Die Begleiterscheinungen seitens des Nervensystems sind bereits erwähnt worden.

4. Zu den Nachkrankheiten, die im Anschlusse an den Masernprocess aufzutreten pflegen, gehören zunächst chronische Kehlkopfkatarrhe und chronische Bronchialkatarrhe, die häufig erst nach mehrmonatlicher Dauer zur Abheilung kommen. Die verderblichste unter den Nachkrankheiten ist indess die Tuberkulose. Sie kommt selten in acuter Weise und noch während des Verlaufes der Masern, in der Regel erst mehrere Monate nach Ablauf der Krankheit und allmählig zur Entwicklung. Ein trotz sorgfältigster Behandlung hartnäckig fortbestehender, mässiger Bronchialkatarrh bildet häufig die Einleitung. Abendliche Temperatursteigerungen, langsame, aber zunehmende Abmagerung, traurige Verstimmung schliessen sich an; in der Folge wird der Husten immer häufiger und bald sind auch sichere physikalische Zeichen der Lungenverdichtung nachzuweisen. Im weiteren Verlaufe tritt das Bild der Lungenschwindsucht immer deutlicher hervor und nach mehrmonatlicher Dauer erfolgt durch Erschöpfung der Tod. In anderen Fällen bilden zurückgebliebene broncho-pneumonische Infiltrate den Ausgangspunkt, das Krankheitsbild ist das gleiche. Zuweilen wird der letale Ausgang durch Hinzutreten einer acuten Miliartuberkulose beschleunigt oder es tritt bei längerer Dauer tuberkulöse Meningitis als Endkrankheit auf. — Anderweitige Nachkrankheiten, die insbesondere bei scrophulösen Kindern häufig beobachtet werden, sind Blepharitis,

chronische Bleunorrhöe der Conjunctiva, Otitis media mit foetider, Monate lang andauernder Otorrhöe, mit Perforation des Trommelfelles, selbst mit Taubheit im Gefolge, ferner Eczeme an der äusseren Haut, Abscesse im Zellgewebe und in inneren Organen (Schilddrüse — *Demme*). Ungemein häufig werden einfache Schwellungen und Verkäsungen der äusseren und inneren, im Besonderen der mesenterialen und bronchialen Lymphdrüsen, ferner Ozaena, von Allgemeinerkrankungen Purpura, von Infectiouskrankheiten vorzugsweise Keuchhusten (vgl. oben), endlich mitunter auch psychische Störungen als Folgezustände der Masern beobachtet.

Gesamtverlauf und Ausgang. Der Gesamtverlauf der Masern ist im Allgemeinen viel milder als z. B. der des Scharlach und treten schwere Fälle im Ganzen seltener auf. Die Masern werden demgemäss auch als gutartige Infectiouskrankheit bezeichnet. — Der Verlauf gestaltet sich schwerer bei Epidemien im Winter als bei solchen im Sommer, schwerer in Spitälern als in Privatpflege. — Die Mortalität an Masern ist in den verschiedenen Epidemien verschieden; sie kann in manchen gleich Null sein, in anderen auf 10% und darüber (*Seidl, Schütz*), in einzelnen selbst auf 100% ansteigen (*Valleix*). Im Allgemeinen kann die Mortalität der Masern mit $1\frac{1}{2}$ —3% angenommen werden. — Am meisten gefährdet sind Kinder unter einem Jahre; darüber hinaus vermindert sich im Allgemeinen die Gefährlichkeit. Für scrophulöse, anaemische, rhachitische Kinder sind die Masern gleichwohl, und zwar wegen der häufigen Complicationen und Nachkrankheiten, eine gefährliche Erkrankung.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem typischen Verlaufe, aus der Art, Localisation und Beschaffenheit des Exanthems und aus den charakteristischen, katarrhalischen Begleiterscheinungen. Für die Differentialdiagnose kommen hauptsächlich in Betracht: Flecktyphus, initiale Variola. Scharlach und Rötheln, zumal wenn die letztgenannten Krankheiten gleichzeitig epidemisch herrschen. — Vom Flecktyphus unterscheiden sich die Masern, auch abgesehen von der Art des Fiebers und dem typischen Verlaufe, namentlich durch die Localisation des Exanthems, das bei Masern regelmässig, beim Flecktyphus nur sehr selten im Gesichte auftritt, ferner durch die Anwesenheit des prodromalen Schleimhautexanthems, das beim Flecktyphus fehlt und durch die Variabilität im Bestande des typhösen Ausschlages. — Die Initialeruption der Variola ist vom Masernexanthem nicht zu unterscheiden; doch bringen alsbald die weitere Entwicklung des Ausschlages und die übrigen allgemeinen Symptome die Entscheidung. — Schwierig kann unter Umständen die Unterscheidung von Scharlach, zumal in den Fällen werden, wo einerseits das Scharlachexanthem in grossen, unregelmässigen Flecken auftritt (*Scarlatina variegata*), andererseits das Masernexanthem in ungewöhnlich ausgebreiteter Weise confluit. Die charakteristischen katarrhalischen Prodrome, der Beginn des maculösen Exanthems im Gesichte, der Nachlass der Allgemeinsymptome mit vollendeter Eruption und die kleinförmige Abschuppung sind den Masern, kurze Prodrome, plötzlicher Beginn

mit Erbrechen, Angina, Fieber, das Fehlen der übrigen katarrhalischen Prodrome, der Beginn des feinpunktirten Exanthems am Halse, das intensive, über das Blüthestadium hinausreichende Fieber und die Abschuppung in grossen Fetzen, dem Scharlach eigenthümlich. Die Unterscheidung von Rötheln vgl. bei diesen.

Prognose. Richtet sich nach dem Alter des Kindes, nach der Art und dem Grade der Complicationen und nach dem Charakter der Epidemie. Kinder unter einem Jahre, scrophulöse, rhachitische und kachektische geben stets eine zweifelhafte, ältere, gesunde Kinder bei normalem Verlaufe der Erkrankung und in Privatpflege eine im Allgemeinen günstige Prognose. Anhäufung von Masernkranken in Spitälern etc. beeinflusst den Verlauf der Krankheit nicht günstig. — Von Complicationen sind capillare Bronchitis und Bronchopneumonie stets sehr bedenklich, nicht minder käsig-tuberkulöse Nachkrankheiten der Lunge und Drüsen. Im Einzelfalle ist die Schwere der Allgemeinsymptome, das Anhalten des Fiebers über die vollendete Eruption hinaus oder ein neues Wiederauftreten desselben im Stadium der Abschuppung, das frühzeitige Auftreten einer schweren Bronchitis und anderer Complicationen von übler prognostischer Bedeutung. — Von Masern genesene Kinder zeigen längere Zeit hindurch die Neigung, an Bronchialkatarrhen oder Pneumonien zu erkranken.

Behandlung. In Bezug auf Prophylaxe ist die Isolirung, namentlich von Säuglingen und jungen Kindern, schon beim frühesten Verdachte einer Infection dringend angezeigt. Für ältere, gesunde Kinder und bei mildem Charakter der Epidemie schliessen wir uns in dieser Frage den Anschauungen *Henoch's*, *Biedert's* u. A. an, dass eine so strenge Isolirung wie bei Scharlach hier nicht angezeigt erscheint, nachdem wohl nur selten ein Mensch der Masernerkrankung entgeht und die letztere sich bei Erwachsenen erfahrungsgemäss viel ernster und gefahrvoller zu gestalten pflegt. Vom Schulbesuche sind die Geschwister der erkrankten Kinder jedenfalls auszuschliessen, die Schliessung der Schulen aber nur für den Fall vorzunehmen, wenn sich letztere als Infectionsherde erwiesen haben oder es sich um ausgebreitete Masernepidemien und um solche in grossen Städten handelt. — Die Behandlung der ausgebrochenen Krankheit ist eine expectative. Ruhige Lage im Bette bei einer Zimmertemperatur von 15—16° R., regelmässige Lüftung des Zimmers, Verdunkelung desselben bei starker Lichtscheu und öftere Reinigung der Augen mit 3% Borsäurelösung, weiterhin Sorge für regelmässige Stuhlentleerung, im Uebrigen leichte, flüssige Nahrung während der Fieberperiode, zum Getränk ein alkalischer Sauerling, gegen den Durst eine leichte Säuremischung sind die wesentlichsten Maassnahmen. Das Bett darf bis zum vollständigen Ablaufe der Abschuppung und der katarrhalischen Erscheinungen nicht verlassen werden. Den letzteren ist, insofern es sich namentlich um Kehlkopf und Luftröhre handelt, die grösste Aufmerksamkeit zuzuwenden; starker Hustenreiz erfordert Inhalationen von Wasserdämpfen, das Hinzutreten von Bronchitis oder Bronchopneumonie, von capillarer Bronchitis und anderen Complica-

tionen, die in den betreffenden Capiteln angegebenen therapeutischen Maassnahmen. Die mit adynamischen Symptomen, mit Sinken der Herzenergie (kleiner Puls, kühle Extremitäten) einhergehenden Masernfälle, desgleichen die haemorrhagischen und septischen Formen erheischen eine frühzeitige und energische excitirende Behandlung mit Cognac, Wein, Campher, Benzoë, unter Umständen mit kalten Uebergiessungen im lauwarmen Bade. Nach abgelaufener Erkrankung sind kräftige Ernährung, Gebirgs- und Landaufenthalt, Tonica und Roborantia, unter Umständen Leberthran angezeigt. Die Behandlung der Nachkrankheiten vgl. in den betreffenden Capiteln.

2. Rötheln. Rubeolae.

Pathogenese und Aetiologie. Die Rötheln bilden eine selbstständige, von Masern und Scharlach specifisch verschiedene, acute Infectionskrankheit, die durch ein blassrosenrothes, klein- und rundfleckiges, kurz dauerndes Exanthem, durch in der Regel geringfügige katarrhalische Begleiterscheinungen, mässige Schwellung der Lymphdrüsen und schwaches, mitunter kaum angedeutetes Fieber charakterisirt ist. Ihre Selbstständigkeit, schon von älteren Autoren (*Wagner, Trousseau*) vertheidigt, ist noch bis in die neueste Zeit vielfach angefochten worden, wird heute jedoch bis auf vereinzelte Ausnahmen ziemlich allgemein anerkannt. Die Rubeolen sind contagiös, wengleich nicht in dem hohen Grade wie die Masern; sie sind von Person zu Person und selbst durch Gegenstände aus der Umgebung des Kranken übertragbar, werden durch die Schule verbreitet, treten in selbstständigen Epidemien, zumeist in der kälteren Jahreszeit und, wie es scheint, mit Vorliebe in geschlossenen Anstalten (Pensionaten) auf und sind aus solchen, namentlich von russischen und amerikanischen Aerzten, wiederholt und ein grosses Beobachtungsmateriale umfassend, sehr lehrreiche Berichte veröffentlicht worden. Ueber Epidemien in Deutschland haben *Thomas, Klaatsch, Rehn* u. A. berichtet. Das Ueberstehen der Krankheit schützt weder vor Masern und Scharlach, noch umgekehrt. Masern und Scharlach, namentlich die ersteren, folgen häufig auf Rötheln, sogar unmittelbar nach einem Intervalle von nur wenigen Tagen (*v. Genser*) oder gehen den letzteren kürzere oder längere Zeit voraus, und nicht selten sind Fälle, wo alle drei Krankheiten nach einander dasselbe Individuum befielen, beobachtet worden (*Tonge-Smith*). — Die Disposition, an Rötheln zu erkranken, betrifft zumeist Kinder von 2—10 Jahren; am wenigsten empfindlich sind Kinder im ersten Halbjahre und ältere Säuglinge, auch Erwachsene werden selten befallen. In einzelnen Fällen wurde zweimalige Erkrankung (*Nymann*), in mehreren Recidiven, und zwar in den ersten 20 Tagen nach der erstmaligen Erkrankung, beobachtet. — Die Natur des Contagiums und die Art der Infection sind zur Zeit noch unbekannt; die Contagiosität scheint am stärksten in der Abheilungsperiode zu sein (*Thierfelder*).

Symptome und Verlauf. Die Rötheln haben ein verschieden langes Incubationsstadium, das in der Regel 18—20 Tage beträgt. Die Erkrankung beginnt fast regelmässig ohne Prodrome, ohne Fieber und sogleich mit dem Erscheinen des Exanthems; nur selten gehen dem letzteren mässiges Fieber während eines halben oder ganzen Tages, ganz ausnahmsweise ein Frostanfall voraus. Das Exanthem erscheint zuerst im Gesichte, in Form stecknadelkopf- bis linsengrosser, zumeist kreisrunder, discret stehender, flach-papulöser Flecke von blassrosenrother Farbe, die sich sehr rasch über den behaarten Kopf, Hals, Rumpf und die Extremitäten inclusive Planta und Vola ausbreiten, sehr selten confluiren, nur wenige Stunden in voller Blüthe andauern, alsdann abblassen und meistens schon nach 48 Stunden, mitunter früher, selten später, entweder spurlos oder mit Hinterlassung einer schwach bräunlichen Pigmentirung in der Reihenfolge ihres Auftretens verschwinden. Eine Abschuppung findet nicht oder nur ausnahmsweise in Form eines feinen Staubes statt. — Die Begleiterscheinungen seitens der Schleimhäute sind geringfügig, mitunter ganz fehlend. Sie bestehen, wenn vorhanden, in Conjunctivitis mit mässiger Lichtscheu, Schnupfen und leichtem Husten. Fast constant werden hingegen fleckige, streifige oder diffuse Röthung des harten und weichen Gaumens und der Mundschleimhaut, daneben leichte Schlingbeschwerden, weissbelegte Zunge und mässige Schwellungen der cervicalen und retroauriculären, zuweilen auch der entfernteren Lymphdrüsen beobachtet. Der Verdauungsapparat bleibt intact, der Harn normal. — Der Verlauf ist von kurzer Dauer, häufig fieberlos oder nur von unbedeutenden Temperaturerhebungen (kaum über 38° C.) begleitet, der Ausgang günstig: Nachkrankheiten werden nicht beobachtet. Von Complicationen sind in einzelnen Beobachtungen Gelenkschmerzen, leichte Albuminurie, Bronchitis, selbst Pneumonie verzeichnet.

Dem geschilderten normalen Verlaufe gegenüber berichten amerikanische Autoren (*Aitken, Cheadle, Edwards* u. A.) über bösartige Rubeolenepidemien, wo in mehreren Fällen schon im Eruptionsstadium hohe Fiebergrade (39.5—40° C.) mit Herzschwäche, Convulsionen, Delirien und gastrointestinalen Reizerscheinungen, späterhin schwere Complicationen (Bronchitis, Pneumonie, Pleuritis, Albuminurie und Hydrops) und selbst der Tod eintraten.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem Voranstehenden. Eine Verwechslung mit Scharlach wird kaum vorkommen, hingegen können leichte Masernformen mitunter zu diagnostischen Schwierigkeiten Anlass geben. In dieser Beziehung kommen im Beginne das Fehlen des Prodromalstadiums, das geringe Eruptionsfieber, das Fehlen des Bronchialkatarrhs, die schwache Färbung und rasche Entwicklung des kurz dauernden Exanthems, im weiteren Verlaufe die fehlende Abschuppung, die normale Beschaffenheit des Harns und die grosse Seltenheit von Complicationen in Betracht. Bei der Seltenheit einer zweimaligen Masernerkrankung kann in zweifelhaften Fällen eine vorausgegangene Durchmaserung von grossem diagnostischen Werthe sein.

Prognose. Ist bei uncomplicirten Rötheln durchaus günstig.

Behandlung. Die in der Regel normal verlaufenden Rötheln erfordern, ausser einem zweckmässigen hygienisch-diätetischen Verhalten, kaum eine Behandlung. Treten Complicationen auf, so werden dieselben nach den entsprechenden Regeln behandelt.

Unter dem Namen „örtliche Rötheln“ hat kürzlich *Tschamer* eine interessante Varietät der Rubeolen beschrieben, die durch das Auftreten, die Localisation und Dauer des Exanthems, sowie durch den übrigen Verlauf sich wesentlich von den eben abgehandelten normalen Rubeolen unterscheidet. Das Beobachtungsmaterial *Tschamer's* umfasste 30 Fälle, welche, mit Ausnahme von drei erwachsenen weiblichen Personen, sämmtlich Kinder unter 12 Jahren betrafen. — Der Ausschlag begann in allen Fällen zuerst im Gesichte, und zwar an beiden Wangen in Form von daselbst symmetrisch auftretenden, etwa $1\frac{1}{2}$ cm in der Breite messenden, intensiv rosenroth gefärbten Flecken, die sich sehr heiss anfühlten, über der Haut etwas prominirten und in der Peripherie einen deutlichen Begrenzungswall wahrnehmen liessen. Die Flecken vergrösserten sich nach Art des Erysipels mit allmäliger Hinausschiebung des wallartigen Saumes und Verblässen im Centrum, wobei in einzelnen Fällen auch der Nasenrücken überbrückt, sowie Glabella und Stirne ergriffen wurden. In der Minderzahl der Fälle ging die Röthe ohne scharfe Begrenzung allmählig in die normale Haut über, und in diesen Fällen fanden sich auch sonst im Gesichte (Stirn, Nasenrücken, Kinn, Ohrläppchen) etwas blässer gefärbte Flecken. Vereinzelt wurden ausserdem Herpes labialis und einzelne miliare Bläschen an der Wange beobachtet. — Spätestens 12 Stunden nach dem ersten Auftreten des beschriebenen Exanthems im Gesichte zeigten sich anfangs kaum wahrnehmbare, allmählig immer intensiver rosenroth werdende Flecken in einer eigenthümlichen Reihenfolge am übrigen Körper. Sie traten nämlich zunächst an den Streckseiten der Vorderarme und Unterschenkel, später an denen der Oberarme und Oberschenkel auf und wurden weiterhin an den Waden und der Innenseite der Vorderarme, am Handrücken, der Hohlhand und den Fingergliedern und zuletzt an der hinteren und inneren Seite der Oberschenkel, der Oberarme und an den Nates sichtbar. Die Entwicklung des Ausschlages war am dritten Tage nach dem Beginne der Eruption vollendet, und zwar in der Art, dass die Blüthestadien desselben an den verschiedenen Körperstellen nicht zusammenfielen. In der Hälfte der Fälle wurde an den Vorderarmen während eines halben oder ganzen Tages eine erythematöse Röthung zwischen den Flecken bemerkt, auch waren die einzelnen Flecken häufig durch intensiv gefärbte Ausläufer miteinander verbunden. Die Dauer des Exanthems betrug in allen Fällen 8—9 Tage und verschwand alsdann in der Reihenfolge, wie es aufgetreten war; eine Abschuppung trat nicht ein. Nur in einem Falle verbreitete sich der Ausschlag über den ganzen Körper; in zwei anderen Fällen traten am achten Tage der Krankheit blassrothe Flecken auch am Rücken und der Brust auf, die am folgenden Tage wieder verschwanden: in allen übrigen Fällen blieb der Rumpf vollkommen frei. — Die Incubationsdauer konnte in sechs Fällen genau mit 7 Tagen, in anderen bis zu 14 Tagen, in der Mehrzahl gar nicht bestimmt werden. Die Contagiosität verhielt sich wie bei den gewöhnlichen Rötheln. In keinem Falle konnte ein Prodromalstadium nachgewiesen werden ebenso fehlten alle katarrhalischen Erscheinungen seitens des Respirationsapparates,

der Conjunctiva, der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle, das Allgemeinbefinden der Kranken war überhaupt nicht gestört und nur in zwei Fällen wurde eine vorübergehende Temperatursteigerung auf 37·9—38·1° C. beobachtet.

3. Scharlach. Scarlatina.

Pathogenese und Aetiologie. Unter Scharlach versteht man eine acute, meist hochfieberhaft verlaufende, spezifische Infectionskrankheit, die sich durch ein allgemeines, in einer feinpunktirten Röthung erscheinendes, hyperaemisches Exanthem, durch lamellöse Abschuppung, durch eine schon frühzeitig vorhandene Angina und durch eine Reihe anderer, häufig vorhandener, wichtiger Complicationen und Nachkrankheiten charakterisirt. — In früherer Zeit vielfach mit den Masern zusammengeworfen, wurde die Specificität des Scharlach durch *Sydenham* (1661—1670) festgestellt und die Contagiosität der Erkrankung durch *Fothergill* (1750) begründet. — Der Scharlach ist heutzutage nahezu über die ganze bewohnte Erde verbreitet. Er tritt in Epidemien auf, deren bedeutender und zur Zeit noch unaufgeklärter Wechsel in Bezug auf Milde und Bösartigkeit sich in früheren Zeiten und in verschiedenen Ländern gerade so verhalten hat, wie heutzutage. Eine Steigerung der Intensität der Krankheit ist indessen seit dem vierten Decennium dieses Jahrhunderts unverkennbar und macht den Scharlach in neuerer Zeit zu einer der gefürchtetsten und gefährlichsten Krankheiten des Kindesalters. — Der Scharlach ist contagiös und direct, sowie durch gesunde Personen, Gegenstände und Lebensmittel aus der Umgebung des Kranken, wie viele ältere und neuere Beobachtungen lehren, übertragbar; in letzterer Beziehung kommen namentlich Wäsche, Möbelstücke, Kleider, Spielzeug, Briefe, die Milch u. s. w. in Betracht. — Die Natur des Contagiums ist zur Zeit noch unbekannt; es ist weniger flüchtig als das Maserngift und ausserordentlich hartnäckig, indem es viele Wochen und Monate lang an den Gegenständen, Kleidern und Wohnräumen haftet, der strengen Kälte widersteht und nur durch trockene Hitze bis zu 100° C. zerstört wird. Bakteriologische Untersuchungen haben über die Natur des Contagiums noch keine übereinstimmenden Ergebnisse gebracht, hingegen die Ursache mancher Complicationen, der sogenannten Secundärinfectionen, dahin aufgeklärt, dass als eine häufige Quelle derselben namentlich der *Streptococcus pyogenes* zu betrachten ist. — Die Frage, in welchem Stadium der Scharlach am intensivsten anstecke, ist nicht entschieden: die Ansteckung kann einerseits schon im Prodromalstadium erfolgen, andererseits können Scharlachkranke noch 2—3 Monate nach Beginn der Erkrankung und vollendeter Abschuppungsperiode, selbst nach überstandem Hydrops etc. ansteckend wirken. Gleichwohl gilt vielfach die Abschuppungsperiode als die Zeit der grössten Contagiosität.

Die Disposition zu Scharlach ist keine so allgemeine, wie die zu Masern. Sie ist am geringsten in den ersten Lebenswochen bis zum ersten Halbjahre, wächst sodann ziemlich rasch und ist

zwischen dem 2. und 4., nach manchen Autoren zwischen dem 1. und 10. Lebensjahre am grössten. Vom 10. Jahre an nimmt die Disposition zur Erkrankung rasch ab. In manchen Familien ist die Disposition eine besonders intensive, in anderen besteht zeitliche oder dauernde Immunität. Verwundete, Operirte, Wöchnerinnen zeigen eine erhöhte Disposition. Das Geschlecht verhält sich indifferent. — Hygienische und Bodenverhältnisse, Trinkwasser, Racenunterschiede, Armuth und Reichthum scheinen keinen, die Jahreszeiten insoferne einen Einfluss auf die Entstehung des Scharlach zu haben, als nach englischen Berichten Scharlachepidemien zumeist im Herbst und in den kühleren Jahreszeiten vorherrschen. — Die epidemische Verbreitung des Scharlach geschieht vorzugsweise durch den persönlichen Verkehr, durch Kindergärten, Schulen etc. — Einmaliges Ueberstehen des Scharlach hinterlässt in der Regel Immunität, doch sind zwei- selbst dreimalige Erkrankungen, allerdings selten, beobachtet worden. Auch wahre Recidiven (*Sc. recurrens*), analog den Recidiven des Abdominaltyphus, sind mehrfach beobachtet und beschrieben worden. Endlich kann Scharlach mit anderen acuten Exanthemen und Infectionskrankheiten, so mit Variola, Varicellen, Masern, Typhus etc., als sogenannte Mischinfection gleichzeitig dasselbe Individuum befallen.

Anatomischer Befund. Die Veränderungen an der Haut betreffen vorzugsweise die oberflächlichen Schichten der Cutis, respective das Rete Malpighii und bestehen in einem Exsudationsprocesse in das letztere (*Löseher*). Man findet daselbst, neben erweiterten hyperaemischen Blutgefässen, reichliche Mengen von Exsudatzellen verschiedener Form, zumeist um die verdickten Bälge und Ausführungsgänge der Schweiss- und Talgdrüsen gelagert und bis in die Papillen hineinragend. Das Gewebe der Cutis ist verbreitert und oedematös, das Maschenwerk stellenweise auseinandergedrängt und mit kleinen Blutextravasaten oder Anhäufungen von Rundzellen erfüllt; einzelne Schweissdrüsenbälge finden sich mitunter durch Blutinhalte ausgedehnt, die Membran verdickt, ihre Umgebung infiltrirt, die Epithelien der Ausführungsgänge zerstört und das Lumen mit Detritus erfüllt. Aus der Cutis einiger uncomplicirten Scharlachfälle wurde der *Streptococcus pyogenes* gezüchtet (*Babes*); in den Epidermisschuppen fand derselbe sich nur selten. — Der Leichenbefund in den inneren Organen ergibt für den Scharlachprocess nichts Charakteristisches, die Veränderungen hängen von den im Verlaufe der Erkrankung hinzutretenden, allerdings sehr mannigfachen und vielfältigen Complicationen, den sogenannten Secundärinfectionen, ab, die bei der Symptomatologie zur Sprache kommen sollen. In den Producten dieser Secundärinfectionen wurde von pathogenen Bakterien ganz vorwiegend der *Streptococcus pyogenes* (*Löffler*, *Crooke*, *Fränkel* und *Freudenberg*, *Heubner*, *Sörensen*, *Babes* u. A.), in einzelnen Fällen von Scharlachnephritis auch der *Fränkel'sche* Lanzettococcus nachgewiesen (*Babes*). In rasch tödtlich verlaufenden, schweren Fällen findet man, wie bei anderen Infectionskrankheiten, dünnflüssiges Blut mit halbgeronnenen Blutmassen in den erweiterten Herzhöhlen, fettige Degeneration des Herzfleisches, der Leberzellen und Nierenepithelien, häufig auch Hyperplasien des gesammten intestinalen Follikelapparates (*Baginsky*, *Baumgarten* u. A.).

In Bezug auf morphologische Veränderungen des Blutes bei Scharlach ist bemerkenswerth: eine Abnahme der Erythrocyten mit dem Ausbruche der

Krankheit ganz allmählig bis auf 3 Millionen im Cmm³ und darunter; die Zunahme beginnt nicht früher, als in der sechsten Krankheitswoche. Ferner eine bedeutende Zunahme der Leukocyten, und zwar auf 10—20.000 in leichten, auf 20 bis 30.000 in mittelschweren, auf über 30.000 in schweren, auf 40.000 im Cmm³ in den rapid tödtlich verlaufenden Fällen; die Zunahme erreicht das Maximum am zweiten oder dritten Tage des Floritionsstadiums. Die Anzahl der eosinophilen Zellen ist in leichten und mittelschweren Fällen zu Beginn normal oder subnormal, steigt dann allmählig und erreicht in der zweiten bis dritten Woche das Maximum (8—15%), um dann langsam zur Norm zurückzukehren; in schweren Fällen verhält es sich umgekehrt: die eosinophilen Zellen vermindern sich gleich im Beginne des Scharlach und ihre Zahl sinkt in wenigen Tagen auf 0 herab. Die grossen und kleinen Lymphocyten sind beim Ausbruche des Scharlach an Zahl verringert, in der Reconvaleszenz steigt die Zahl allmählig an (*Kotschetkow*).

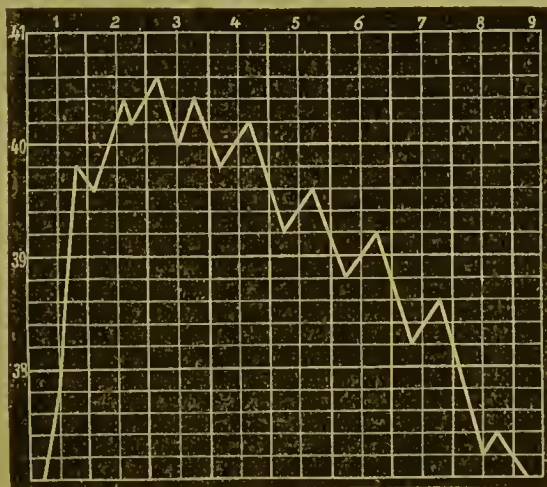
Symptome und Verlauf. Das Krankheitsbild des Scharlach ist ausserordentlich mannigfaltig. Der Gesamtcharakter, das Fieber, die begleitenden Erscheinungen, die verschiedenen Complicationen und Nachkrankheiten sind im günstigen und ungünstigen Sinne so vielfach wechselnd, dass die Aufstellung eines typischen Symptomenbildes kaum möglich erscheint. Im Folgenden soll zunächst, wie bei den Masern, der normale, uncomplicirte Krankheitsverlauf geschildert und sodann die Varietäten desselben im Ganzen sowohl wie in den Einzelheiten abgehandelt werden.

A. Normaler Verlauf. Der Scharlach lässt wie die übrigen acuten Exantheme die drei klinisch von einander abtrennbaren Verlaufsstadien der Incubation und Prodrome, der Eruption und Blüthe des Exanthems und der Abschuppung erkennen.

Stadium der Incubation und Prodrome Die Dauer des Incubationsstadiums ist schwankend, im Allgemeinen jedoch kürzer, wie bei den anderen acuten Exanthenen. Es kann weniger als 24 Stunden in den Fällen betragen, wo das Contagium durch eine Wunde in den Körper eindringt. In anderen Fällen beträgt die Incubationsdauer 2—4, nach anderen Angaben 4—7 Tage, nur selten 11—14 Tage und mehr. Die Prodrome sind gleichfalls sehr kurz: Mattigkeit, Verstimmung, einmaliges oder wiederholtes Erbrechen, Frösteln und eine leichte Angina mit Schlingbeschwerden gehen während 24—48 Stunden dem Eruptionsfieber voraus, oder ein plötzlicher Schüttelfrost, bei jungen Kindern Convulsionen, leiten das Fieber ein, das in der Regel hohe Grade (40—41° C.) erreicht und mit Delirien und Convulsionen einhergeht.

Stadium der Eruption und Blüthe. Das Exanthem erscheint alsbald zuerst am Halse und Thorax, seltener zugleich auch im Gesichte in Form einer fein punktirten, auf Fingerdruck verschwindenden, immer intensiver werdenden Röthe, die rasch Arme, Rumpf und untere Extremitäten überzieht und meistens innerhalb der ersten 24 Stunden entwickelt ist. Die Eruption ist von geringem Jucken begleitet. Im Gesichte sind Wangen und Schläfen, zum Theile die Stirne, Sitz des Ausschlages, während Nase, Oberlippe und Kinn frei und blass bleiben und solcherart gegen das übrige geröthete Gesicht

eigenthümlich contrastiren. Das Exanthem nimmt während der abendlichen Fiebererscheinungen, beim Schreien und Weinen namentlich kräftig entwickelter Kinder, eine dunkle Röthe an und erscheint auch an den dem Drucke ausgesetzten oder von Kleidungsstücken mehr bedeckten Körperstellen von intensiv dunkelrother Farbe. Am 2. Tage nach Beginn der Eruption erreicht das Exanthem gewöhnlich seine Blüthe, fängt vom 3. Tage an abzublassen und ist am 4. Tage meistens ganz abgeblasst. Mit dem Ausbruche des Exanthems steigt das Fieber, erreicht 41.5°C . und noch höhere Grade, ist continuirlich mit nur schwachen, kaum 1°C . betragenden Morgenremissionen (Fig. 23). Die Haut ist brennend heiss, turgescens, der Puls beschleunigt, der Durst gross. Die Kinder sind unruhig, häufig werden Delirien und Benommenheit und eine allgemeine Depression auf der Höhe des Fiebers beobachtet. Die schon im Prodromalstadium auf-



Exanthem.

Fig. 23.

Fiebercurve bei Scharlach nach Strümpell.

getretenen Schlingbeschwerden steigern sich; Mundschleimhaut, weicher Gaumen und Zäpfchen, Mandeln und hintere Rachenwand erscheinen dunkel geröthet, die Mandeln geschwellt und häufig mit kleinen Eiterpunkten (verschwärte Follikel) bedeckt. Die Zunge ist trocken, in der Mitte weiss belegt, an der Spitze und den Rändern tief geröthet; stösst sich, wie gewöhnlich nach 1—2 Tagen, der weisse Belag ab, so erhält die Zunge in Folge der geschwellten und prominirenden Papillen ein granulirtes, mit einer Himbeere vergleichbares Ansehen (Himbeerzunge, Scharlachzunge). Häufig sind die Lymphdrüsen am Kieferwinkel und seitlich am Halse geschwellt. Der Harn ist dunkel, concentrirt, öfters wird Albuminurie und Diaceturie auf der Höhe des Fiebers beobachtet.

Mit dem Erblässen des Exanthems lassen die allgemeinen und localen Erscheinungen nach. Das Fieber zeigt zunächst deutliche, immer ausgiebigere Morgenremissionen, die abendlichen Steigerungen halten

sich während einiger Tage, auch nach völligem Erblassen des Exanthems, zwischen 38—39° C., reichliche Schweisse, Herpes labialis werden dabei nicht selten beobachtet. Am 7. bis 8. Tage kehrt in uncomplicirten Fällen die Temperatur zur Norm zurück; nur selten werden in solchen Fällen unmotivirte, selbst mehrmalige und durch fieberlose Tage getrennte Temperaturerhöhungen während 1—2 Tagen beobachtet. In der Defervescenz nehmen gleichzeitig die Schlingbeschwerden ab, die Angina schwindet, Appetit und Wohlbefinden stellen sich ein, blos die äusseren Drüenschwellungen bleiben einige Zeit zurück.

Stadium der Desquamation. Die Abschuppung beginnt alsbald nach dem Erblassen des Exanthems und dauert 2—4 Wochen; die Intensität derselben geht der Intensität des Exanthems parallel. Die Abschuppung ist eine lamellöse, in grossen Fetzen erfolgende, selten und nur an manchen Stellen eine kleinschuppige. Am intensivsten ist die Abschuppung an den Fingern und Zehen, wo die Epidermis sich nicht selten in röhrenförmigen Gebilden abstösst; auch am Rumpfe und an den Fusssohlen, namentlich aber an den äusseren Rändern von Hand und Fuss, werden häufig grossfetzige Abschuppungen beobachtet. Die neugebildete Epidermis ist zart; nicht selten bleiben nässende Excoriationen nach der Abschuppung zurück.

B. Anomaler Verlauf. Die Abweichungen vom normalen Verlaufe beziehen sich auf die Anomalien des Exanthems, auf die Schwere der Allgemeininfektion, auf die Intensität der begleitenden Localerkrankung, auf die im Krankheitsverlaufe eintretenden Complicationen und Nachkrankheiten.

1. Das Exanthem kann zunächst nur spärlich entwickelt sein: blos über Hals und Rumpf, nur über einer ganzen oder nur einer halben Extremität, über Wangen, Kinn und Schläfen allein etc., es kann ferner, statt sich mit gleichmässig entwickelter Röthe über den ganzen Körper zu verbreiten (*Sc. laevigata*), in Form grösserer, durch normale Haut von einander getrennten Flecken auftreten (*Sc. variegata*); diese letztere Form begleitet häufig die schweren Fälle. Weiterhin kann die Entwicklung der punktförmigen Röthe stellenweise, so namentlich an den Unterschenkeln, an Hand- und Fussrücken, mehr ausgesprochen sein und den Charakter kleiner, dicht stehender Papeln annehmen (*Sc. papulosa*); dieselben sind durch Vergrösserung der Hautpapillen bedingt und verleihen der Haut eine rauhe Beschaffenheit. Eine weitere Entwicklungsstufe dieser Form besteht in dem Auftreten kleiner, hirsekorngrosser, mit klarem Inhalte gefüllter Bläschen über den genannten Papeln (*Sc. miliaris*), die vorzugsweise am Rumpfe, in den Weichen, aber auch an anderen Körperstellen beobachtet werden und in manchen Epidemien (so genannten Frieselepidemien) überaus häufig vorkommen. Confluiren die einzelnen, dicht stehenden Bläschen zu grösseren Blasen, so spricht man von *Sc. vesiculosa*, bei der die Abschuppung meistens eine sehr reichliche ist. Die genannten Exanthemformen können in leichten und schweren Fällen vorhanden sein; häufiger begleiten sie die letzteren

und können bis zu einem gewissen Grade prognostische Schlüsse gestatten. — Bei stark entwickeltem Exanthem werden nicht selten, auch in normalen Fällen, kleinste Blutaustritte in die vorhin erwähnten Papeln beobachtet. In von vorneherein schweren oder auf dem Boden einer haemorrhagischen Diathese sich entwickelnden Scharlachfällen treten zahlreiche grössere blaurothe Peteehien in der Haut auf; das Scharlachexanthem ist alsdann meist unvollkommen entwickelt, livid und cyanotisch, profuse Blutungen aus den Schleimhäuten, diphtheritische und gangraenöse Processe begleiten diese schwersten Formen, führen zu raschem Kräfteverfall und alsbald zum Exitus letalis, bisweilen noch ehe es zum Ausbruche des Exanthems gekommen ist. — Diesen gegenüber giebt es Scharlachfälle mit sehr schwach entwickeltem, nur wenige Tage bestehendem oder auch ganz fehlendem Exanthem (Se. sine exanthemate); hohes Fieber, Angina, das gleichzeitige Befallenwerden anderer Individuen, eine nachfolgende Abschuppung (?), das Auftreten einer Nierenaffection im weiteren Verlaufe rechtfertigen die Annahme dieser Verlaufsvarietät. Andererseits kann das Scharlachexanthem mit allen Attributen vorhanden sein und die charakteristische Angina fehlen (Se. sine angina). Derlei Formen, namentlich die letzterwähnte, gehören zu den grössten Seltenheiten, sie kommen jedoch in manchen Epidemien vor und sind in der Regel durch einen milderen Verlauf ausgezeichnet.

2. Die Schwere der Allgemeininfection zeigt gleichfalls verschiedene Grade. Dieselben anlangend, giebt es leichteste, sogenannte abortive Formen, in welchen das Scharlachgift sich alsbald erschöpft, die begleitenden Erscheinungen nur mässig sind und keine weiteren Complicationen auftreten. Sie verlaufen mit blassrothem, 24—36 Stunden bestehendem Exanthem, leichter Angina und mit mässigem, nur wenige Tage anhaltendem Fieber, das gleich vom Beginne an starke Morgenremissionen und unerhebliche abendliche Steigerungen (38·6—39° C.) aufweist. — Sehr selten sind die von *Henoch* beschriebenen, hieher zu rechnenden Fälle, wo nach einem lebhaften Initialfieber der weitere Verlauf sich ganz fieberlos gestaltet oder das hohe Eruptionsfieber nach wenigen Tagen kritisch abfällt und nicht wieder ansteigt, wo ferner der Ausbruch des Exanthems ohne Fieber erfolgt und das letztere erst nach völliger Entwicklung des Ausschlages sich einstellt und endlich diejenigen, wo der Scharlach ganz fieberlos verläuft (*Wertheimer*). — Andere Fälle tragen von vorneherein das Gepräge der schweren Infection. Sie verlaufen bald mit stürmischer Reaction seitens des Organismus, bald mit adynamischen, respective typhösen Symptomen. In der ersten Reihe von Fällen erreicht das Fieber extrem hohe Grade (42—43° C.), der Puls 140—160 Schläge; die Rachenorgane sind heftig entzündet, das Exanthem bricht rasch aus, ist intensiv entwickelt und von tief dunkelrother Farbe. Eklamptische Anfälle, von Delirien und Benommenheit unterbrochen, Trismus, Zähneknirschen, maniakalische Anfälle begleiten den Ausbruch; nicht selten erfolgt der Tod schon in den nächsten 24 Stunden oder noch früher in Folge der

lähmenden Einwirkung des Scharlachgiftes auf das Herz und die Centralorgane. Anderenfalls schwinden die bedrohlichen Erscheinungen mit dem Nachlasse des Fiebers, der Puls wird kräftiger, weniger frequent und die Krankheit nimmt ihren weiteren, meistens schweren und durch mancherlei Complicationen protrahirten Verlauf. — In der zweiten Reihe von Fällen prävaliren die Herzschwäche und der frühzeitig eintretende Collaps; der Puls ist klein, schwach und ausserordentlich beschleunigt (180 bis 200 und noch mehr), die Extremitäten kühl, das Exanthem unvollkommen entwickelt, die Rachenorgane meist diphtheritisch belegt, die Zunge trocken, die Lippen borkig, Milzschwellung, Durchfälle, Geräusche am Herzen treten auf; die Kinder sind unruhig, deliriren, knirschen mit den Zähnen oder sind tief benommen und soporös, Antipyretica und Reizmittel sind meistens wirkungslos und der Tod erfolgt in tiefem Coma nach 1—2 Tagen. Die Erscheinungen des Collapses können übrigens plötzlich und ganz unerwartet auch im Verlaufe anscheinend uncomplicirter, selbst ganz leichter Fälle auftreten und rasch den letalen Ausgang herbeiführen. — In den haemorrhagisch-septischen Formen endlich erreicht die Allgemeinerkrankung den höchsten Grad; sie führen in der kürzesten Zeit zum Tode.

3. Die den Scharlach begleitende Rachenaffection, in normalen Fällen charakterisirt durch bald mehr, bald weniger intensive entzündliche Röthung der gesammten Rachenschleimhaut und Schwellung der Mandeln, wird in anomalen Fällen zum Sitze der als Scharlachdiphtherie bezeichneten, gefahrvollen Complication. Dieselbe präsentirt sich in Form gelbgrauer oder grauweisser, fleckiger oder streifenförmiger Plaques auf einer oder auf beiden entzündeten Mandeln allein, oder zugleich auch auf den Gaumenbögen, dem Zäpfchen, selbst auf der hinteren Rachenwand. Die genannten Beläge werden gewöhnlich am 3. bis 4. Tage des Scharlach, mitunter gleich im Beginne desselben bemerkt; sie breiten sich mit Vorliebe nach Nase und Ohr, nur ganz selten nach den Luftwegen aus, sind stets von Schwellung der submaxillaren Drüsen begleitet und charakterisiren sich durch die besondere Neigung zu Eiter- und Geschwürsbildung und zu nekrotischem Zerfall. Ihrer pathogenetischen Bedeutung nach ist die Scharlachdiphtherie als nekrotisirende Entzündung der Rachenorgane zu betrachten, die durch die Einwanderung des Streptococcus pyogenes bedingt ist, der in zahlreichen Schwärmen in den nekrotischen Partien, in den benachbarten erkrankten Lymphdrüsen und dem umgebenden Bindegewebe, sowie in den, von der Rachennekrose ihren Ausgang nehmenden Secundärinfectionen nachgewiesen ist (*Henoch, Heubner, Sörensen*). Die Scharlachdiphtherie ist daher von der echten Diphtherie verschieden, wengleich die letztere den Scharlach ebenfalls compliciren kann. — Die nekrotisirende Rachenentzündung steigert die Schling- und Athmungsbeschwerden und unterhält das Fieber. Mässige Ausbreitung und Intensität derselben können durch allmälige Abstossung der nekrotischen Plaques und nachherige Vernarbung der seichten Substanzverluste zur Heilung

führen. Breitet sich hingegen der Process auf die hintere Rachenwand, den harten Gaumen oder die Nasenhöhlen aus, so kann sich der Verlauf sehr bedenklich gestalten. Die Mandeln können ganz oder theilweise zu grünlich-schwarzen Massen zerfallen, der weiche Gaumen kann perforirt, der harte nekrotisirt werden. Aus dem alsdann nur mühsam zu öffnenden Munde dringt ein aashafter Geruch, aus der geschwellten Nase fliesst ein dünnes, jauchiges, mit Blut und membranösen Flocken vermengtes Secret, das die Nasenöffnungen und die Oberlippe arrodirrt und macerirt, die submaxillaren Drüsen, die Parotis schwellen beträchtlich an und bilden mit dem entzündlich infiltrirten Unterhautzellgewebe des Halses brettharte Geschwülste zu beiden Seiten desselben, welche die Athmung erschweren und innerhalb welcher es zu eiteriger Schmelzung, zu Durchbruch nach aussen oder zu Eitersenkungen nach innen, zur Entstehung von Retropharyngealabscessen und deren weiteren Folgen, zu Arrosion der Halsgefässe und zu plötzlichen tödtlichen Blutungen aus der Abscesshöhle kommen kann. Eine schwere Allgemeinstörung, hohes Fieber, quälender Durst begleitet den Krankheitsverlauf in solchen Fällen und der Ausgang ist nach kürzerer oder längerer Dauer sehr häufig ein letaler; Genesung tritt nur selten ein.

Durch Fortpflanzung der nekrotischen Rachenentzündung auf die Thränenwege kann es zu Blepharorrhöe der *Conjunctiva*, zu *Keratomalacie*, mitunter selbst zu Vereiterung des *Bulbus*, durch Uebergreifen auf die *Tuba* zu eiteriger *Otitis media* kommen. Die eiterige Mittelohrentzündung gehört zu den häufigsten Complicationen des Scharlach; sie tritt meistens in der 2. bis 3. Woche der Erkrankung auf, giebt sich bei kleinen Kindern durch unerklärtes, anhaltendes, schmerzhaftes Schreien, durch Steigerung der Schmerzen bei Druck auf den *Tragus* oder den *Processus mastoideus* zu erkennen; grössere Kinder klagen über lebhaftes Ohrenschmerzen. Alsbald treten Perforation des *Trommelfells*, eiterig-foetider *Ohrenfluss* mit Nachlass der Schmerzen, im weiteren Verlaufe *Schwerhörigkeit*, selbst absolute *Taubheit* ein. Nicht selten werden später, bisweilen aber auch schon in den ersten 2—3 Wochen, *Caries des Felsenbeins* mit Lähmung des *Facialis*, seltener *Thrombose des Sinus petrosus* und *Meningitis* als Folge der eiterigen Mittelohrentzündung beobachtet.

4. Weitere Complicationen im Verlaufe des Scharlach, die mit Wahrscheinlichkeit gleichfalls als *Secundärinfectionen* zu deuten sind, zumal in ihrer Begleitung fast immer *Rachennekrose* und *Drüsenvereiterungen* angetroffen werden, bestehen in *Affectionen der Gelenke*. Sie sind ziemlich häufig (etwa 6%) und treten in zwei Formen auf: als flüchtige Entzündung der *Synovialmembran* gewisser Gelenke (*Synovitis scarlatinosa*), namentlich der *Hand-, Finger-, Fuss- und Halswirbelgelenke*, seltener der *Hüft- und Schlüsselbeingelenke*, die meist schon in der ersten oder im Beginne der zweiten Krankheitswoche auftritt, nur selten ein Gelenk zweimal befällt und fast immer einen günstigen, innerhalb weniger Tage zur *Abschwellung* führenden Verlauf nimmt. Die zweite Form besteht in *Vereiterung*

der Gelenke und des umgebenden Zellgewebes; sie entsteht gewöhnlich am Ende der 3. oder 4. Krankheitswoche, befällt stets mehrere Gelenke, verläuft mit grosser Schmerzhaftigkeit derselben, mit hohem Fieber, mit Bildung periarticulärer Abscesse und anderweitigen Complicationen (eitriger Pleuritis, Endo- und Pericarditis) und endet alsbald letal. Aus dem Gelenkeiter ist der Streptococcus pyogenes gezüchtet worden (*Löffler, Heubner, Bahrdt*). — Im Verlaufe fast aller schweren Scharlachfälle wird Bronchitis und Bronchopneumonie, häufig eiterige Pleuritis, zumal in Verbindung mit eitriger Synovitis, seltener croupöse Pneumonie, zuweilen Glottisoedem, namentlich bei gleichzeitig bestehender phlegmonöser Tonsillitis, und mitunter auch das Herabsteigen des diphtheritischen Processes auf den Kehlkopf mit den Erscheinungen des Kehlkopfcroup, seitens des Verdauungsapparates Stomatitis ulcerosa, zuweilen Noma, Peritonitis, mitunter Ikterus, Vereiterung der Mesenterialdrüsen, in Verbindung namentlich mit Entzündung der serösen Häute, ferner Fluor albus, Diphtherie der Vulva, von Seite des Nervensystems als seltener Complicationen Meningitis, Embolien der Hirnarterien mit nachfolgender Hemiplegie, Serratuslähmung, Aphasie, Tetanie, Chorea, die letztere sowohl während der acuten Periode, als auch nach Ablauf des Scharlach, von Allgemeinerkrankungen ziemlich häufig haemorrhagische Diathesen, respective Purpura, von Affectionen der äusseren Haut Erytheme, Urticaria, multiple Hautabscesse, allgemeine Furunkulose, Onychie beobachtet. Für alle die angeführten Complicationen finden sich zahlreiche casuistische Belege in der Literatur. — Zu den wichtigsten Complicationen und Nachkrankheiten zählt endlich die Nephritis, die bald früher, mitunter schon im Beginne des Scharlach, bald später in der zweiten, gewöhnlich aber erst zu Anfang der dritten Woche aufzutreten pflegt und deren klinischer Verlauf S. 279 geschildert worden ist.

Diagnose. Die Diagnose des normalen ausgebildeten Scharlach unterliegt keinen Schwierigkeiten. — Für die Unterscheidung bei anomalem Verlaufe, respective anomaler Eruption und Beschaffenheit des Exanthems kommen Erytheme, allgemeine Frieselausschläge, Rubolen und Morbillen in Betracht. Bezüglich der Erytheme wird auf die Flüchtigkeit und zumeist beschränkte Ausbreitung derselben, auf die aetiologischen Momente (Neugeborene, Operirte, Arzneiexantheme), auf den Mangel der feinpunktirten Röthung, das Fehlen der Angina, der Drüsenschwellung und der lamellosen Abschuppung, auf das Verhalten des Fiebers und das Ausbleiben weiterer, im späteren Verlaufe des Scharlach häufigen Complicationen und Nachkrankheiten zu achten sein. — Die Unterscheidung einer Sc. miliaris von allgemeinen Frieselausschlägen wird durch die in der Regel nur spärliche Entwicklung der ersteren und vorzugsweise am Fuss- und Handrücken, sowie durch das Fehlen der übrigen für den Scharlach charakteristischen Begleiterscheinungen (Angina) nicht schwer fallen, die Unterscheidung von Rötheln in manchen Fällen von Sc. variegata durch die frühzeitige

Localisirung der Roseolaflecken im Gesichte, die Flüchtigkeit derselben, sowie durch den Grad der Allgemeinerkrankung und den Verlauf gegeben sein. Die Unterscheidung von Masern siehe bei diesen.

Prognose. Der Scharlach gehört, wie eingangs bemerkt worden, zu den gefährlichsten Krankheiten des kindlichen Alters. Bei dem Umstande, als auch ganz leichte Fälle unvermuthet eine gefährliche Wendung nehmen und schwere Complicationen auch im späteren Verlaufe noch eintreten können, ist die Prognose des Scharlach in jedem Falle zweifelhaft und bleibt es bis zum vollständigen Ablaufe des Krankheitsprocesses, respective bis zum Ende der dritten oder selbst der vierten Krankheitswoche. Im Allgemeinen ist die Prognose abhängig von dem Alter und den Gesundheitsverhältnissen des Kindes, von der Schwere der Infection, dem frühzeitigen Auftreten, der Intensität und Ausbreitung von Complicationen, wie nicht minder von dem Charakter der Epidemie. — Im Einzelfalle kann ein günstiger Ablauf vermuthet werden bei vorher gesunden und mehrjährigen Kindern, wenn die Symptome sich innerhalb der normalen Grenzen halten, wenn insbesondere das Fieber wenige Tage nach vollendeter Eruption abfällt und alsbald zur Norm zurückkehrt, keine Complicationen eintreten und der Harn weiterhin normal bleibt. Prognostisch sehr zweifelhaft sind in der ersten Zeit der Erkrankung eine anhaltende Continua mit Temperaturen über 40° C., kleiner, frequenter Puls mit Callapszuständen, typhöser Verlauf mit schweren Symptomen seitens des Nervensystems, frühzeitige Rachennekrose, in der späteren Zeit die geschilderten Secundärinfectionen, durchaus ungünstig die haemorrhagisch-septischen Scharlachformen. Die Prognose der Nephritis vgl. S. 283. Die Mortalität an Scharlach ist, je nach dem Charakter der Epidemie, je nach Zeit und Ort verschieden. Manche Epidemien verlaufen milde und mit einer Mortalität von unter 10%, in anderen kann sie 25%, 30% und selbst 40% erreichen, als häufig zutreffender Durchschnitt können 13—18% angenommen werden (*Thomas*). Das erste Lebensjahr stellt das grösste Contingent der Sterbefälle an Scharlach.

Behandlung. In prophylaktischer Beziehung ist zunächst eine strenge Isolirung der Scharlachkranken durchzuführen, die Anzahl der mit der Wartung derselben betrauten Personen und der Verkehr der letzteren mit den übrigen Hausangehörigen auf ein Minimum zu beschränken, respective nur unter entsprechenden Vorsichtsmaassregeln (Kleiderwechsel, Desinfection) zu gestatten. Die Isolirung der Kranken ist bis zum vollständigen Ablaufe der Abschuppung, somit 5—7 Wochen lang, aufrecht zu erhalten, alsdann das Krankenzimmer, inclusive Kleider, Bettwäsche, Gebrauchsgegenstände, entsprechend zu desinficiren (strömende Wasserdämpfe, Bromdämpfe, Schwefeldämpfe), eventuell das Zimmer zu tapezieren, Fussboden, Fenster etc. mit 5%iger Carbollösung oder Sublimatlösung (1‰) gründlich zu scheuern. — Die Geschwister des Kranken und die im gleichen Hause wohnenden Kinder sind vom Schulbesuche auszuschliessen, aus den Schulen alle mit verdächtigen Anfangssymptomen der Krankheit

(Fieber, Angina) behafteten Kinder zu entfernen und im Falle sich die Schulen als Infectionsherde erweisen, dieselben zu schliessen. Scharlachreconvalescenten sollen Curorte meiden. Nicht minder ist die Verschleppung des Scharlachgiftes durch Nahrungsmittel und Haus-thiere mittelst entsprechender Maassnahmen zu verhindern.

Die eigentliche Behandlung des Scharlach ist eine expectativ-symptomatische. Man Sorge für gute Luft im Krankenzimmer, für entsprechende, nicht zu hohe Temperatur (13—14° R.) in demselben, für häufige Erneuerung der Leib- und Bettwäsche, in diätetischer Beziehung für leicht verdauliche Fieberkost (Milch, Suppen) und für regelmässige Entleerungen. Zum Getränk ist frisches Quellwasser, zur Erleichterung der Schlingbeschwerden Gurgelwässer aus Kalium chloricum (1—2%), Aq. calcis und aus anderen bekannten Mitteln zu verordnen. Auch nach Ablauf der Fieberperiode und bis zum Ende der Abschuppung bestehe die Nahrung vorwaltend aus Milch. Einer ausschliesslichen Milchdiät, als Speise, Getränk und Medicament, wie sie von *Jaccoud* als vorbeugendes Mittel gegen Nephritis gleich vom Beginne der Erkrankung an zu etwa 3 Liter pro die empfohlen wird, können wir aus eigener Erfahrung das Wort reden. Die beginnende Abschuppung befördert man zweckmässig durch tägliche lauwarne Bäder (24—26° R.); erst mit Vollendung der Abschuppung darf der Kranke das Bett verlassen, als geheilt aber erst angesehen werden, wenn die Reconvalescenz einige Zeit ungestört verlaufen und der Harn normal geblieben ist. — In symptomatischer Beziehung sind gegen das Fieber nasskalte Einwickelungen des Körpers, je nach der Höhe desselben in 1— $\frac{1}{2}$ stündlichen oder noch kürzeren Pausen (vgl. Masern), gleichzeitig auch zur Anregung der Hautfunction und des Nervensystems von bester Wirkung. Erreicht das Fieber hohe Grade, bestehen Delirien, Unruhe, Benommenheit oder stellen sich Zeichen von Herzschwäche ein, so sind die nasskalten Einwickelungen in kurzen Pausen, etwa alle 10—15 Minuten einigemale hintereinander, respective 2—3mal täglich in diesem Turnus zu wiederholen oder kalte Uebergiessungen im lauwarmen Bade vorzunehmen und daneben Alkoholica (Cognac, Tokayer, Champagner) zu verabreichen. Dreiste Gaben des letzteren sind überhaupt bei anhaltenden Zeichen von Herzschwäche oder bei adynamischen Symptomen, bei Collapszuständen, bei den schweren septischen Formen, zugleich in Verbindung mit Campher, schwarzem Kaffee, Moschus, Liq. Ammonii anisatus und anderen Reizmitteln anzuwenden. Die gebräuchlichen modernen Antipyretica meide man besser ganz und gebe höchstens salicylsaures Natron oder Chinin in entsprechenden Dosen. Ebenso können wir die Anwendung kalter Bänder von 18°—16°—14° R. und 5—8 Minuten Dauer, die nach manchen Autoren (*Reimer*), verbunden mit energischen Abreibungen des Körpers, die besten Resultate ergaben, in der Scharlachtherapie nicht befürworten.

Treten Complicationen ein, so sind dieselben nach den entsprechenden Grundsätzen zu behandeln. Namentlich schenke man der beginnenden Rachennekrose die sorgfältigste Beachtung durch

häufige Reinigung der Mund- und Rachenhöhle mit antiseptischen Flüssigkeiten in zerstäubter Form, insbesondere aber durch fortgesetzte methodische Einspritzungen einer 3—5%igen Carbollösung in jede Hälfte des weichen Gaumens gleich mit Beginn der äusseren Drüsenschwellung und so lange, bis die letzteren abgeschwollen und die Morgentemperaturen zur Norm zurückgekehrt sind (*Taube, Heubner, Goetz*), — ebenso ferner den Drüsenschwellungen (Eiscravatte, Einreibungen von Unguent. cinereum, Incision), den Gelenkeiterungen (Einwicklung in Watte, Natr. salicyl.) der Otitis, Bronchitis, Pleuritis etc. etc. und vor Allem der Nephritis, sowie den von derselben abhängigen Folgezuständen, den Oedemen, der Uraemie etc. Die detaillirten therapeutischen Maassnahmen vgl. in den betreffenden Capiteln. — Schliesslich sei noch erwähnt, dass eine antimycotische Behandlung des Scharlach, trotz der mangelhaften Uebereinstimmung der bisher vorliegenden Ergebnisse über die bacillären Forschungen, immerhin versucht werden kann; wir haben davon keinen Einfluss auf den Gang der Erkrankung gesehen.

4. Blattern. Variola.

Pathogenese und Aetiologie. Die Blattern sind eine acute, spezifische und in hohem Grade contagiöse, mit einem charakteristischen pustulösen Exanthem einhergehende Infectionskrankheit. In China und Indien seit den ältesten Zeiten einheimisch, in Europa als verheerende Volkskrankheit zuerst durch *Gregor v. Tours* (581 n. Chr.) beschrieben, aber erst durch *Sydenham* von anderen Infectionskrankheiten (Pest, Masern, Syphilis) scharf abgetrennt und als selbstständig erkannt, kommen die echten Blattern (*V. vera*) seit der Einführung der allgemeinen Vaccination nur mehr selten vor und auch die bei Geimpften beobachtete, abgeschwächte, respective modificirte Form der Krankheit (*V. modificata, Variolois*) ist, gegenüber der Häufigkeit der übrigen acuten Exantheme, im Kindesalter eine seltene Erkrankung. — Die Contagiosität der Blattern ist eine ausserordentlich grosse und die Empfänglichkeit für Ungeimpfte eine allgemeine, blos bei Kindern in den ersten Lebensmonaten eine sehr geringe. Die Empfänglichkeit erlischt in der Regel für das ganze Leben nach einmaliger Erkrankung; nur ausnahmsweise wird mehrmaliges Befallenwerden beobachtet. Geschlecht, Jahreszeit und Klima haben auf die Empfänglichkeit keinen Einfluss. — Die Krankheit ist direct (Luft, Berührung), sowie durch Vermittelung gesunder Personen und Gegenstände übertragbar: die Ansteckung kann in allen Verlaufsstadien, schon im Prodromalstadium, selbst im Incubationsstadium erfolgen, ebenso kann die Infection intrauterin durch die blatternkranke Mutter übertragen und können Kinder sowohl mit der variolösen Eruption selbst, als auch mit den Residuen (Narben) der im Uterus abgelaufenen Erkrankung geboren werden. — Die Natur des Contagiums und die Art der Infection sind noch unbekannt; vor Kurzem publicirte bakteriologische Unter-

suchungen dürften voraussichtlich in Bälde Aufklärung in dieser Hinsicht erbringen (vgl. Vaccine). Das Contagium ist in den Pockenpusteln enthalten und besitzt zur Zeit der beginnenden Trübung des Pustel-inhaltes seine grösste Intensität; es zeigt sich aber auch in späteren Entwicklungsstadien der Pusteln noch wirksam (Krusten). Das Contagium ist sehr widerstandsfähig, aber durch hohe Hitzegrade zerstörbar; es haftet an den Gegenständen aus der Umgebung des Kranken und ist im Blute enthalten; ob auch in den Se- und Excreten (Speichel, Harn, Koth), ist nicht bekannt. — Die Blattern treten heutzutage meistens sporadisch oder in kleinen endemischen Herden, selten in grösseren Epidemien auf. Gleichzeitiges Auftreten mit anderen acuten Exanthemen und Infectionskrankheiten (Masern, Scharlach, Typhus) bei demselben Individuum sind, wenn auch nicht häufig, beobachtet worden. Andererseits sollen Influenza, Malaria und Keuchhusten die Disposition, an Pocken zu erkranken, vermindern (*Rosenstein*).

Anatomischer Befund. Die Anatomie der Pockenpustel verhält sich, nach *Weigert*, wie folgt: Die Pockenpustel beginnt als runder, etwas erhabener Fleck, der sich zu einem harten Knötchen entwickelt, auf dessen Spitze alsbald ein kleines Bläschen entsteht; dasselbe vergrössert sich sehr rasch und wird zu einer prall gefüllten, mit einer centralen Delle versehenen Pustel, deren Umfang dem ursprünglichen rothen Flecke entspricht. Mikroskopisch besteht der rothe Fleck aus einer umschriebenen Hyperaemie des Papillarkörpers, das Knötchen aus einer scharfbegrenzten, scholligen, nekrobiotischen Degeneration der unteren Zellschichten des Rete, bei welcher die Kerne zu Grunde gehen. Durch Erguss von Flüssigkeit in den so gestalteten Herd werden die scholligen Zellen auseinandergetrieben, die Hornschichte in toto emporgehoben und das Bläschen gebildet, dessen Inneres aus einem unregelmässigen, mit Lymphe erfüllten Maschenwerk besteht. In der Umgebung des nekrobiotischen Herdes und durch diesen angeregt, findet eine entzündliche, den Herd allseitig überwallende Wucherung der Retezellen statt. Die entwickelte Pockenpustel reicht durch die ganze Dicke der Cutis bis auf das Bindegewebe; ein Balkenwerk, das in der Mitte straffer gespannt ist, verbindet Decke und Boden der Pustel und verursacht, in Verbindung mit der vorhin erwähnten entzündlichen Wucherung um den Herd, die Bildung der Delle. Beim Anstechen entleert sich die Lymphe nur theilweise aus den vielen Hohlräumen. Die entleerte Lymphe ist klar, enthält vereinzelte weisse und rothe Blutzellen, Bakterien, Fibrinfäden und Molecularkörnchen. Der Inhalt der vereiterten Pocke ist eiterig, der der haemorrhagischen blutig. Bakterienherde mit analoger scholliger Degeneration, wie in der Haut, finden sich ausserdem in der nächsten Umgebung der Pustel, ebenso in den inneren parenchymatösen Organen und den Lymphdrüsen. — Hat die Pocke die Reife erreicht, so verschwindet die Delle, indem das Balkenwerk durch den steigenden Druck des Inhaltes zerrissen wird. Die Abtrocknung beginnt von oben und vom Centrum der Pustel gegen die Tiefe und Peripherie; die Pustel sinkt ein und wird zu einem Schorf verwandelt, der nach einigen Tagen mit Hinterlassung einer mehr oder weniger tiefen, von junger Epidermis überzogenen Narbe abfällt. Ein principieller Unterschied im Baue der Pusteln bei *V. vera* und Variolois besteht nicht.

Auf den Schleimhäuten des Mundes, der Nase, Conjunctiva, Luftröhre, des Oesophagus, des Mastdarms, zuweilen der Vagina, ferner auf den Tonsillen und

der Zunge findet die gleiche pustulöse Eruption, respective oberflächliche oder tiefergreifende, häufig mit croupös-diphtheritischen Belägen versehene Geschwürsbildung statt. Im Magen und Darm wird eine Eruption nicht beobachtet. — Von sonstigen Veränderungen innerer Organe findet sich häufig Milzschwellung, fettige Degeneration der Leber, der Nieren, des Herzens, metastatische Processe in den verschiedensten Organen und den Gelenken, bei den haemorrhagischen Formen Blutergüsse in die Körperhöhlen, in das Knochenmark und in andere Organe.

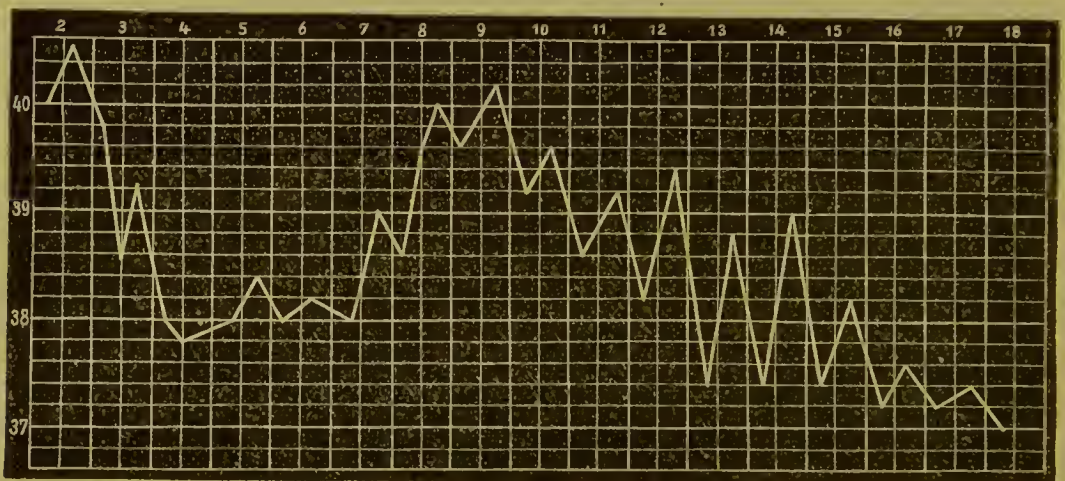
Symptome und Verlauf. Aus praktischen Gründen empfiehlt es sich, den klinischen Verlauf der Variola vera gesondert von dem der Variolois zu besprechen.

A. Variola vera. Im typischen Verlaufe der Pocken unterscheidet man gleichfalls drei Stadien der Erkrankung: das Stadium der Incubation und der Prodrome, das Stadium der Eruption und der Blüthe und das Stadium der Ein- und der Abtrocknung der Pusteln.

Das Incubationsstadium schwankt zwischen 8—14 Tagen. *Eichhorst* bestimmte dasselbe kürzlich in drei genauen Beobachtungen mit 9 Tagen und 9, respective 8 und 14 Stunden. Das Incubationsstadium verläuft symptomlos. Die eigentlichen Prodrome dauern 2, längstens 3 Tage und bestehen bei kleinen ungeimpften Kindern in Appetitlosigkeit, mehrmaligem Erbrechen, Unruhe, Schlaflosigkeit, abendlichem Fieber mit heisser Haut, zuweilen in Convulsionen und collapsartigen Zufällen. Alsdann erfolgt unter Zunahme des Fiebers die Eruption der Variolapapeln zuerst im Gesichte und am behaarten Kopfe, sodann am übrigen Körper und zuletzt an den unteren Extremitäten. Die Papeln stehen am dichtesten im Gesichte, an den Augenlidern und am Handrücken, am zerstreutesten am Unterleib. Häufig gehen der Eruption sogenannte prodromale Exantheme, bald in Form einer flüchtigen erythematösen Röthung (Rash), oder eines kleinfleckigen, selbst eines haemorrhagischen Ausschlages voraus. Die Eruption ist von hohem Fieber (40—42° C. und mehr), mitunter von Milzschwellung, häufig von Convulsionen begleitet und meistens innerhalb 24 Stunden vollendet, worauf Fieber und Unruhe nachlassen (Fig. 24). Der weitere Verlauf vollzieht sich in der Regel derart, dass am 2. Tage nach Beginn der Eruption aus den rothen Papeln Knötchen werden, auf deren Spitze alsbald Bläschen erscheinen, und am 6. Tage der Eruption, respective am 8. bis 9. Krankheitstage die Pockenpustel vollständig entwickelt erscheint. Gleichzeitig oder schon etwas früher geht die Eruption auf den Schleimhäuten vor sich. Schmerzen und Husten werden dadurch veranlasst, die Unruhe und die Beschwerden gesteigert. Die entwickelten Pusteln erscheinen prall gefüllt, der rothe Entzündungshof verbreitert, die Haut beträchtlich geschwellt, insbesondere im Gesichte und an den vorhin erwähnten Stellen, wo die Pusteln am dichtesten stehen. Es beginnt nunmehr das Suppurationsfieber und eine neue Verschlimmerung des Allgemeinzustandes, grosse Unruhe, lästiges Jucken und Kratzen stellen sich ein. Am 12. bis 13. Krankheitstage fangen die Pusteln an, einzutrocknen, das Fieber fällt, die Haut schwillt ab, es entstehen dichte

braune Schorfe, respective in Folge des Reibens und Kratzens, dicke breite Krusten, die nach mehreren Tagen abfallen und eine dünne, einige Zeit hindurch pigmentirte, mit den Jahren sich erheblich ausgleichende Narbe hinterlassen. Nunmehr bessern sich Allgemeinbefinden und Appetit gleichfalls und die Kranken treten in die Reconvalescenz nach einer Krankheitsdauer von 3—4 Wochen. — Der Ausgang ist jedoch in den geschilderten typischen Fällen nur selten ein günstiger. Häufig erfolgt der Tod schon im Eruptionsstadium unter Collaps und Coma oder im Stadium der Eiterung unter typhösen und septischen Symptomen, oder es macht eine oder die andere der sogleich zu erwähnenden Complicationen dem Leben ein Ende.

Ungleich schwerer, sowohl durch die allgemeinen als örtlichen Symptome, gestaltet sich der Verlauf bei Steigerung der typischen Fälle zur sogenannten *V. confluens* oder bei dem höchsten Grade



Initialfieber.

Suppurationsfieber.

Fig. 24.

Fiebercurve bei Blattern nach Strümpell.

des variolösen Processes, den haemorrhagischen Formen, respective bei den mit Blutungen in die Haut, die Pusteln, die Schleimhäute und inneren Organe einhergehenden *V. haemorrhagica pustulosa* und *Purpura variolosa* (*Curschmann*), bei welchen die haemorrhagische Diathese schon im Initialstadium vorhanden ist und der Tod noch vor Beginn der eigentlichen Eruption einzutreten pflegt. Die letztgenannte Form wird im Kindesalter nur ausnahmsweise beobachtet. — Diesen schweren Formen gegenüber giebt es solche mit abortivem, ungewöhnlich rasch abheilendem Verlaufe und ebenso Fälle mit nur undeutlich entwickeltem oder selbst ganz fehlendem Exanthem (*Febris variolosa sine exanthemate*). Auch wirkliche Recidiven (*Variola post variolam*) werden gelegentlich beobachtet: in einem Falle *Kramer's* 16 Tage nach Ablauf der ersten Erkrankung.

Complicationen sind im Verlaufe der Variola häufig; sie hängen theils von der variolösen Eruption auf den Schleimhäuten. theils von

secundären Infectionen ab. Zu den häufigsten dieser Complicationen gehören Laryngitis, Perichondritis laryngea und Glottis-oedem, ferner Bronchitis, Pleuritis und Bronchopneumonie, Verschwärungen der Mund- und Rachenhöhle mit häufig sich anschliessender Otitis media, Parotitis, diphtheritischen und gangraenösen Processen der Rachenorgane, Keratitis mit Durchbruch und nachfolgender Panophthalmitis, ferner Darmkatarrhe, eiterige Gelenkentzündungen, phlegmonöse, abscedirende und gangraenöse Entzündungen der Haut, Erysipel, seltener Endo- und Pericarditis, Meningitis und Nephritis.

B. Variolois. Die abgeschwächte Form der Variola zeigt einen wesentlich mildereren und kürzeren Verlauf, sowohl in den einzelnen Stadien, wie in der Gesamtheit des Krankheitsbildes. Das Initialstadium dauert 1—2 Tage. Fieber und Allgemeinstörung halten sich auf mässiger Höhe. Häufiger als bei der echten Variola gehen der Eruption die oben erwähnten initialen Exantheme voraus. — Die Eruption selbst ist spärlich, mitunter nur auf einzelne Knötchen beschränkt; von den letzteren entwickeln sich nur wenige zu gedellten Pusteln, die meisten bilden sich bald zurück und vertrocknen im Stadium der Bläschenbildung. Demgemäss fehlt das Suppurationsfieber ganz oder ist nur schwach ausgeprägt. Die Eruption auf den Schleimhäuten ist gleichfalls mässig, die bei der Variola angeführten zahlreichen Complicationen treten hier nur selten auf. — Die Gesamtdauer der Krankheit beträgt 10—12 Tage, der Ausgang ist in der Regel ein günstiger.

Diagnose. Die initiale maculös-papulöse Pocken-Eruption ist von Morbillen nicht zu unterscheiden; erst im Stadium der Knötchenbildung wird die Diagnose gesichert. Ausschlaggebend sind hingegen im Beginne die begleitenden Erscheinungen. Für Variola spricht bei ungeimpften Kindern und reichlicher Entwicklung des maculo-populösen Exanthems insbesondere das Fehlen der für Masern charakteristischen initialen Schleimhautaffectionen (Conjunctivitis, Schnupfen, Husten), die nicht seltene Milzschwellung, die in der Regel schwerere Allgemeinstörung und ein etwaiges epidemisches Auftreten — Die Unterscheidung der echten variolösen Eruption von der Variolois ergibt sich aus dem im obigen Absatze Angeführten.

Prognose. Die Prognose der V. vera ist höchst zweifelhaft, respective ungünstig. Je jünger das Kind, je stürmischer die initialen Erscheinungen, je reichlicher die Eruption, um so ungünstiger die Prognose. Kinder unter einem Jahre erliegen der Erkrankung in der Regel. Die Mortalität im Kindesalter beträgt durchschnittlich etwa 60%. — Die Prognose der Variolois kann im Allgemeinen günstig gestellt werden. Kinder im ersten Lebensjahre sind auch hier am meisten gefährdet; die Mortalität für die letzteren kann mit 8—10%, für ältere Kinder mit etwa 5% angenommen werden.

Behandlung. Neben der wichtigsten prophylaktischen Maassregel, der Vaccination, kommen beim Blatternprocesse die strenge Isolirung der Erkrankten (vgl. Scharlach), die sorgfältige Desinfection

des Krankenzimmers, der Kleider, Betten und sonstigen Gebrauchsgegenstände durch entsprechende Maassnahmen in Betracht (Dampfdesinfection).

Die Behandlung der ausgebrochenen Krankheit ist eine expectativ-symptomatische. Reinliche Bettung mit häufigem Wechsel der Leib- und Bettwäsche, Sorge für gute Luft und entsprechende Temperatur im Krankenzimmer (14° R.), leichte, reizlose Fieberdiät, gegen das Fieber nasskalte Einpackungen des Körpers, wie bei Scharlach und Masern, Vermeidung von Hautreizen, sind zunächst am Platze. — Eine besondere und wichtige Indication der Behandlung besteht in der Verhütung secundärer Infectionen und in der Einschränkung der späteren narbigen Verunstaltung. Es eignen sich zu diesem Zwecke Umschläge von 1‰ Sublimatlösung (*Heine*) oder eine auf dünne Leinwand aufgestrichene Carbolpasta (138). Umschläge und Pasta werden zweimal täglich auf die am meisten ergriffenen Hautstellen in zweckentsprechender Weise applicirt (entsprechende Ausschnitte für Augen, Nase und Mund in die Leinwand). — Um die Entwicklung der Pustelbildung hintanzuhalten, empfiehlt *Bretonneau* Aetzungen der Knötchen schon am zweiten Tage nach der Eruption mittelst einer spitzen goldenen, in concentrirte Höllensteinlösung getauchten Nadel, wodurch die so geätzten Pusteln meist abortiv zu Grunde gehen. Die grosse Schmerzhaftigkeit der Procedur gestattet indess nur eine beschränkte Anwendung derselben, und zwar zunächst auf die am meisten gefährdeten Partien (Augenlider, Nasenflügel). — Das in der Abtrocknungsperiode mitunter unerträgliche Jucken wird durch Auflegen antiseptischer Oele und Salben (5‰ Borsalbe) wesentlich gemildert, das Aufkratzen der Pusteln durch Einwickelung der Hände in Leinwand zum Theil hintangehalten. — Den Folgen der Schleimhauteruption in der Mund- und Rachenhöhle schenke man sorgfältige Beachtung durch häufige Berieselung dieser Theile mit zerstäubten antiseptischen Flüssigkeiten. — Treten Complicationen auf, so sind dieselben nach den entsprechenden Grundsätzen zu behandeln.

138. Rp. Acid. carbol. cryst. 1·0.

Ol. olivarum 40·0.

Cret. opt. trit. 60·0.

M. f. pasta. DS. N. B. (*Schwimmer*).

5. Variola vaccina. Vaccination.

Pathogenese und Aetiologie. Unter Variola vaccina versteht man einen auf dem Euter junger Milchkühe localisirten, wahrscheinlich spontan entstehenden pustulösen Ausschlag, der unter Vorangehen eines Initialfiebers von ein- bis dreitägiger Dauer in analoger Weise wie die Menschenpocke sich entwickelt. Es entstehen am genannten Orte zuerst rothe Flecken, aus diesen harte Knötchen, alsbald mit klarer Flüssigkeit gefüllte Bläschen, die gegen den 8. bis 9. Tag zu einer gedellten, auf geröthetem und infiltrirtem Grunde auf-

sitzenden Pustel heranwachsen und zwischen dem 10. bis 12. Tage einzutrocknen beginnen. — Die merkwürdige, schon seit lange her bekannte Eigenschaft der Vaccine, durch Uebertragung auf den Menschen denselben vor der echten Variola zu schützen, wurde durch *Edward Jenner's* denkwürdige experimentelle Untersuchungen (1776 bis 1796) zur wissenschaftlichen Thatsache erhoben und damit die Grundlage für eine der segensreichsten Institutionen geschaffen. *Jenner* demonstrierte nämlich alsbald auch die Impfung von Mensch zu Mensch — zum ersten Male am 14. Mai 1796 — und seither hat sich die allgemeine Vaccination nahezu über die ganze civilisirte Erde verbreitet. — Eine befriedigende Erklärung der durch die Vaccination erzeugten Immunität gegen Variola ist zur Zeit noch nicht vorhanden und auch über die Frage der Identität oder Nichtidentität des Vaccinivirus mit dem der Variola gehen die Meinungen auseinander, zumal weder das eine, noch das andere Contagium in ihrer reinen Form bislang dargestellt und gekannt sind.

Neuere Untersuchungen machen es allerdings wahrscheinlich, dass das Vaccinivirus mit dem der Variola identisch, respective ein einheitliches ist. *Buttersack* fand nämlich, unter Anwendung des von *R. Koch* angegebenen Luft-einbettungsverfahrens, in der der Pustel entnommenen klaren Lymphe massenhaft ganz kleine, stets gleich grosse, theilweise in Ketten angeordnete Körperchen, daneben ein ganz feines Netzwerk aus blassen Fäden, die überall die gleiche Breite zeigten, sich über weite Strecken verfolgen liessen und mitunter die erwähnten kleinen Körperchen eingeschlossen enthielten. Der klinische Verlauf der Impfpustel lehrte, dass die Fäden vorwiegend in der wachsenden und vollentwickelten, die kleinen Körperchen in der in Rückbildung begriffenen Pustel vorhanden waren. Zur Demonstration dieser Verhältnisse eigneten sich namentlich Revaccinirte, bei denen sich der Verlauf der Impfpustel viel rascher vollzieht; die Pustel enthielt am 7. und 8. Tage fast ausschliesslich die Körperchen, während bei Erstimpfungen um die entsprechende Zeit die Fäden in schönster Weise sichtbar waren. Untersuchungen von Kalbslymphe aus verschiedenen Theilen des Reiches ergaben stets das gleiche Resultat, während in Brandblasen verschiedener Stadien, in Acnepusteln, Transsudaten und Exsudaten, in der Lymphe aus der normalen Haut die genannten Gebilde stets fehlten. Cultivirung am lebenden Thiere (subcutane Injection) gelang und der solchermaassen erhaltene Gewebssaft erzeugte bei Kälbern und drei Wiederimpfungen typische Vaccinepusteln. — Bei Pockenkranken fand *Buttersack* in frischen Fällen die Fäden, in vorgeschrittenen die Körperchen (Sporen) in den Pusteln, respective im Gewebssaft der umgebenden Haut. Auf Kälber überimpft, lieferte das Variolamaterial dieselben Infiltrationen mit denselben Fäden, wie die gewöhnliche Lymphe.

Es sprechen daher das constante Vorkommen der genannten Gebilde in der Vaccine, ihr Fehlen bei anderen Affectionen, ihr biologischer Kreislauf parallel mit dem klinischen Verlaufe der Pustel und des ganzen Vaccinationsprocesses, ihre Ueberimpfbarkeit und schliesslich ihr Vorkommen in der Variolapustel für die aetiologische Bedeutung dieser Gebilde mit der Impfung.

Vaccination und Vaccinelymphe. Man unterscheidet zweierlei Arten der Vaccination und der Vaccinelymphe:

1. Die Impfung mit Menschenlymphe (humanisirte Vaccine), wobei die ursprünglich auf den Menschen übertragene Kuhlymphe durch Weiterimpfung von Mensch zu Mensch fortgepflanzt wird. Die Ueberimpfung humanisirter Lymphe auf Kühe und die nachherige Weiterimpfung der so gewonnenen Lymphe von Mensch zu Mensch nennt man *Retrovaccination*; es liegt derselben die Absicht zu Grunde, die humanisirte Lymphe aufzufrischen, respective widerstandsfähiger, haltbarer und kräftiger zu machen. — Bei der Impfung mit humanisirter Lymphe ist in gewissenhafter Weise darauf zu achten, dass die Stammimpflinge und deren Eltern vollkommen gesund, namentlich von Syphilis und Tuberkulose frei seien. Ueberimpfung von Syphilis ist mehrfach bekannt geworden, solche von Tuberkulose mit Sicherheit bisher noch nicht; auch sollen die Impfpocken von Phthisikern keine Tuberkelbacillen enthalten (*Strauss* und *Josserand*).

2. Die Impfung mit Thierlymphe (animale Vaccine) ist aus der Absicht hervorgegangen, den möglichen Gefahren der Uebertragung von Syphilis, Tuberkulose und Scrophulose bei der Impfung mit humanisirter Lymphe zu begegnen. Das Material wird entweder durch spontan aufgetretene Kuhpocken oder durch Rückimpfung von humanisirter Lymphe auf Kühe gewonnen und in hiezu geeigneten Anstalten durch Weiterimpfung von Thier zu Thier fortgepflanzt. Auffrischung durch *Retrovaccination* wird auch hier geübt. Die verwendeten Thiere müssen vollkommen gesund, namentlich von Perlsucht und Zoonosen frei sein und sollen nach Entnahme der Lymphe und vor Verwendung derselben behördlich obducirt werden.

Die Vaccinelymphe stellt eine klare, vereinzelte rothe und weisse Blutzellen enthaltende Flüssigkeit dar, in welcher sich die oben beschriebenen, von *Buttersack* entdeckten Gebilde finden. — Die humanisirte Lymphe ist dauerhafter und haltbarer, haftet auch sicherer als die animale. Beide werden zur Verimpfung entweder in reinem oder in auf Elfenbeinstäbchen eingetrocknetem Zustande oder auch mit ein bis zwei Theilen reinsten Glycerins verdünnt, angewendet. Die Haltbarkeit der animalen Lymphe leidet jedoch erheblich auch in den beiden letzt-erwähnten Conservierungszuständen und es sind daher von verschiedenen Impfärzten verschiedene Methoden angegeben worden, um die Halt- und Haftbarkeit der Lymphe zu erhöhen. Diese Methoden laufen alle darauf hinaus, die Vaccinepustel stumpf auszuschaben und entweder einfach mit Glycerin zu verreiben (*Pfeiffer*, *Warlomont*, Mailänder Lymphe), oder unter Zusatz einer $\frac{1}{2}\%$ igen Salicylsäurelösung mit Glycerin auszuziehen (*Pissin*), oder endlich den ausgeschabten Pustelinhalt unter Schwefelsäure sorgfältig zu trocknen und das so gewonnene Vaccinepulver mit Glycerin und destillirtem Wasser zu verreiben (*Reissner*). Die Haltbarkeit der solchermaassen conservirten animalen Lymphe wird sicherlich erhöht und ihre Keimfreiheit von den Erzeugern verbürgt.

Impftechnik. Zur Ausführung der Impfung bedient man sich einer desinficirten Lanzette, mittelst welcher, nach vorheriger Reinigung der Haut mit absolutem Alkohol, auf einem oder auf beiden Oberarmen des Kindes zwei bis drei seichte Einschnitte an zwei durch einige Centimeter in der Längsrichtung von einander entfernten Stellen in

die Epidermis gemacht werden. Die Einschnitte sollen nur die Epidermis durchtrennen und nicht bluten. Alsdann trägt man die Lymphe auf, verreibt sie in die Einschnitte mittelst Glasstabes oder stumpfer Lanzette und legt darüber einen aseptischen Verband nach *M. Baurer*. Der Verband wird zum ersten Male am dritten Tage, später alle 4—6 Tage abgenommen und dann neuerdings angelegt. Sind die Pusteln vollständig entwickelt, so werden sie, zum Zwecke rascherer Eintrocknung, mit 1—2% Salicylamylum eingestreut, der Impfverband selbst aber erst nach Abfall der Borke definitiv entfernt. — Man wähle zur Impfung die kühle Jahreszeit (Herbst oder Frühjahr), das Alter anlangend, die Zeit zwischen dem dritten und sechsten Monate, bei älteren Säuglingen eine Zahnpause. Die zu impfenden Kinder dürfen an keiner intercurrenten Krankheit leiden und Erysipèle im Hause nicht vorhanden sein. Unter besonderen Umständen (Blattern-epidemien) können und sollen auch Neugeborene und wenige Tage alte Kinder, desgleichen alle vor 5—6 Jahren geimpften oder erfolglos revaccinirten Personen geimpft werden.

Symptomatologie und Verlauf. Die Entwicklung der Impfpustel geht unter folgenden örtlichen und allgemeinen Erscheinungen vor sich: am 3. bis 4. Tage nach der Impfung entsteht bei normalem Verlaufe ein Knötchen auf rothem Grunde, am 5. Tage ein längliches, mit klarer Flüssigkeit erfülltes Bläschen, das alsbald heranwächst, eine Delle bekommt und am 8. Tage eine prall gefüllte Pustel darstellt, die auf einem rothen Hofe aufsitzt und deren Umgebung infiltrirt ist. Vom 9. Tage an wird der Inhalt trübe, der rothe Hof und die Infiltration nehmen zu, die Haut ist heiss, leichte Schwellung der Achseldrüsen, Fieber, Unruhe und Schlaflosigkeit stellen sich ein. Nach 2—3 Tagen lassen die Erscheinungen nach, Röthe und Infiltration nehmen ab, der Pustelinhalt dickt sich ein. Die vom Centrum aus beginnende Eintrocknung schreitet gegen die Tiefe zu und führt zur Bildung einer braunen Borke, die nach 2—3 Wochen abfällt und eine anfangs röthliche, später weissglänzende, strahlige Narbe zurücklässt. — Das die localen Vorgänge begleitende Fieber beginnt nach neueren Untersuchungen (*v. Jaksch, Peiper*) am 4. bis 5. Tage, mitunter schon im Incubationsstadium, respective in den ersten drei Tagen nach der Impfung (*Hennig, Bohn, Peiper*); es hält bei normalem Verlaufe in der Regel $2\frac{1}{2}$ — $4\frac{1}{2}$ Tage an und erreicht sein Maximum, das zwischen 38.2 bis 40° C. liegt, am 7. bis 8. Tage. Das Fieber zeigt remittirenden Typus, ist unabhängig von dem Alter der Impflinge, von der Zahl der Schutzpocken, von der eventuellen Eröffnung derselben behufs Entnahme der Lymphe und von den localen entzündlichen Vorgängen auf dem Impffelde. Die Harnmenge ist im Incubationsstadium nicht selten vermehrt, nach Ablauf des Fiebers vermindert, Puls- und Respirationssfrequenz mässig beschleunigt.

Während des Verlaufes der Schutzpockenimpfung werden bei correcter Ausführung derselben unter antiseptischen Cautelen und Verwendung reiner Lymphe keine weiteren üblen Folgezustände beobachtet. Wo solche in seltenen Fällen dennoch vorkommen, sind sie einerseits

in individueller oder constitutioneller Anlage, andererseits in Secundärinfectionen begründet. In ersterwähnter Richtung können reizbare Kinder mit zarter Haut durch Eruption eines allgemeinen papulösen Ausschlages (zwei eigene Beobachtungen), durch eine Urticaria, ein Erythema exsudat. multiforme, selbst durch eine allgemeine Eruption von Vaccinopusteln (generalisirte Vaccine) auf die Impfung reagiren, bei scrophulösen Kindern können die Impfpusteln verschwären, die Achseldrüsen vereitern und tiefgreifende Phlegmonen am Oberarme entstehen. — Die Secundärinfectionen anlangend, gehört das Impferysipel zu den wichtigsten derselben; es wird als Früherysipel bezeichnet, wenn es am 2. bis 3. Tage, als Späterysipel, wenn es am 7. bis 10. Tage auftritt. Beide Formen verdanken der Infection mit Erysipelkokken ihre Entstehung und können durch eine correcte antiseptische Impftechnik, durch entsprechenden Schutzverband, Verhinderung des Kratzens und Aufkratzens der Pustel verhütet werden. Von weiteren Folgezuständen, die Impflinge befallen können, sind das Auftreten von Impetigo contagiosa als zufällige Complication, von Varicellen und Typhus, endlich die wiederholt beobachteten Erkrankungen an Ikterus (*Jehn, Lürmann*) zu erwähnen.

In Bezug auf die zeitlichen Anomalien der Pustelentwicklung sei noch bemerkt, dass in seltenen Fällen eine zu frühe und rasche, bereits am 2. bis 3. Tage nach der Impfung entstehende und am 6. bis 8. Tage sich wieder involvirende Pustelbildung, andererseits ein verzögerter, bis zum 8. oder 10. Tage dauernder Beginn der Entwicklung beobachtet wird. — Erwähnenswerth ist schliesslich, dass in ganz vereinzelt Fällen vollständige Immunität gegen die wiederholt ausgeführte Schutzimpfung vorkommen kann.

Impfschutz. Die Schutzkraft der Impfung beginnt etwa am 8. bis 10. Tage nach erfolgreicher Impfung und dauert entweder das ganze Leben oder nur wenige Jahre an; im Durchschnitte kann der Impfschutz auf 4—10 Jahre angenommen werden. Nach Ablauf dieser Zeit ist die Revaccination angezeigt. Erfolgt die Impfung nach geschehener Infection, so ist Impfschutz nicht zu erwarten; eine günstige Beeinflussung des Krankheitsverlaufes aber möglich, wenn die Impfung mindestens 7 Tage vor der Blatterneruption stattgefunden hat (*Biedert*). Der Foetus einer geimpften Mutter bleibt ungeschützt (*Gast-Krieger*). Als eine unmittelbare Folge der allgemeinen Vaccination wird in den Ländern, die sich der gesetzlichen Einführung derselben erfreuen, eine Abnahme der Blatternsterblichkeit und eine Verhütung oder Vorbeugung von Blatternepidemien beobachtet. Die in dieser Richtung gesammelten und mit einwurfsfreien statistischen Zahlenangaben belegten That-sachen sind derart überwältigend, dass heutzutage nur Aberglaube oder Vorurtheil die Schutzkraft der Vaccine zu leugnen vermögen.

Prognose. Ist bei normalem Verlaufe absolut günstig. Bei den seltenen üblen Folgezuständen hängt die Prognose von der Art und Intensität derselben ab.

Behandlung. Die Behandlung besteht in Reinhaltung des Impffeldes durch entsprechenden Schutzverband, in der Abwendung mechanischer Schädlichkeiten und in einem zweckmässigen hygienisch-diätetischen Verhalten. — Treten in Folge secundärer Wundinfection die früher geschilderten Folgezustände (Verschwärung, Erysipel) ein, so sind dieselben nach chirurgischen, respective streng antiseptischen Regeln zu behandeln.

6. Varicella. Windpocken.

Pathogenese und Aetiologie. Die Varicella ist eine von Variola und Variolois vollständig unabhängige spezifische Infectionskrankheit, die fast ausschliesslich Kinder, und zwar jeden Alters, sehr häufig Säuglinge, junge Kinder und nur ausnahmsweise auch Erwachsene befällt. — Die Varicella ist contagiös und tritt sporadisch sowie in selbstständigen Epidemien auf. Durch Ansteckung können aus Varicellen immer wieder nur Varicellen, niemals Variola oder Variolois hervorgehen. Das Ueberstehen der Krankheit schützt weder vor Variola, noch umgekehrt; nicht selten folgt sogar Varicella in unmittelbarem Anschlusse auf Variola (eigene Beobachtung). Dasselbe Verhältniss besteht zwischen Varicellen und Vaccine: von Varicellen durchseuchte Kinder können mit Erfolg vaccinirt und eben geimpfte Kinder von Varicellen befallen werden. — Die Natur des Contagiums und die Art der Infection sind unbekannt. Ueberimpfungen des Bläscheninhaltes ergaben keine einwurfsfreien, bakteriologische Untersuchungen keine constanten Ergebnisse.

Symptome und Verlauf. Das Incubationsstadium der Varicella beträgt 13—19 Tage. — Die Krankheit beginnt bald ohne Prodrome und ohne Fieber bald mit dyspeptischen Beschwerden, Unbehagen und leichten Fieberbewegungen. Mitunter kann aber auch ein hohes Prodromalfieber (40—41° C.) mit schweren nervösen und gastrischen Symptomen die Eruption einleiten. — Das Exanthem erscheint in Form meistens runder rother Flecken, auf denen sich rasch innerhalb weniger Stunden kleine, mit klarem Inhalte gefüllte Bläschen entwickeln. Die Bläschen sind regellos, zumeist über Brust, Bauch und Rücken, vereinzelt auch im Gesichte und an den Extremitäten zerstreut, finden sich häufig auch auf der Mund- und Rachenschleimhaut, zuweilen sogar auf der Conjunctiva und der Vaginalschleimhaut kleiner Mädchen. Der Bestand der meisten Bläschen ist ein sehr kurzer; sie vertrocknen schon nach 1—2 Tagen zu flachen Borken, die, ohne eine Narbe zu hinterlassen, nach einigen Tagen abfallen; nur einzelne Eruptionen entwickeln sich zu grösseren, schwach gedellten Pusteln. — Die Eruption ist nur selten mit einem Male beendet, in der Regel folgen einige Tage hindurch mehrere, meist fieberlose Nachschübe aufeinander und sind solchermaassen die verschiedenen Entwicklungsstadien des Exanthems gleichzeitig nebeneinander vorhanden. Das Allgemeinbefinden bleibt in den meisten Fällen

ungestört, mitunter besteht lästiges Jucken an den borkenbelegten Stellen. Der weitere Verlauf ist gewöhnlich günstig und die Krankheit führt auch nach wiederholten Nachschüben zur Genesung.

Complicationen kommen gleichwohl, namentlich mit Nephritis (*Henoch, Rasch, Semtschenko, Hagenbach, Unger* u. A.), nicht so selten vor. Die Nephritis tritt bald früher, mitunter schon am 3. Tage, meistens zwischen dem 6. bis 12. Tage, aber auch noch in der dritten Woche, unter Fieber, verminderter Harnmenge, Albuminurie und Haematurie ein und es kann selbst der Tod in Folge derselben eintreten. Von anderen selteneren Complicationen sind intensive Stomatitis bei reichlicher Bläscheneruption im Munde, Keratitis bei solcher auf der Hornhaut, Vereiterung einzelner Pusteln mit Narbenbildung, Abscedirung um die Bläschen mit gangraenösem Zerfalle (*Varicella gangraenosa*) beobachtet worden.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem Voranstehenden, respective aus dem charakteristischen Aussehen, der regellosen Localisation und dem kurzen Bestande der Bläschen, dem Auftreten derselben in Nachschüben, den geringen Störungen des Allgemeinbefindens und dem in der Mehrzahl der Fälle von unerheblichem Fieber begleiteten oder auch ganz fieberlosen Verlaufe.

Prognose. In uncomplicirten Fällen günstig, beim Auftreten von Complicationen von dem Grade und der Intensität derselben abhängig.

Behandlung. In prophylaktischer Beziehung sind Varicellakranke zu isoliren. — Im Uebrigen erfordert die Behandlung Bettruhe und ein entsprechendes hygienisch-diätetisches Verhalten. Beide Maassnahmen sind, mit Rücksicht auf die nicht so selten nachfolgende Nephritis, einige Zeit hindurch und unter stetiger Untersuchung des Harns aufmerksamer zu beachten, als dies bei Varicellakranken bisher üblich war. — Die Behandlung der Nephritis und der übrigen Complicationen geschieht nach den anderenorts angegebenen Regeln.

B. Typhöse Fieber.

1. Abdominaltyphus.

Pathogenese und Aetiologie. Der Abdominaltyphus ist eine wohlcharakterisirte, spezifische, acute Infectionskrankheit, die durch einen eigenartigen Bacillus, den von *Eberth* entdeckten, im Darm, respective in dessen lymphatischem Apparate, in den Mesenterialdrüsen, der Milz und in anderen inneren Organen. im Blute, im Harn und in den Entleerungen von zahlreichen Forschern nachgewiesenen Typhusbacillus bedingt ist. — Die Krankheit wird bei Kindern ziemlich häufig, schon bei Neugeborenen und Säuglingen, am häufigsten aber erst jenseits des fünften Lebensjahres beobachtet. — Der Typhus ist in geringem Grade contagiös. Er tritt sporadisch, sowie in kleineren und grösseren Epidemien auf, deren Intensität und Ausbreitung von gewissen Bodenverhältnissen abhängig erscheint (*v. Pettenkofer*). Die Art der Infection,

respective die Art des Eindringens der Typhuskeime in den Organismus erfolgt wahrscheinlich auf verschiedene Weise: theils durch die eingeathmete und verschluckte Luft, theils durch Milch, Wasser und andere Nahrungsmittel, welche die specifischen Keime als Verunreinigungen enthalten und mit welchen dieselben in den Darm, als der hauptsächlichsten anatomischen Localisation des typhösen Processes, gelangen. — Die Disposition zur Erkrankung ist keine allgemeine; sie ist bei Säuglingen entschieden geringer als bei älteren Kindern, auch scheinen Knaben häufiger befallen zu werden, als Mädchen. — Der Abdominaltyphus kann auch angeboren vorkommen, respective durch eine typhuskranke Mutter auf den Foetus übertragen werden (*Bednař* u. A.). Combinationen des Typhus mit anderen Infectionskrankheiten: Masern, Scharlach, Variola, Varicella, Keuchhusten, Diphtherie, Malaria, Tuberkulose, Dysenterie gleichzeitig bei demselben Individuum sind mehrfach bekannt geworden.

Anatomischer Befund. Die hauptsächlichste Localisation des Abdominaltyphus ist der Darmcanal. Die Veränderungen sind dieselben wie bei Erwachsenen, mit dem Unterschiede, dass ulcerative Vorgänge seltener, vorwiegend hingegen Hyperaemien und mitunter hochgradige Hyperplasien am lymphatischen Apparate des Dünndarms, die am stärksten in der Klappengegend ausgeprägt sind, vorkommen. Die charakteristischen Typhusgeschwüre, sowie Durchbrüche derselben in die Bauchhöhle sind gleichwohl auch bei Kindern, selbst bei Neugeborenen und Säuglingen von älteren und neueren Autoren beobachtet worden (*Löschner, Rilliet-Barthez, Gerhardt, Ignatieff, Montmolin-Hagenbach* u. A.) — Von anderen bekannten anatomischen Veränderungen in den Leichen Typhöser wurden auch bei Kindern Schwellung der Milz und der Mesenterialdrüsen, Bronchitis und bronchopneumonische Herde, seltener Parotitis, Larynxgeschwüre mit Perichondritis, scorbutische Veränderungen des Zahnfleisches, Infarcte und metastatische Abscesse in der Leber und den Nieren, Ergüsse in die Hirnventrikel, Decubitus, Hydrops etc. etc. und um so häufiger gefunden, je länger die Krankheit gedauert hat.

Symptome und Verlauf. Das klinische Bild des Abdominaltyphus bei Kindern weicht von dem bei Erwachsenen vorkommenden umsomehr ab, je jünger die Kinder sind. Am wenigsten ähnlich, überdies auch noch durch zu wenig zahlreiche Beobachtungen gekannt und namentlich in Bezug auf den Gang der Temperatur nicht hinreichend genau studirt, ist der Verlauf bei wenige Wochen alten Kindern und Säuglingen. Verwechslungen mit Darmkatarrh, Meningitis etc. kommen daher häufig vor. Mehrmaliges Erbrechen, Unruhe und Durchfall bilden zumeist den Beginn der Krankheit. Alsdann steigt die Temperatur, wie in einem von *Seiffert(-Gerhardt)* genau thermometrisch beobachteten Falle (ein 3 Wochen altes Kind betreffend) während einiger Tage staffelförmig an, Meteorismus, Empfindlichkeit des Unterleibes, Husten, Milzschwellung und Roseola stellen sich ein, während die Durchfälle häufiger werden, dazwischen zeitweilig Erbrechen eintritt und die Unruhe sich steigert. Heisser Kopf, Somnolenz, Zittern der Hände sind alsdann vorhanden, Convulsionen sehr selten. Nimmt die Krankheit einen günstigen Verlauf, so fällt das Fieber nach 3—4 Tagen meistens rasch ab, schwankt einige Tage

am Morgen und Abend zwischen $37-38^{\circ}$ C. und kehrt dann langsam zur Norm zurück, die übrigen Symptome lassen nach, Appetit und Wohlbefinden kehren zurück. Im anderen Falle tritt mit dem Anhalten des Fiebers und der Durchfälle zunehmende Entkräftung ein und die Kinder gehen meistens rasch im Coma zu Grunde.

Bei älteren Kindern beginnt die Krankheit, nach einem Incubationsstadium von 2—3 Wochen, sehr häufig langsam mit Mattigkeit, Kopfschmerz, Schwindel, Appetitlosigkeit, Frösteln, vermehrtem Durst, unruhigem Schlaf; nicht selten werden Verstopfung, zuweilen Durchfälle unter den frühen Symptomen beobachtet. Die genannten Erscheinungen sind mancherlei Deutungen fähig und werden oft genug als Magenkatarrh, Meningitis etc. gedeutet. Nach und nach treten jedoch gewisse allgemeine und örtliche Symptome immer deutlicher hervor und begründen in ihrem Zusammenhange die Diagnose oder es markirt bisweilen ein Frostanfall den eigentlichen Beginn der Krankheit und an denselben schliessen sich die allgemeinen und örtlichen Symptome an. Zu diesen Symptomen gehört zunächst das charakteristische Verhalten des Fiebers; dasselbe steigt während 3—4 Tagen staffelförmig mit von Tag zu Tag zunehmenden Graden, aber stets höheren Abend- als Morgentemperaturen an (ertes Stadium), wird darauf während eines Zeitraumes von 6—8—10 Tagen continuirlich, mit Abendtemperaturen zwischen $39-41^{\circ}$ C. und Morgen-temperaturen zwischen $38-39^{\circ}$ (zweites Stadium), um alsdann mit Ende der zweiten oder Beginn der dritten Woche remittirend, respective intermittirend, mit anfänglich gleichbleibenden Abendtemperaturen, aber tiefen Morgenremissionen, abzufallen und endlich zur Norm zurückzukehren (drittes Stadium). Die gesammte Fieberperiode umfasst beim Kindertyphus in der Mehrzahl der Fälle 2 bis 3 Wochen und ist um so länger, je älter die Kinder sind (*Montmolin*). Gegenüber der Fieberperiode bei Erwachsenen ist sie namentlich durch die Kürze des zweiten Stadiums, der Continua, ausgezeichnet und liegt auch darin vorzugsweise der im Allgemeinen mildere Verlauf der Krankheit im kindlichen Alter. Abweichungen vom gesetzmässigen Verhalten der Fieberperiode können in jedem Stadium derselben vorkommen und werden bei Kindern thatsächlich nicht so selten beobachtet. Namentlich sind unregelmässige Steigerungen und stärkere Fiebernächlässe im zweiten Stadium häufiger, wie bei Erwachsenen. Auch wird der Beginn der Fieberperiode, wie bereits bemerkt, nicht selten mit Frost eingeleitet und statt des gewöhnlichen lytischen ein rascher kritischer Abfall beobachtet. Nur selten verläuft jedoch der Typhus ohne die charakteristische Fiebercurve. Der Puls folgt dem Gange des Fiebers und ist um so beschleunigter, je jünger das Kind. Regelmässige Dikrotie des Pulses wird, gegenüber dem Verhalten bei Erwachsenen, nur äusserst selten beobachtet (*Wolberg*).

Mit dem gesetzmässigen Ansteigen des Fiebers nehmen Kopfschmerz und Schwindel zu und eine Reihe anderer nervöser Erscheinungen, namentlich Schlummersucht, von Delirien, grosser Unruhe, durchdringendem Schreien und Aufregungszuständen unterbrochen

oder bis zu tiefem Sopor sich steigend, treten in das Symptomenbild der Krankheit. Auf der Höhe derselben liegen die Kinder in passiver Rückenlage, sind schwerbesinnlich oder schwerhörig und machen allenthalb automatische Bewegungen mit den zitternden Extremitäten. Die Zunge ist dick belegt, zur Trockenheit neigend, die Lippen häufig borkig, Mund- und Rachenschleimhaut sind geröthet. Der Unterleib ist mässig meteoristisch, bei Druck aber nur wenig empfindlich. Häufig lässt sich schon von der zweiten Hälfte der ersten Woche ab, mitunter auch früher, ein deutlicher Milztumor und ebenso die typhöse Roseola, meistens um den fünften bis zehnten Tag herum, auf Brust, Unterleib und Rücken in Form stecknadelkopf- bis linsengrosser, spärlicher blassrother, während mehrerer Tage hintereinander auftretender Flecken nachweisen. Constant werden weiterhin, neben Appetitlosigkeit und vermehrtem Durst, und bald früher, bald später eintretend, Durchfälle, mit häufigen dünnbreiigen, gelbbräunlichen und übelriechenden, seltener auch blutigen Entleerungen einhergehend, desgleichen Husten, häufig schon vom Beginne an, bei jüngeren Kindern auch wiederholtes, selbst andauerndes Erbrechen beobachtet. — Die genannten Symptome halten sich auf gleicher oder wechselnder Höhe während der Periode des continuirlichen Fiebers; manche, wie die Durchfälle und der Husten, steigern sich, mitunter gilt dies auch von der Somnolenz und der Schwerbesinnlichkeit, die zu eigentlichem Stupor ausarten, aus welchem die Kinder nur schwer zu erwecken sind. Gegen Ende der zweiten Woche wird, mit dem Eintritte tieferer Morgenremissionen, ein Nachlass der Erscheinungen, häufig unter reichlichen Schweissen und vermehrter Diurese, bemerkbar. Das Sensorium wird frei, die Durchfälle hören auf, Appetit und ruhiger Schlaf kehren zurück und sehr häufig führt die Entfieberungsperiode ohne Dazwischentreten übler Folgen ungestört zur Convalescenz und zum günstigen Ablaufe der Erkrankung; die häufig zurückbleibende erhebliche Abmagerung gleicht sich ziemlich rasch wieder aus. Nicht selten wird jedoch die Entfieberungsperiode entweder durch neue Temperaturerhöhungen, die meistens in einem Diätfehler begründet sind, oder durch eine Reihe von, in der ersten Hälfte der Krankheit eingeleiteten, Störungen des Respirations-, Circulations- und Verdauungsapparates oder durch ein Recidiv unterbrochen; die endliche Genesung wird alsdann oft auf längere Zeit hinausgeschoben, oder es erfolgt der Tod in Folge einer oder der anderen Complication. — Der Harn ist concentrirt, sparsam, sehr reich an Harnstoff, häufig eiweisshaltig und zeigt auf der Höhe des Fiebers in der Regel Diazoreaction.

Anomalien des Verlaufes. Wie bei Erwachsenen, werden auch im Kindesalter abortive Typen oder solche leichteren Grades (Typhus levissimus) nicht selten beobachtet. Die abortiven Fälle beginnen mit hohem Fieber und schweren Allgemeinsymptomen; Milzschwellung, Meteorismus, Roseola treten rasch auf und man vermuthet einen schweren Krankheitsverlauf. Nach wenigen Tagen oder kaum einer Woche fällt jedoch die Temperatur rasch ab und alsbald

folgt Genesung — Die als Typhus levissimus beschriebenen Fälle, in der Zeit vor *Griesinger* auch als gastrische Fieber bezeichnet, charakterisiren sich durch undeutliche Ausprägung der febrilen und typhösen Symptome und durch das Fehlen von Gehirnerscheinungen; hingegen werden initialer Frost, Milzschwellung, Erbrechen, Durchfälle und Roseola beobachtet; der Verlauf ist sehr kurz und überschreitet kaum eine Woche. — Auch die als Typhus ambulatorius bei Erwachsenen bekannte Form, wobei die Kranken längere Zeit kaum irgend welche Beschwerden haben, auch nicht bettlägerig sind, bis plötzlich unter stürmischen Symptomen eine perforative Peritonitis und innerhalb weniger Stunden der Tod eintritt, sind bei Kindern beobachtet worden. — Häufig werden bei Kindern Recidive, und zwar sowohl nach leichten wie nach schweren Fällen beobachtet. Sie treten zumeist gegen Ende der dritten Woche und wenige Tage nach Ablauf der Fieberperiode, mitunter noch in den letzten Stadien derselben auf und charakterisiren sich durch eine Wiederholung der eben erst abgelaufenen klinischen und anatomischen Symptome; ihre Dauer ist meistens kürzer als die erstmalige Erkrankung. — Andere Varietäten des Verlaufes beziehen sich auf das Verhalten der nervösen Symptome. In vielen Fällen bestehen gar keine oder nur unbedeutende nervöse Erscheinungen, in anderen, jedoch nicht häufigen, können schwere Symptome, namentlich tiefster Sopor, Zuckungen und Contracturen der Extremitäten, ausserordentliche Hyperaesthesia, Nackenstarre, Trismus und Opisthotonus vorhanden sein. Im Allgemeinen werden die nervösen Symptome um so häufiger beobachtet, je älter die Kinder sind.

Complicationen und Nachkrankheiten. Die bei der Schilderung der allgemeinen Symptomatologie erwähnten Erscheinungen, zunächst von Seite des Verdauungsapparates, werden in schweren Fällen wesentlich gesteigert und durch das Auftreten neuer Affectionen mannigfaltiger gestaltet. Zunge und Lippen können rauchähnlich belegt und ganz trocken werden, auf der letzteren rissige, leicht blutende Schrunden entstehen. Auf der entzündeten Mund- und Rachenschleimhaut und den Tonsillen können Aphthen, Soorbildung, einfache und gangraenöse Geschwürsbildungen, phlegmonöse und diphtheritische Entzündungen (Noma) beobachtet werden. Häufig sind namentlich in der ersten Periode des Typhus, wie schon oben erwähnt worden, Erbrechen, nicht selten hartnäckige Verstopfung, andererseits und zumal auf der Höhe der Krankheit profuse Diarrhöen bis zu 20—30mal täglich, sehr selten hingegen Darmblutungen und perforative Peritonitis, mit plötzlichem Temperaturabfall und Collaps einhergehend und in der Regel tödtlich endend, von subjectiven Symptomen mitunter heftige Kolikschmerzen, namentlich in der Reconvaleszenzperiode. — Auf der Respirationsschleimhaut entwickelt sich nicht selten aus der constanten Bronchitis lobuläre Bronchopneumonie, die meistens beiderseitig die Unterlappen befällt und sich durch Steigerung des Fiebers, Athemnoth und die physikalischen Zeichen der Verdichtung zu erkennen giebt. Seltener treten crou-

pöse Pneumonie, eiterige Pleuritis und Lungenbrand, Larynxgeschwüre mit Perichondritis, Knorpelnekrose und Glottisoedem auf; bei den letztgenannten Complicationen kommt es unter Fiebersteigerung zu plötzlicher Heiserkeit, Aphonie, hochgradiger Dyspnöe und Erstickungsanfällen, in denen die Kinder meist und alsbald zu Grunde gehen. Unter besonderen Umständen complicirt eine, schon im Beginne zum Typhus hinzutretende, Pneumonie die Krankheit und der Verlauf erhält alsdann durch das Vorwalten der localen Symptome ein besonderes Gepräge; derlei Typhusformen werden als Pneumotyphus bezeichnet und sind auch bei Kindern wiederholt beobachtet worden (*Griesinger, Bürkner, Gerhardt*). Häufig werden in Folge andauernder Rückenlage, mangelhaften Hustenreizes und Anhäufung von Schleim in den Bronchien, Hypostasen in den unteren Lungenlappen und mit ähnlichen, jedoch undeutlich ausgeprägten, physikalischen Symptomen wie die bronchopneumonische Verdichtung, aber mit Dyspnöe und Cyanose beobachtet. Das Auftreten von Hypostasen verzögert, zufolge ihrer nur langsam erfolgenden Rückbildung, die Reconvalescenz, erfordert daher eine besondere Beachtung und ein umsichtiges therapeutisches Handeln. — Zu den selteneren Complicationen gehören Endo- und Pericarditis, ferner Otitis media mit nachfolgender Schwerhörigkeit, selbst Taubheit, eiterige Meningitis, Periostitis mit Knochenaffectionen und Entzündungen der Gelenke. — Relativ häufig werden hingegen in schweren, hochfieberhaften Fällen Zeichen von Herzschwäche mit kleinem, frequentem Pulse und Collapszustände beobachtet. Auf der Haut sieht man häufig Miliaria alba, mitunter Petechien auftreten, im späteren Verlaufe Decubitus, Erysipel, in der Reconvalescenz zuweilen Abscesse und Furunkeln sich entwickeln. Die letzterwähnten Complicationen sind ebenso, wie Metastasen in die Parotis und die inneren Organe (Leber, Nieren) beim Kindertyphus viel seltener, als bei Erwachsenen. — In den Krankheitsproducten mancher der voranstehenden Complicationen sind die specifischen Typhusbacillen aufgefunden, respective, wie beispielsweise aus den Entleerungen, rein gezüchtet worden.

Unter den Nachkrankheiten des Typhus und wohl als eine Folge des Marasmus und der Herzschwäche nach überstandener Krankheit aufzufassen, treten zunächst, wie von mehreren Autoren hervorgehoben wird, in der Reconvalescenzperiode Hydrops ohne Albuminurie und mit stets günstigem Ausgange auf. — Häufig wird nach Ablauf der Krankheit, in Folge des anhaltenden Fiebers, die Abmagerung und Consumption der Körperkräfte und die Gewichtsabnahme eine sehr bedeutende, desgleichen ist Abschuppung der Epidermis und Ausfallen der Haare eine häufige Erscheinung. Rasche Erholung und Ansatz treten jedoch in der Regel ein und nicht selten wird nach der Krankheit ein ungewöhnlich starkes Längenwachsthum, namentlich an den Röhrenknochen der unteren Extremitäten, beobachtet. — Weiterhin werden nach Ablauf des Typhus psychische Störungen (Manie, Melancholie,

Demenz) und Aphasie, auf der Höhe der Krankheit mitunter noch Chorea, Ataxie, Paresen, seltener eigentliche Lähmungen der Extremitäten (Hemiplegie), der Kehlkopf- und Augenmuskeln beobachtet; die meisten dieser Störungen sind in der Regel functioneller Art und bilden sich früher oder später wieder zurück. Als weitere Nachkrankheit werden marantische Thrombosen grösserer Venen (V. femoralis — *Bouchut*), Embolien in grössere Arterien (A. brachialis — *Montmolin*) und Purpura beobachtet. Mitunter kann sich auch, wie nach anderen erschöpfenden Krankheiten, im Anschlusse an Typhus Lungenphthise entwickeln (eigene Beobachtung, ein dreijähriges Mädchen betreffend).

Diagnose. Ergiebt sich aus dem Zusammenhange der geschilderten Symptome. Für die Differentialdiagnose kommen namentlich im Beginne der Krankheit in Betracht: Magen-Darmkatarrhe, Pneumonie, Meningitis und acute Miliartuberkulose. Die Unterscheidung ist im Einzelfalle nicht selten sehr schwierig und nur eine wiederholte, während mehrerer Tage fortgesetzte und genaue Untersuchung wird vor Verwechslungen schützen. Es gilt dies zunächst bezüglich der Magen-Darmkatarrhe, die, insoferne sie mit Fieber verlaufen (sogenannte gastrische Fieber), häufig mit Typhus und umgekehrt verwechselt werden, nicht minder bezüglich der Pneumonie, zumal wenn die Localerscheinungen bei der letzteren nur zögernd hervortreten. Gegenüber beiden Affectionen sind der typische Anstieg des Fiebers, das Auftreten der Milzschwellung und Roseola, sowie die Möglichkeit, eventuell die Infectionsquelle nachzuweisen, als unterscheidende Merkmale festzuhalten. Für eine beginnende Pneumonie werden überdies im Einzelfalle die eigenthümliche Art des Hustens und der Respiration, für fieberhafte Magendarmkatarrhe der Nachweis eines vorausgegangenen Diätfehlers (verdorbene Milch und Nahrung) heranzuziehen sein. Das sicherste diagnostische Merkmal liefert indess der, in der Praxis allerdings mit Schwierigkeiten verbundene, Nachweis des Typhusbacillus, respective die Cultur desselben aus den Entleerungen, aus Harn und Blut des Kranken. Die Unterscheidung von Meningitis und acuter Miliartuberkulose vgl. bei diesen.

Prognose. Ist bei Kindern im Allgemeinen günstiger als bei Erwachsenen. Die Mortalität beträgt im Durchschnitte etwa 5—7% gegenüber 10—18% bei Erwachsenen. Mortalitätsberichte auf Grund eines grösseren Materiales ergaben 4·7% (*Wolberg*), 7·5% (*Henoch*) und 8·8% (*Montmolin-Hagenbach*). *Steffen*, *Löschner* haben über ein ähnliches Mortalitätsprocent, französische Autoren über ein solches von 11·2% berichtet. — Im Einzelfalle ist die Prognose abhängig von dem Alter und den Constitutionsverhältnissen der Kinder, von der Schwere der Infection, dem Auftreten und der Art der Complicationen. Säuglinge, elende und schwache Kinder sind mehr gefährdet als ältere und vorher gesunde Kinder. Eine anhaltende Continua mit schweren Gehirnerscheinungen und verzögertem Eintritte ausgiebiger Remissionen macht die Prognose zweifelhaft, desgleichen schwere Complicationen: Pneumonie, Parotitis, Darmblutungen, haemorrhagische

Diathese, Noma, von denen namentlich die letztgenannten die Prognose höchst ungünstig beeinflussen.

Behandlung. In prophylaktischer Beziehung sind zunächst typhuskranke Kinder zu isoliren und ihre Entleerungen entsprechend zu desinficiren, in allgemein hygienischer ist für häufige Erneuerung der Zimmerluft, für entsprechende Temperatur im Krankenzimmer (15° R.), für reinliche Bettung, leichte Bedeckung, öfteren Wechsel von Leib- und Bettwäsche, sowie für sorgfältige Wartung und Pflege überhaupt zu sorgen; in diätetischer Beziehung ist jede feste Nahrung während des ganzen Krankheitsverlaufes und noch mindestens eine Woche lang nach völliger Entfieberung zu vermeiden. Säuglinge und Kinder innerhalb des ersten Lebensjahres erhalten ausschliesslich Muttermilch, respective entsprechend verdünnte Kuhmilch in regelmässigen Pausen zur Nahrung, ältere Kinder neben Milch, Thee mit Milch, Rinds- oder Kalbsbouillon mit Ei zwei- bis dreimal täglich, Schleimsuppen, Beef-tea in entsprechender Abwechslung. In der Entfieberungsperiode können in die Milch Gersten- und Eichelkaffee, Cacaopulver, in die Bouillon Tapioca und *Knorr'sche* Leguminosenpräparate eingekocht und einfache Milchspeisen (Milchreis, Milchbrei) gereicht werden. Fleischnahrung darf erst später und zunächst in Form feingeschabten Schinkens oder schnell abgebratenen Beefsteaks gestattet werden. Als Getränk frisches Quellwasser, das *Demme'sche* Eiweisswasser oder gezuckertes Gerstenwasser. Gegen den Durst ist ausserdem eine leichte Säuremischung aus Salzsäure oder Phosphorsäure zu verabreichen und sind häufige Ausspülungen der Mundhöhle mit alkalischen Lösungen (3–4%ige Boraxlösung) zur Verhütung von Soor, Aphthen etc. vorzunehmen.

Die eigentliche Behandlung ist eine expectativ-symptomatische. Im Beginne der Krankheit können einige Dosen Calomel (14) in der Absicht, schädliche Stoffe aus dem Darmcanale zu entfernen, gereicht werden; häufig sieht man davon günstige Wirkung. Die wichtigste symptomatische Indication besteht in der Bekämpfung des Fiebers. Es kommen hiebei in erster Linie die Anwendung der Kälte in Form häufig zu wechselnder kalter Umschläge auf den Kopf, nasskalte Einwickelungen und Waschungen des Körpers mit Essig und Wasser $\bar{a}\bar{a}$ in der bei den acuten Exanthenen angegebenen Weise in Betracht. Bestehen andauernd hohe Temperaturen mit Benommenheit oder Delirien, so haben protrahirte lauwarne Bäder ($35-26^{\circ}$ R.) entschieden günstige Wirkung in Bezug auf Frische und functionelle Anregung, die systematische Kaltwasserbehandlung nach *Brand* hat hingegen unseren Erwartungen nicht entsprochen. Wie andere Beobachter (*Henoch*, *Baginsky* u. A.) haben auch wir Collapssymptome, häufig schon nach dem ersten kurzdauernden, kalten Bade und trotz kräftiger Frottirung und Darreichung von Wein zu sehen Gelegenheit gehabt. Von antipyretischen Mitteln können Chinin. sulf. (139) innerlich oder als Clysmata, am besten in den späten Abendstunden und in einmaliger Gabe gereicht werden, ferner Thallin (140), Antipyrin (141), Phenacetin (142) und Antifebrin (143)

— welch' letztere indessen das Chinin nicht ersetzen. — Eine besondere Aufmerksamkeit erfordert weiters die begleitende Bronchitis mit ihren gefährlichen Folgezuständen und die Durchfälle. Gegen die erstere kommen die gebräuchlichen Expectorantien (vgl. S. 206), nasskalte Einwickelungen des Thorax, häufiger Lagewechsel der Kinder, unter Umständen Reizmittel (144), kalte Uebergiessungen im warmen Bade, gegen die letzteren die am betreffenden Orte bezeichneten Mittel, namentlich Bismuthum subnit., Chin. tannicum, Plumb. aceticum in Betracht. Treten Darmblutungen ein, so sind Eisumschläge auf den Unterleib, Ergotin Bombellon, Ferr. sesquichlorat., bei Perforationsperitonitis absolute Ruhe und Opiate anzuwenden. Begleiten schwere nervöse Symptome, furibunde Delirien, Schlaflosigkeit oder tiefer Sopor den Krankheitsverlauf, so sind gegen die ersteren die oben erwähnten protrahirten lauwarmen Bäder oder Clystiere aus Chloralhydrat, gegen den Sopor kalte Uebergiessungen im warmen Bade von augenscheinlich günstiger Wirkung. — Treten Zeichen von Herzschwäche, kleiner frequenter Puls, kühle Extremitäten ein, so sind Reizmittel (schwarzer Kaffee mit Cognac, Campher, subcutane Aetherinjectionen, Portwein, Champagner), unter Umständen kalte Uebergiessungen im warmen Bade angezeigt, — Die Behandlung der übrigen Complicationen nach den am geeigneten Orte angegebenen Regeln. — In der Reconvalescenz ist bei intacter Verdauung eine roborirende Diät mit kleinen Gaben Rothwein, Tokayer Stahlwein, Decoct. Chinae, ferner Land- und Gebirgsaufenthalt angezeigt.

Auf Grund einer Beobachtungsreihe von 256 Typhusfällen, in welchen der Einfluss verschiedener Heilmethoden beim Typhus der Kinder auf die Temperatur und die Gewichtsverhältnisse geprüft wurde, und zwar die Anwendung von Bädern (33° C.), Uebergiessungen (22—18° C.) oder beider zugleich, die Anwendung grosser Chiningaben (0·3—1·0), von Antipyrin, Antifebrin, Chinin-Antipyrin, Chinin-Antifebrin, Ammon. salicyl. und Acid. muriat. kam *N. Lunin* zu dem bemerkenswerthen Resultate, dass die Heilmittel gar keinen Einfluss auf die Curve der mittleren Tagestemperatur hatten und dass die besten Resultate in Bezug auf das Gewicht bei der indifferenten Behandlung mit Acidum muriaticum erzielt wurden. — Nach *Cadet de Gassicourt* hängt das Resultat der Behandlung des Typhus nicht von der angewandten Heilmethode, sondern von der Natur der Fälle, respective von dem gutartigen oder bösartigen Auftreten der Krankheit ab.

139. Rp. Chin. sulf. 0·25.

D. tales dos. N. IV.

S. Täglich ein Pulver in den Abendstunden.

141. Rp. Antipyrini 1·0.

Aq. dest. 100·0.

Syrup. rub. id. 100·0.

MDS. Einstündlich 1 Kinderlöffel.

143. Rp. Antifebrini 0·20.

Sacch. alb. 0·30.

D. tal. dos. N. X.

DS. 3—4 Pulver täglich.

140. Rp. Thallin. sulf. 0·03.

Sacch. alb. 0·50.

D. tal. dos. N. X.

S. Einstündlich 1 Pulver.

142. Rp. Phenacetini 0·20.

Sacch. alb. 0·30.

D. tal. dos. N. X.

DS. 3—4 Pulver täglich.

144. Rp. Camphor. trit.

Acid. benzoic. aa 0·02.

Sacch. alb. 0·5.

D. tal. dos. N. V.

DS. 2stündl. 1 Pulver.

2. Exanthematischer Typhus. Flecktyphus.

Pathogenese und Aetiologie. Der exanthematische Typhus ist eine contagiöse, mit einem masernähnlichen Exanthem und typhösen Symptomen einhergehende, acute Infectionskrankheit, die von dem Abdominaltyphus wesentlich verschieden und von demselben durch das Fehlen namentlich der typhösen Darmerkrankung unterschieden ist. Die Natur des Contagiums und die Art der Infection sind unbekannt. — Die Krankheit ist direct und durch dritte Personen, sowie durch Gegenstände aus der Umgebung der Kranken übertragbar, kommt vorzugsweise unter der armen Bevölkerung (Hungertyphus), schlechten äusseren Verhältnissen und in gewissen Ländern (Galizien, Schlesien, England) in endemischen, zeitweilig zu Epidemien sich steigernden Herden vor, befällt jedoch Kinder im Allgemeinen seltener als der Abdominaltyphus, in etwa 10—15% der Fälle. — Aus *Henoch's* Klinik hat vor einiger Zeit *Weissenberg* über mehrere, aus dem Warschauer Kinderspital neuerdings *Wolberg* über 50 Fälle von Flecktyphus bei Kindern berichtet.

Anatomischer Befund. An der äusseren Haut finden sich mitunter Petechien. Von Veränderungen in den inneren Organen sind erwähnenswerth: Hyperaemie der Hirnhäute und des Gehirns, Bronchitis und Bronchopneumonie, katarrhalische Entzündung der Magen und Darmschleimhaut mit mässiger Schwellung, aber ohne Verschwärung des Follikelapparates, Milzschwellung, häufig fettige Degeneration der Leber und Nieren, mitunter auch des Herzens.

Symptome und Verlauf. Nach einem Incubationsstadium, das von 1—8 Tagen schwanken, aber auch über 9 Tage betragen kann, beginnt die Krankheit, im Gegensatze zum Abdominaltyphus, in der Regel mit Frost oder Convulsionen, Erbrechen und Fieber, das alsbald sehr hohe Grade (41° C. und darüber) erreicht. Die Kinder sind sehr unruhig und deliriren, ältere Kinder klagen über Kopf- und Gliederschmerzen; die Zunge ist trocken und rissig, der Durst gross, die Milz geschwellt. Gewöhnlich zwischen dem 5. und 6., mitunter auch schon am 3. Tage tritt ein kleinfleckiges, ziemlich reichliches Exanthem über Brust, Bauch, Rücken und Extremitäten, seltener auch im Gesichte auf, das einige Tage bestehen bleibt, alsdann abblasst und verschwindet, zuweilen aber auch mit Petechien und Ecchymosen, selbst mit blutigen Blasen vergesellschaftet ist. Eine Abschuppung findet in der Regel nicht statt. — Das Fieber ist anhaltend hoch, die Kinder sind benommen und comatös oder werfen sich im Bette herum, deliriren und haben Hallucinationen. Nur vorübergehend treten kurze Remissionen, nach 8—14 Tagen meistens ein kritischer Fieberabfall und damit das Ende der Krankheit ein; in anderen Fällen erfolgt die Entfieberung lytisch im Laufe mehrerer Tage. Constant begleitet den Flecktyphus schon vom Beginne ab eine Bronchitis, die bis in die Reconvalescenz hinein andauert, häufig auch Durchfälle mit intercurrentem Erbrechen und ein mässiger Meteorismus, ferner Muskelschmerzen, die zumeist in der Oberschenkel- und Wadenmuskulatur localisirt werden. Der Harn ist concentrirt, sparsam, mitunter eiweisshaltig.

Der Gesamtverlauf der Krankheit ist im Allgemeinen viel milder als bei Erwachsenen. Die Dauer beträgt durchschnittlich 12 Tage, in ganz leichten Fällen kaum eine Woche, in schweren, mit Complicationen einhergehenden, 30 Tage und darüber.

Complicationen treten seltener und nur in schweren Fällen auf. Unter denselben sind Bronchopneumonie, croupöse Pneumonie, Parotitis, Noma, Diphtherie, Perichondritis laryngea, in einzelnen Fällen Epistaxis mit Hautecchymosen und blutigen Entleerungen, von Nachkrankheiten Otitis mit Schwerhörigkeit, selbst Taubheit, Furunkulose. Hydrops, Tuberkulose beobachtet worden.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem Voranstehenden. Die Unterscheidung vom Abdominaltyphus wird durch die Art des Beginnes, die reichliche Roseola, das Fehlen der charakteristischen Fiebercurve und das Zurücktreten der Darmerscheinungen, von Masern, durch das Fehlen der charakteristischen katarrhalischen Prodrome, die Localisation des Exanthems, das sehr hohe und lang anhaltende Fieber und die fehlende Abschuppung gegeben.

Prognose. Ist im Allgemeinen günstiger als bei Erwachsenen, im Uebrigen vom Alter und Ernährungszustande der Kinder und dem Eintreten von Complicationen abhängig. Die Mortalität schwankt von 4·4—12·5%. Kinder im ersten Lebensjahre, verwahrloste, schlecht genährte, rachitische und scrophulöse Kinder sind mehr gefährdet als gesunde.

Behandlung. In prophylaktischer Beziehung ist strenge Isolirung der Kranken, Desinfection der Wohnräume, der Gebrauchsgegenstände und Entleerungen angezeigt. — Die eigentliche Behandlung ist eine expectativ-symptomatische und fällt in diätetischer Hinsicht sowie in Bezug auf symptomatische Indicationen mit den beim Abdominaltyphus angegebenen Grundsätzen zusammen.

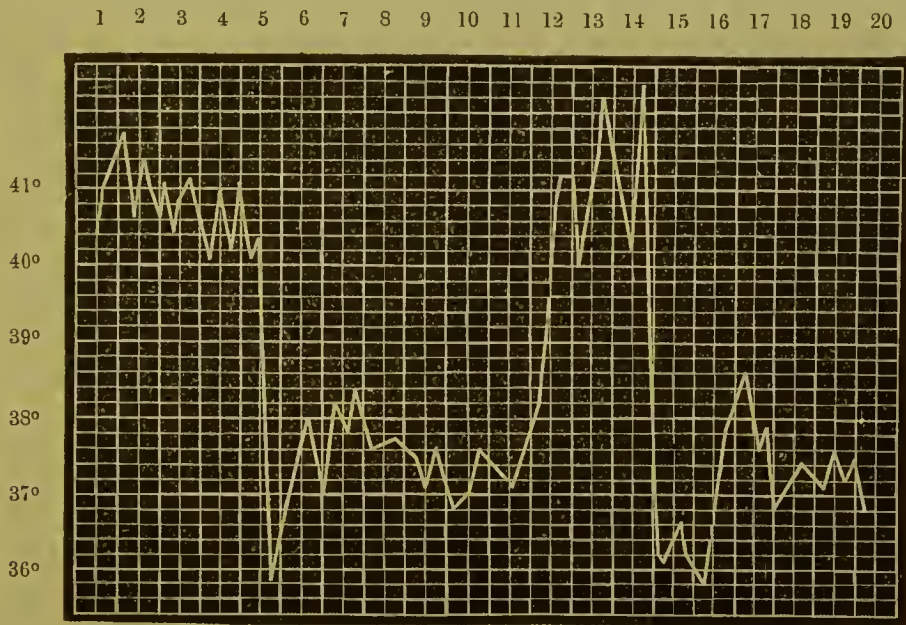
3. Febris recurrens. Rückfallfieber.

Pathogenese und Aetiologie. Unter Rückfallfieber versteht man eine eigenartig verlaufende acute Infectionskrankheit, die durch einen specifischen, im Blute nachweisbaren organischen Krankheitserreger bedingt ist. Dieser letztere, von *Obermeyer* (1873) im Blute der Recurrenskranken entdeckt, ist ein fadenförmiger, sich lebhaft in spiraligen Windungen bewegender Mikroorganismus (Spirille, Spirochaete), der schon 1—2 Tage vor dem Beginne der Krankheit im Blute auftritt, auf der Höhe des Fiebers daselbst am zahlreichsten angetroffen wird und mit dem Abfalle der Temperatur wieder aus dem Blute schwindet. Das Rückfallfieber ist direct, wenn auch nicht intensiv contagiös. Impfungen mit dem Blute des Kranken auf Menschen und Thiere ergaben positive, mit den Secreten negative Resultate (*Motschutkowsky, Koch*). — Die Art der Infection ist unbekannt. Mehrfach sind Ansteckungen bei Sectionen vorgekommen. Auch ist die Krankheit auf den Foetus seitens der erkrankten Mutter übertragbar (*Albrecht*). — Das Rückfallfieber verbreitet sich epidemisch

zumeist in der rauhen Jahreszeit und unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen; es kommt bei Kindern jeden Alters, selbst bei Säuglingen, ziemlich häufig bis zu 22% der Erkrankten vor. Ausführlichere Berichte über die Febris recurrens bei Kindern sind von *Weissenberg, Unterberger, Pilz, Wolberg* u. A. geliefert worden.

Anatomischer Befund. In den Leichen findet man neben Verfettung der meisten inneren Organe vorzugsweise einen grossen Milztumor mit grösseren oder kleineren keilförmigen Infarcten (*Ponfick*). Von mehr nebensächlichen Befunden sind Pneumonie, Pericarditis, Laryngitis, haemorrhagische Nephritis erwähnenswerth.

Symptome und Verlauf. Das Incubationsstadium beträgt 3—5—8 Tage. Eigentliche Prodrome, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz gehen der Krankheit nur selten voraus. Meistens beginnt dieselbe



Erste Apyrexie.

Erster Relaps.

Zweite Apyrexie.

Fig. 25.

Fiebercurve bei Recurrens nach *Wunderlich*.

plötzlich mit Schüttelfrost, Erbrechen, Kopf- und Gliederschmerzen, während das Fieber rasch ansteigt, die Haut brennend heiss wird, Milzschwellung und mitunter leichter Ikterus hinzutreten. Das Fieber ist continuirlich, steht in der Regel ober 40° C. und zeigt nur schwache Remissionen am Morgen; die Kinder sind matt und hinfällig, manche deliriren laut, mitunter wird Herpes labialis beobachtet. Nach 5 bis 7 Tagen, zuweilen auch früher oder später, selbst nach 10 Tagen, tritt gewöhnlich in der Nacht unter starkem Schweissausbruch, gelegentlich unter Nasenbluten, der kritische Temperaturabfall bis unter die Norm und damit das Aufhören aller Beschwerden ein; die Kinder, anfangs matt, erholen sich bald, bekommen Appetit und scheinen genesen. Nur selten ist jedoch damit die Krankheit zu Ende. Nach einigen Tagen des Wohlbefindens, während welchen auch der Milztumor abschwilt, tritt unter den gleichen subjectiven Symptomen, wie bei dem ersten, plötzlich wieder ein zweiter Anfall ein (Fig. 25),

der meist viel kürzer dauert (2—5 Tage), aber ebenso kritisch abläuft. Damit ist in der Regel die Krankheit zu Ende; nur selten kommt es noch zu einem dritten Anfalle; in der Mehrzahl der Fälle folgt auf den zweiten oder dritten Anfall rasche Reconvalescenz und volle Genesung. — Die Dauer der Krankheit beträgt, je nach der Anzahl der Anfälle, 1—4 Wochen, der Ausgang ist fast stets günstig.

Complicationen (Parotitis, Otitis) werden nur selten beobachtet, von Nachkrankheiten sind in einzelnen Fällen Erkrankungen des inneren Auges und chronische Milztumoren gesehen worden.

In Bezug auf Anomalien und Verschiedenheiten des Verlaufes giebt es auch hier leichte sogenannte abortive Formen und Fälle mit schwerstem Krankheitsverlaufe. Unter den letzteren ist namentlich die als biliöses Typhoid von *Griesinger* zuerst in Aegypten beschriebene Form der Recurrens zu erwähnen, die mit Ikterus, schweren Nervensymptomen, Endocarditis, Schleimhaut- und Hautblutungen, Infarcirungen der Leber und Milz etc., in der Regel tödtlich verläuft und über deren Zusammengehörigkeit mit Recurrens durch den Nachweis der Spirillen im Blute und die positiven Impfresultate kein Zweifel besteht.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem geschilderten eigenthümlichen Verlaufe und dem Nachweise der Spirillen im Blute.

Prognose. Ist bei der Seltenheit der Complicationen und Nachkrankheiten eine fast stets günstige.

Behandlung. In prophylaktischer Beziehung ist Isolirung der Kranken angezeigt. Die eigentliche Behandlung ist eine expectativ-symptomatische. Während des Anfalles sind Antipyretica meist überflüssig; es genügen kalte Umschläge auf den Kopf und nasskalte Einwickelungen des Körpers. Die Diät sei leicht und flüssig; in den freien Pausen erscheint es angezeigt, den Kindern häufig Milch, Bouillon mit Ei u. dgl. zu reichen. In der Reconvalescenz passen roborirende Ernährung, Land- und Gebirgsaufenthalt, wo dies die Verhältnisse gestatten. Treten Complicationen ein, so sind dieselben entsprechend zu behandeln.

C. Acute Infectionskrankheiten mit verschiedener Localisation.

1. Diphtherie.

Pathogenese und Aetiologie. Unter Diphtherie versteht man eine in hohem Grade ansteckende acute Infectionskrankheit, die sich mit Vorliebe im Rachen und Kehlkopf, aber auch auf anderen Schleimhäuten und wunden Hautstellen in Form grauweisser, graugelber Auf- und Einlagerungen localisirt und durch ihre Producte sowohl wie durch secundäre Infectionen sehr häufig eine schwere Allgemeininfektion und nachfolgende Lähmungen im Gefolge hat. — Die Diphtherie ist wahrscheinlich schon *Hippokrates*, sicher *Arætaeus* und *Galen*, sowie

den Aerzten des Mittelalters bekannt gewesen; das Studium ihrer Pathogenese ist aber erst seit *Bretonneau* (1826) und *Trousseau* (1861) angebahnt und bis auf die neueste Zeit unablässig gefördert worden, derart, dass die Diphtherie dermalen zu den bestgekannten Infectionskrankheiten gezählt werden kann.

Bakteriologische, chemisch-physiologische und experimentelle Arbeiten der letzten Jahre, an denen sich zahlreiche Forscher beteiligten, haben zu dem Ergebnisse geführt, dass der *Klebs-Löffler'sche* Diphtheriebacillus als die Ursache der Krankheit zu betrachten ist. Derselbe gelangt auf dem Wege der directen oder indirecten Uebertragung zu allermeist in die Rachenorgane, findet daselbst den für seine Ansiedelung und Vermehrung günstigen Nährboden, erzeugt hier die charakteristische Localaffection und producirt an Ort und Stelle eine toxische Substanz, durch deren Aufnahme in das Blut und in die Körpersäfte die weiteren klinischen Symptome und die nachfolgenden Lähmungen hervorgehen. — Die Diphtherie ist vorzugsweise eine Krankheit des kindlichen Alters. Sie wird schon bei Neugeborenen beobachtet, ist im ersten Halbjahre gleichwohl selten und kommt am häufigsten bei Kindern im Alter von 2 bis 5 Jahren vor. Die Krankheit ist direct, durch unmittelbare Berührung (Anhusten, Küssen), durch dritte Personen, sowie auch durch Gegenstände aus der Umgebung des Kranken und des Hausbedarfes (Milch) übertragbar, ist nicht selten, namentlich auf dem flachen Lande, an bestimmte Oertlichkeiten gebunden, tritt aber für gewöhnlich in grösseren und kleineren Epidemien auf, welche in grösseren Städten kaum völlig erlöschen, vielmehr ziemlich regelmässige Jahreschwankungen in ihrem Auftreten erkennen lassen (*Gerhardt*). Die Verbreitung der Diphtherie erfolgt hauptsächlich durch den menschlichen Verkehr. Klima und Oertlichkeit scheinen die Häufigkeit und Mortalität an Diphtherie insoferne zu beeinflussen, als die Krankheit in nördlichen kalten Klimaten häufiger vorkommt, die Mortalität an Diphtherie von Ost nach West abnimmt (*Brühl und Jahr*) und überdies in manchen Städten (London) vorwiegend leichte, in anderen (Pest, Paris, Berlin) die schwersten Epidemien beobachtet zu werden pflegen. — Die Disposition zur Erkrankung ist keine so allgemeine, wie zu Masern und Scharlach und vermindert sich mit zunehmendem Alter; sie wird gesteigert durch Verweichlichung, durch Angewöhnung an überhitzte Wohnräume, begünstigt durch Witterungsverhältnisse, die Schleimhautkatarrhe (Angina) leicht hervorrufen, und ist in manchen Familien eine ungewöhnlich grosse. Das einmalige Ueberstehen der Krankheit schützt nicht vor wiederholter Erkrankung, gleichwohl werden Individuen nur selten zum zweiten Male von wirklicher Diphtherie befallen (*Kohts*).

Biologie des Diphtheriebacillus. Die Diphtheriebacillen sind kurze, plumpe Stäbchen, etwa gleich lang, aber doppelt so breit wie die Tuberkelbacillen. Das eine Ende erscheint dicker als das andere (Keulenform), in ihren Degenerationszuständen nehmen sie birn-, hantel- und bisquitförmige Gestalt an. Sie haben keine Sporen. Am besten gedeihen sie auf Blutserum und in Bouillon, weniger

gut auf Agar und auf Kartoffeln. Die Gelatine wird nicht verflüssigt, die Milch nicht verändert. Halbstundenlanges Erhitzen auf 60° C. tödtet die Bacillen sicher, kurz dauernde Berührung mit $\frac{1}{10}\%$ Sublimat, 1% Arg. nitr., 3–4% Carbol-säure, absolutem Alkohol hindert die Entwicklung der Keime (*Löffler*). Hingegen widerstehen sie hartnäckig und ungewöhnlich lange der Eintrocknung, indem aus eingetrockneten Membranen und eingetrockneten Culturen noch nach Monaten lebensfähige Bacillen gezüchtet werden können. Die Diphtheriebacillen finden sich constant und in grossen Mengen auf den Schleimhäuten und in den Membranen des Kranken, bleiben aber für gewöhnlich auf die erkrankte Schleimhautoberfläche beschränkt. In die inneren Organe gelangt, gehen sie rasch zu Grunde. Mit dem Secrete der Schleimhäute und den Membranen gelangen die Bacillen nach aussen, haften an den Kleidern, Wäschestücken, Gebrauchsgegenständen des Kranken, den Möbeln und Wänden der Wohnungen, trocknen ein und können lange Zeit, vielleicht jahrelang, lebensfähig bleiben (gehäuftes Auftreten von Diphtherie an Orten, wo Diphtheriekranken gewohnt haben), Virulente Bacillen können aber auch nach Ablauf der Diphtherie tage- und wochenlang in der Mundhöhle, selbst vorher gesunder Menschen, vorhanden sein (*Escherich*). Das spontane Vorkommen einer durch den Diphtheriebacillus verursachten Erkrankung bei Thieren ist nicht erwiesen; ebenso ist eine Vermehrung der Diphtheriebacillen ausserhalb des Körpers bisher nicht gelungen.

Die für das diphtheritische Gift empfänglichsten Thiere sind Meerschweinchen; der Tod der Thiere erfolgt aber nicht durch Verbreitung des Bacillus im Körper, sondern durch Resorption eines von den Bacillen gebildeten Giftes, welches zuerst von *Roux* und *Yersin* isolirt worden ist. Dieses Gift ist ein Toxalbumin; es wirkt vorzugsweise auf das Herz, die Gefässe, das Nervensystem, die Leber und Nieren ein und verursacht auch die motorischen Lähmungen, die im Thierversuche ebenso, wie bei der menschlichen Diphtherie, erst nach Ablauf der acuten Intoxication zu Tage treten. Auf der Fähigkeit, dieses Gift zu erzeugen, beruht die Wirkung der Bacillen gegenüber den Versuchsthieren. Die Virulenz der gezüchteten Bacillen ist jedoch verschieden, je nach ihrer Provenienz; es wird abgeschwächt durch ungünstige Vegetationsbedingungen, Ueberimpfungen von Thier auf Thier, erhöht durch Symbiose mit dem Streptococcus (*Roux*). Uebersteht ein Thier die Infection, so tritt Immunität gegen das diphtheritische Gift ein. Im Blutserum solcher Thiere ist alsdann eine antitoxische, ihrer Natur nach noch unbekannt Substanz enthalten, welche das von den Bacillen producirte Gift unschädlich und unwirksam macht (*Behring*) und durch die Uebertragung des Blutserums solcher Thiere auf andere empfängliche Thiere gelingt es nicht allein, diese letzteren gegen diphtheritische Infection zu schützen, sondern auch die bereits an Diphtherie erkrankten Thiere vor dem Tode zu retten, zu heilen (Blutserumtherapie — *Behring*).

Anatomischer Befund. Das anatomische Merkmal der croupös-diphtheritischen Veränderung bildet eine fibrinöse Exsudation, die in Form grauweisser oder graugelber Membranen auf der Schleimhaut aufgelagert und zugleich auch in das Gewebe derselben eingelagert erscheint. Beide Vorgänge sind neben einander vorhanden, in den Rachenorganen vorwiegend die Einlagerung, im Kehlkopfe vorwiegend die Auflagerung. Als erste Anfänge des diphtheritischen Processes nach erfolgter Ausiedelung der Bacillen findet man: Röthung, leichtes Oedem der Schleimhaut, einen zarten, reifähnlichen Anflug, aus desquamirten

Epithelien und Bakterienhaufen bestehend. Unter Nekrotisirung der obersten Epithelschichte dringen die Bacillen in dieselbe ein und es erfolgt die fibrinöse Exsudation und Membranbildung, mit deren Fortdauer auch die tieferen Schichten emporgehoben werden, so dass die Membranen eine Dicke von mehreren Millimetern erreichen können. — Die diphtheritischen Membranen sind entweder rein weiss oder grauweiss und graugelb, die obersten Lagen mitunter auch schmutziggelblich verfärbt. Sie bestehen aus geschichteten Fibrinmassen, zwischen denen das abgehobene, zum Theile hyalin degenerirte, zum Theile erhaltene Epithel und zahlreiche Rundzellen eingelagert sind. Unter der oberflächlichen, mit verschiedenen Bakterien, namentlich Kokken bedeckten Schichte finden sich die specifischen Bacillen in Haufen gruppiert; die der Schleimhaut zunächst anliegende Membranschichte ist frei von Bacillen. Die diphtheritischen Membranen finden sich an den Mandeln, am Gaumenbogen und Zäpfchen und an der hinteren Rachenwand, ferner an verschiedenen Stellen der Mundschleimhaut, in der Nase, und Conjunctiva, am Kehldeckel und im Inneren des Kehlkopfes, selbst bis tief herab in die Verzweigungen der Luftröhre; sie können des Weiteren im Oesophagus, im Magen und Darm, auf der Genitalschleimhaut und der Blase sowie auf wunden Stellen der äusseren Haut angetroffen werden. — Die oberflächlichen Schichten der Membran zerfallen in der Regel rasch, namentlich in den Rachenorganen, und man findet alsdann schmierig belegte Substanzverluste von oft grosser Ausdehnung. Als Producte der Secundärinfection findet man Schwellungen oder Vereiterungen der Hals- und Unterkieferdrüsen, Infiltration und Abscedirung des Halszellgewebes, Parotitis, Bronchitis, croupöse und Bronchopneumonie, eiterige Entzündungen der serösen Häute, Nephritis, Milzschwellung, Verfettung der Leber und des Herzfleisches, Dilatation der Herzhöhlen, myocarditische Herde, Endo- und Pericarditis, Gelenkentzündungen, metastatische Abscesse, verschiedene Affectionen der Centralorgane. Die Erreger der angeführten Secundärinfectionen sind Streptokokken. Dieselben begleiten fast constant den diphtheritischen Process der Rachenorgane, dringen daselbst in die Tiefe des Gewebes ein und wandern in dichten Schwärmen entlang den Lymphbahnen fort; sie durchbrechen schliesslich die Blutgefässwände und führen zu den Erscheinungen der Sepsis.

Symptome und Verlauf. Das Krankheitsbild der Diphtherie setzt sich zusammen aus den Erscheinungen der Localaffection, aus den in Folge der Resorption der giftigen Substanzen entstehenden Symptomen der Allgemeinerkrankung (Intoxication) und aus der Vielgestaltigkeit der secundären Infectionen. Alle drei Symptomengruppen können verschiedene Intensitätsgrade aufweisen, die wieder abhängig sind von der Ausdehnung der Localaffection, von der Virulenz der Bacillen, von den Resorptionsbedingungen der erkrankten Schleimhaut und von der Widerstandsfähigkeit des Individuums gegenüber den gebildeten Toxinen.

1. **Localaffection.** In der Regel beginnt die Diphtherie, nach einem verschieden langen, von 2 bis zu 20 Tagen schwankenden Incubationsstadium, als locale Affection im Rachen mit Schlingbeschwerden, näseler Sprache und ziemlich lebhaftem, bei kleinen Kindern nicht selten von Convulsionen begleitetem Initialfieber; seltener geht die Erkrankung von einer anderem Schleimhaut (Mund,

Conjunctiva, Genitalschleimhaut) oder von der äusseren Haut primär aus. — Die Schleimhaut der Rachenorgane erscheint streifenförmig oder diffus geröthet, die Mandeln geschwellt, die Innenflächen der einen oder beider Mandeln mit kleineren oder grösseren grauweissen, fest auf der Schleimhaut haftenden Belägen bedeckt. Uebler Geruch aus dem Munde, Schwellung der Unterkieferdrüsen stellen sich ein, die Kinder sind appetitlos, haben vermehrten Durst, sind bald unruhig, bald mehr oder weniger matt. In leichten Fällen werden die grauweissen Beläge nach einigen Tagen gelblich und beginnen sich abzustossen, das Fieber lässt nach, die zurückbleibenden Substanzverluste verheilen, das Befinden bessert sich rasch und die Krankheit ist, wenn keine Nachschübe eintreten, in 8—12 Tagen beendet; zu einer ernsteren Allgemeinintoxication kommt es nicht, höchstens wird leichte Ermüdung und mehr oder weniger ausgesprochene Blässe in der Reconvalescenz beobachtet. In einer anderen Reihe von Fällen verbreiten sich die diphtheritischen Beläge rasch über den weichen Gaumen, sogar über die seitliche und hintere Rachenwand: pralle Schwellung der Hals- und Kieferdrüsen, brettharte Infiltration des Halszellgewebes, häufig mit Vereiterung, Foetor ex ore, schwere Störungen des Allgemeinbefindens, Prostration, Unruhe, Albuminurie stellen sich ein. Die Kinder sind appetitlos, können nicht schlucken. Kiefer und Kopf, wegen der harten Drüsen- und Zellgewebsinfiltration nur schwer bewegen. Ist der Verlauf günstig, so beginnen die Beläge in den folgenden Tagen sich abzustossen, die gesetzten Substanzverluste abzuheilen und die Kinder genesen nach einer protrahirteren Reconvalescenz. In anderen Fällen tritt unter den Symptomen der diphtheritischen Intoxication: Benommenheit, Sinken der Herzenergie und Collaps der Exitus letalis ein. Häufig verbreitet sich in solchen, durch intensive Localaffection ausgezeichneten Fällen der diphtheritische Process auf die Nase und den Kehlkopf. Die Nasendiphtherie giebt sich durch blutig-serösen, eiterig-serösen, mit flockigen Membranfetzen vermengten, die Nasenöffnungen und Oberlippe alsbald arröthenden Ausfluss und durch den Nachweis der Beläge bei Untersuchung der Nasenhöhlen zu erkennen; die Beläge verengern und verlegen ganz das enge Lumen der Nasengänge und steigern damit wesentlich die Beschwerden der Kinder. Die diphtheritische Affection des Kehlkopfes, klinisch charakterisirt durch Heiserkeit der Stimme, rauhen, heiseren Husten, Aphonie und die Erscheinungen der Larynxstenose, laryngoskopisch durch den Nachweis der Membranen im Kehlkopf, tritt gewöhnlich in der ersten Woche nach Beginn der Diphtherie, zuweilen später, selbst nach völliger Abheilung der Rachenaffection auf. Häufig erfolgt der Tod in Folge mechanischer Behinderung der Athmung und Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure oder in einem Erstickungsanfälle; doch kann Heilung auch in schweren Fällen eintreten (vgl. S. 182).

Die schwerste Form der Rachendiphtherie endlich ist die septische Form. Die Beläge an den Rachengebilden nehmen alsbald eine missfarbige, schmierige, brandig zerfallende, höchst übelriechende

Beschaffenheit an. Hohes, remittirendes Fieber, Benommenheit, Sinken der Herzenergie, von localen Processen, jauchiger Nasenfluss, Drüsen- und Zellgewebseiterungen, zuweilen profuse Blutungen in Folge der gangraenösen Gewebszerstörung und Arrosion von Blutgefässen, Erbrechen, Durchfälle, Schleimhautblutungen, Petechien begleiten diese Form, führen rasch zum Kräfteverfalle und zum Tode durch Erschöpfung.

2. **Diphtheritische Intoxication.** Die diphtheritische Intoxication entsteht, wie eingangs angeführt worden, durch die Resorption der von den Bacillen producirten toxischen Stoffe in das Blut. Im Allgemeinen mit der Intensität der Localaffection parallel gehend, kann sie auch bei anscheinend geringfügiger Localaffection der Diphtherie unvermuthet eintreten. Sie verläuft unter dem Bilde einer schweren Allgemeinerkrankung, mit hoch fieberhaften, häufig und sprungweise auf subnormale Grade abfallenden Temperaturen, schwacher Herzthätigkeit, kleinem, frequentem Pulse, kühlen Extremitäten und rasch eintretendem Kräfteverfall. Gesicht und Lippen werden blass und fahl, Benommenheit und tiefes Coma stellen sich ein, der Harn ist eiweisshaltig, die Milz geschwellt, häufig tritt, namentlich bei geringer individueller Widerstandsfähigkeit, Exitus letalis ein. Das diphtheritische Gift wirkt insbesondere auf das Herz und die Gefässe, das Nervensystem, die Leber und die Nieren. Demgemäss sind es vorzugsweise drei Krankheitszustände, welche im klinischen Bilde der Diphtherie häufig beobachtet werden und die im engen Zusammenhange mit der diphtheritischen Intoxication stehen: die Nephritis, die Herzlähmung und die eigentlichen diphtheritischen Lähmungen.

a) Die diphtheritische Nephritis begleitet fast alle schwereren Fälle der Diphtherie. Sie tritt in der Regel am 2. bis 6. Tage der Erkrankung, selten erst später und am seltensten als wirkliche Nachkrankheit, wie beim Scharlach, auf und charakterisirt sich durch mehr oder weniger reichlichen Albumingehalt des Harns und durch im Ganzen spärliche morphotische Bestandtheile in demselben. Gegenüber der scarlatinösen Nephritis kommt es nur selten zu einem grösseren Blutgehalte des Harns und ebenso selten zu Oedemen und Hydrops. Zuweilen kommt es zu dem Symptomenbilde der Uraemie (*Cassel*). Die Dauer der nephritischen Albuminurie, respective der Nephritis, ist sehr verschieden. Im Allgemeinen hält sie bis zum Verschwinden der Localaffection an, sie kann jedoch in vielen Fällen nur wenige Tage andauern, in anderen, selteneren die Krankheit überdauern, sich selbst wochenlang hinziehen und die Reconvalescenz dementsprechend verzögern. Der Uebergang in eine chronische Nephritis wurde bisher nicht beobachtet.

b) Die diphtheritische Herzlähmung tritt nicht selten ganz plötzlich und gewöhnlich erst nach Ablauf der Localaffection in der dritten oder vierten Woche oder noch später, zuweilen noch während des Bestandes derselben ein. Sie wird am häufigsten bei Kindern zwischen 6—14 Jahren, häufiger bei Knaben und bei schwächlichen, tuberkulös oder nervös veranlagten Kindern und in manchen Epidemien häufiger, in anderen seltener beobachtet. Ein ungewöhnlich

frequenter, sehr kleiner Puls ist gewöhnlich das erste Zeichen; Kühle der Extremitäten, Cyanose, Angst und Beklemmung mit aussetzender, vertiefter oder verlangsamter Respiration, schliesslich ein Ohnmachtsanfall, folgen alsbald und führen innerhalb weniger Minuten zum Tode. Nicht selten gehen der eigentlichen Lähmung einige Tage lang grosse Hinfälligkeit, Schlaflosigkeit, Unruhe, nachweisbare Erweiterung des Herzens mit schwachem arhythmischen Pulse, frequente Athmung, Erbrechen, epigastrische Schmerzen, Tenesmus voraus (*Suss, Veronese*). Sehr selten erfolgt der Tod schon im ersten Anfalle; meistens vergehen 1—3 Tage. Der Tod erfolgt entweder in einem Ohnmachtsanfall nach einer leichten Körperbewegung oder nach erfolgtem Erbrechen, oder unter den Symptomen des Lungenödems. In den Fällen mit günstigem Ausgange wird die Besserung durch eine regelmässigeren, kräftigeren Herzthätigkeit eingeleitet, die bedrohlichen Erscheinungen schwinden und eine mässige Hypertrophie bildet sich in den folgenden Wochen und Monaten aus, welche die Erweiterung compensirt. Als anatomische Ursache der Herzlähmung hat man in einer Reihe von Fällen parenchymatöse Degeneration des Herzens mit interstitieller Wucherung, fettige Degeneration des Myocards, parenchymatöse und interstitielle Degeneration der Vagi, der Herznerven und Herzganglien, Degeneration des Sympathicus, in den meisten Fällen jedoch keinerlei Veränderungen im Herzfleische gefunden.

c) Die als diphtheritische Lähmungen bekannten Nachkrankheiten treten gewöhnlich in den ersten 14 Tagen nach Ablauf der Rachenaffection, mitunter auch später auf, und zwar sowohl nach leichten wie nach schweren Fällen. In der Regel werden sie durch eine vollständige, mitunter nur halbseitige Lähmung des Gaumensegels eingeleitet. Näselsprache, erschwertes Schlucken, respective unvollständiger Abschluss des Nasenrachenraumes beim Schlingacte und Austritt der geschluckten Flüssigkeiten durch die Nase, schlaffes Herabhängen des Velum und Unbeweglichkeit desselben bei der Phonation sind ihre Symptome; dabei ist häufig Anaesthesie der Rachenschleimhaut vorhanden. An die Lähmung des Gaumensegels schliessen sich meistens sprungweise Lähmungen der Augenmuskeln, der Gesichts-, Nacken-, Rumpf-, Respirations-, Glottis- und Extremitätenmuskeln in bunter Reihenfolge an; auch Lähmungen einzelner Hirnnerven (*Facialis, Oculomotorius, Abducens*) und Gruppen solcher sind beobachtet worden. Gefährlich sind namentlich Lähmungen der Respirationsmuskeln, zumal bei vorhandenem Bronchialkatarrh. Die Lähmungen der Extremitätenmuskeln entwickeln sich gewöhnlich langsam, unter Vorangehen von Ataxie, Athetose und allerhand Paraesthesien, sind mit Verlust der Sehnenreflexe, Herabsetzung oder vollständiger Aufhebung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit begleitet und nicht selten von Atrophie der gelähmten Muskeln gefolgt. Die anatomische Grundlage dieser verschiedenen Lähmungsformen besteht in Degenerationszuständen der peripheren Nerven, nach Analogie der multiplen Neuritis, die mehrfach nachgewiesen wurden und in einzelnen Fällen

von der Peripherie bis zum Centrum direct verfolgt werden konnten. Die Dauer der einzelnen Lähmungen ist eine verschieden lange, der Ausgang fast immer ein günstiger.

3. Secundäre Infectionen. Complicationen der verschiedensten Art sind im Verlaufe der Diphtherie sehr häufig. Neben den Lymphdrüenschwellungen und Vereiterungen, den Infiltrationen und Abscedirungen des Zellgewebes, den Erkrankungen des Mittelohres, an welche sich Taubheit, Caries, Sinusthrombose, Meningitis, Hirnabscesse anschliessen können, der Verbreitung der Diphtherie auf den Thränennasengang und die Conjunctiva, die Haut, die Nasen- und Kehlkopfschleimhaut, die Genitalien, werden Bronchitis und Bronchopneumonie, Magen- und Darmkatarrhe, entzündliche Schwellungen, selbst Vereiterungen der Gelenke, Wunddiphtherie, Endo-, Peri- und Myocarditis, nekrobiotische Herde in vielen inneren Organen beobachtet (vgl. Näheres im anatomischen Theile).

Diagnose. Ergiebt sich aus den charakteristischen Auflagerungen in den Rachenorganen, in der Nase, im Kehlkopfe etc., aus der schweren Allgemeinerkrankung und der vorhandenen epidemischen Verbreitung der Krankheit. Von entscheidender Bedeutung für die Diagnose und zugleich für die Prognose ist der Nachweis des Diphtheriebacillus in den Belägen, welcher nur durch das bakteriologische Culturverfahren möglich ist und der allein die Gewissheit liefert, dass man es mit Diphtherie und nicht mit anderen diphtheroiden Erkrankungen zu thun hat. Es gilt dies ganz besonders von den durch Streptokokken und Staphylokokken erzeugten Rachenaffectionen, die mit denselben klinischen Erscheinungen, aber ohne Lebensbedrohung einhergehen. Es sollen daher der Diphtherie verdächtige Kranke nicht früher auf eine Diphtherieabtheilung aufgenommen werden, bevor nicht durch das bakteriologische Culturverfahren der Beweis für die Anwesenheit der Diphtheriebacillen und implicite für Diphtherie erbracht ist.

Prognose. Ist stets zweifelhaft, zumal auch in scheinbar leichten Fällen die diphtheritische Allgemeinerkrankung plötzlich und lebensbedrohend hinzutreten kann. Im Allgemeinen ist die Prognose abhängig vom Alter und dem Kräftezustande der Kinder, von der Intensität der Erkrankung und dem Charakter der Epidemie. — Im Einzelfalle gestattet eine beschränkte Localisirung des Processes im Rachen die relativ günstigste Prognose. Rasche Ausbreitung der Beläge, Uebergreifen des Processes auf die Nasenhöhlen oder gar auf den Kehlkopf verschlimmern die Prognose, nicht minder das Hinzutreten von Complicationen (Bronchitis, Pneumonie, Vereiterung der Lymphdrüsen) und der diphtheritischen Allgemeinintoxication. Die septischen Formen sind fast immer tödtlich. Nach Ablauf der Localaffection auftretende Lähmungszustände des Herzens, zumal der plötzliche Eintritt derselben, sind stets höchst gefährlich; etwas günstiger können die Fälle mit langsamerem Beginne und protrahirterem Verlaufe angesehen werden. Die diphtheritischen Muskellähmungen verlaufen, wie schon bemerkt, fast immer günstig. — Die Sterblichkeit der Diphtherie schwankt innerhalb grosser Breiten. Wiener Berichte aus den Jahren

1879—1883 ergeben eine Mortalität von 35% bei 5300 Kranken unter 20 Jahren, darunter im ersten Lebensjahre 58·2% Todesfälle, bis zum fünften 46·4%, bis zum zehnten 22·6%, bis zum 20. 7·8% im Alter über 20 Jahre 4·2% Todesfälle.

Behandlung. In prophylaktischer Beziehung ist zunächst strenge Isolirung der Kranken, Desinfection der Effecten und Wohnräume in der bei den acuten Exanthenen angegebenen Weise durchzuführen, in allgemein hygienischer für gute Zimmerluft, entsprechende Temperatur des Krankenzimmers (14—15° R.), Reinlichkeit und Sorgfalt in der Pflege, Ueberwachung der Kinder behufs Vermeidung der Selbstinfection, in diätetischer für flüssige oder halbflüssige Nahrung (Milch, Bouillon mit Ei, Beef-tea, Fleischgelée, später Milchbreie aus Reis, Gries, Maizena, Eigelb mit Zucker und Cognac etc.) Sorge zu tragen, unter Umständen die Ernährung mit der Schlundsonde vorzunehmen (3—4mal täglich $\frac{1}{4}$ Liter Milch mit Eigelb und 1 Kaffeelöffel Cognac). Bei epidemischer Ausbreitung der Diphtherie sind für Kinder und Erwachsene prophylaktische Gurgelungen mit Sublimat (0·1‰) empfehlenswerth.

Die eigentliche Behandlung zerfällt in eine allgemeine und locale. Die erstere richtet sich vorzugsweise gegen das Fieber und auf die Erhaltung der Kräfte. Nasskalte Einwickelungen des Körpers in der bereits mehrfach angegebenen Weise und die eben erwähnten diätetischen Vorschriften, unter Umständen kleine Mengen Wein oder Cognac nebst reichlichen Mengen von Getränk, sind hier am Platze. Von inneren Mitteln empfehlen sich am meisten das Kalium chloricum (145), die Aq. Chloriga (146) und das Hydrargyrum cyanatum (147). Inwieweit das Blutserum diphtherieimmuner Thiere in der Behandlung des diphtheriekranken Menschen Verwendung finden wird, bleibt der Zukunft vorbehalten. Von anderen Mitteln werden empfohlen: Natrium benzoicum (5%), Ol. terebinthinae, Hydrogenium superoxydatum (148), Hydrargyr. bijodat. (48), Calomel (14) u. A. m. — Die locale Behandlung fällt grösstentheils mit der beim Croup beschriebenen zusammen. Neben Application kalter oder Eisumschläge um den Hals besteht dieselbe in unausgesetzter Berieselung der Mund- und Rachenhöhle mit zerstäubten antiseptischen Flüssigkeiten, in Gurgelungen und Betupfungen mit den von *Löffler* angegebenen, die Entwicklung der Diphtheriebacillen beeinträchtigenden oder rasch abtödtenden Lösungen: Sublimat (0·1‰ zum Gurgeln. 1‰ zum Betupfen), Carbonsäure (3—4%), absoluten Alkohol. Argentum nitricum (1‰). Die Betupfungen werden mit reichlich getränktem Wattepinsel mehrmals am Tage, in schweren Fällen ein- bis zweistündlich bei Tag und Nacht vorgenommen; die angegebene Sublimatlösung erweist sich nach unserer Erfahrung dazu als am wirksamsten. Bei der Anwendung der übrigen wirksamen Lösungen dürfen die Wattepinsel, um das Verschlucken irgendwie erheblicher Mengen davon zu vermeiden, nicht zu reichlich getränkt sein. In neuester Zeit wird zu den Betupfungen das von *Klebs* aus Bakterien-culturen dargestellte Antidiphtherin empfohlen, über dessen Wirk-

sankheit jedoch noch zu wenig Erfahrungen vorliegen. — Als häufig wirksam haben sich ferner erwiesen: Einblasungen von Zuckerstaub, von Naphthalin, von Chinin mit Flor. sulfuris aa; desgleichen Einreibungen von Unguent. cinereum (30·0—40·0 in 4 Tagen am Halse), namentlich aber die parenchymatösen Injectionen einer 2—4%igen Carbollösung ($\frac{1}{4}$ Spritze mehrmals täglich) oder einer 2%igen Jodtrichloridlösung in das Mandelgewebe und den weichen Gaumen (*Taube, Heubner, Goetz, Sahli*). — Ueber die galvanokaustische Zerstörung und Aetzung der diphtheritischen Auf- und Einlagerungen haben wir keine Erfahrung.

Unter den einzelnen Localisationen des diphtheritischen Processes erfordern namentlich die Nasendiphtherie, die Affection der Conjunctiva und des Mittelohres eine sorgfältige therapeutische Beachtung. Häufige Reinigung und Ausspritzung der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes mit Carbolsäure (2—4%), Borsäure (4%), Sublimat (1‰), Thymol (1‰), Schutz der Oberlippe durch Einfettung (Borvaselin), sorgfältige Auswaschungen des Bindehautsackes (Borsäurelösung) und des Gehörganges mit den angeführten antiseptischen Lösungen sind angezeigt. — Die Behandlung der Kehlkopfdiphtherie und die Indicationen zur Tracheotomie und Intubation, über welche letztere neuestens aus deutschen Kliniken immer günstigere Berichte verlauten, vgl. S. 190. — Eine sorgfältige Ueberwachung während des ganzen Verlaufes, insbesondere aber in der zweiten Hälfte der Krankheit, erfordert das Herz. Kräftige Reizmittel: starke Weine, Cognac, Campher, subcutane Injectionen von Strychnin, Elektrizität müssen bei den geringsten Zeichen von Herzschwäche sofort in Anwendung treten. Die Behandlung der postdiphtheritischen Lähmungen erfolgt mittelst des faradischen und galvanischen Stromes unter gleichzeitiger Anwendung von Ruhe, roborirender Ernährung, von China- und Eisenpräparaten, sowie von subcutanen Strychnin-injectionen. Die nach abgeheilter Diphtherie in der Regel zurückbleibende Anaemie erfordert kräftige Ernährung, Eisen- und Chinapräparate, Land- und Gebirgsaufenthalt.

145. Rp. Kal. chloric. 2·0.

Tinct. ferr. sesquichl. gutt. XX.

Aq. dest. 100·0.

Syrup. spl. 10·0.

MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel.

147. Rp. Hydrarg. cyanat. 0·01.

Aq. dest. 100·0.

Syrup. cort. aur. 10·0.

MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel.

146. Rp. Aq. chlori 10·0.

Decoct. chinae 5:120.

Syrup. alth. 10·0.

MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel.

148. Rp. Hydrogen. superoxydat. 2·0.

Aq. dest. 120·0.

Glycerin opt. 3·0.

MDS. 1—2stündlich 1 Kinderlöffel.

2. Epidemische Parotitis. Mumps.

Pathogenese und Aetiologie. Die primäre Entzündung der Ohrspeicheldrüse ist eine spezifische contagiöse Infectiouskrankheit, die ziemlich häufig und zumeist in der kälteren Jahreszeit, in der Regel

epidemisch, hie und da auch sporadisch vorkommt, meistens Schulkinder, und zwar vorwiegend Knaben, nur selten Säuglinge und ältere Individuen befällt. Die Krankheit ist schon *Hippokrates* bekannt gewesen. Ihre Verbreitung ist für gewöhnlich eine langsame, von Haus zu Haus fortkriechende, eine directe Contagiosität durch vielfache Beobachtungen erwiesen. Die Natur des Contagiums ist unbekannt; die Art der Infection anlangend, erfolgt dieselbe wahrscheinlich durch die Mundhöhle. Einmaliges Ueberstehen hinterlässt Immunität.

Anatomischer Befund. Die Parotis erscheint in frischen Fällen geröthet und geschwellt. Der anatomische Process besteht in einer serofibrinösen Exsudation in das interstitielle Zellgewebe der Parotis um die Acini herum, von wo aus in schweren Fällen die Entzündung auf das Drüsengewebe selbst übergeht. Der Ausgang ist in der Regel vollständige Zertheilung und Resorption des Exsudates, nur selten Verdichtung mit bleibender Volumszunahme der Drüse und Schwund des Drüsengewebes in Folge Compression durch das Exsudat, fast niemals Vereiterung (*Bamberger*). Nach anderen Autoren läuft der entzündliche Process im interstitiellen Gewebe und der Drüsenkapsel allein ab, während das Drüsengewebe selbst unversehrt bleibt (*Gerhardt*).

Symptome und Verlauf. Das Incubationsstadium beträgt für gewöhnlich 20—22 Tage, seltener 14—18 Tage, in vereinzelt Fällen wurde ein Incubationsstadium von drei Tagen beobachtet (*Demme*). Dem Beginne der Krankheit gehen gewöhnlich ein bis drei Tage lang einzelne Prodrome voraus: allgemeines Uebelbefinden mit leichten febrilen Erscheinungen, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit. Alsdann entwickelt sich zunächst auf einer Seite, vor und unter dem Ohrläppchen, eine Geschwulst, die sich rasch ausbreitet, das Ohrläppchen nach aussen und oben drängt und durch collaterales Oedem des Zellgewebes seitlich am Halse und der Wange zu einer ganz auffälligen Entstellung des Gesichtes führt. Die Haut über der Geschwulst ist kaum oder gar nicht geröthet, verschiebbar, mitunter gespannt, die Geschwulst teigigweich, bei Druck schmerzhaft. In der Regel schwillt nach einigen Tagen auch die zweite Parotis an, wodurch die Entstellung noch augenfälliger wird. Das Oeffnen des Mundes, das Kauen und Schlingen, selbst das Sprechen sind erschwert, respective schmerzhaft, mitunter gar nicht möglich; häufig klagen die Kinder über grosse Trockenheit in der Mundhöhle. Nach 3—4 Tagen fällt die Geschwulst ab und verliert sich in den folgenden acht Tagen gänzlich, nur unbedeutende locale Beschwerden kurze Zeit hinterlassend. Das Fieber erreicht während des ganzen Verlaufes kaum 38.5—39° C., nur ausnahmsweise höhere Grade. Mitunter werden Nachschübe in der Entwicklung der Geschwulst und selbst wahre Recidiven, d. h. neuerliche fieberhafte Anschwellungen der Drüse 8, selbst 19 Tage nach vollständiger Rückbildung des Processes beobachtet (*Gerhardt*). In manchen Fällen treten gleichzeitig Schwellungen der Submaxillaris und Sublingualis ein; mitunter gehen solche der Parotitis voraus (*Strümpell*), oder treten ohne gleichzeitige Parotitis und in analoger Weise wie diese auf (*Penzoldt*).

Die Dauer der Krankheit beträgt 10—14 Tage, der Ausgang ist fast stets günstig. Gleichwohl kommen auch schwere Fälle zur Beobachtung, charakterisirt theils durch excessive Ausbildung der beiderseitigen Geschwülste, Steigerung der subjectiven Beschwerden zu Dyspnöe und Erstickungsanfällen, theils durch die Schwere der Infection selbst und sodann mit hohem Fieber, Apathie, Benommenheit oder Delirien verlaufend; in einzelnen Fällen ist der Tod unter Convulsionen eingetreten.

Complicationen sind sehr selten. Angina Ludovici mit Glottisoedem, Meningitis, Nephritis, Endo- und Pericarditis, verschiedene Lähmungen (des Facialis, der Accommodationsmuskeln, der Extremitäten und der Blase), Augenentzündungen, Affectionen des Mittelohres mit Schwerhörigkeit, selbst Taubheit sind in einzelnen Fällen, respective Epidemien gesehen worden. Die bei Erwachsenen häufiger vorkommende consensuelle Orchitis ist bei Kindern nur ausnahmsweise beobachtet worden. In manchen Fällen, namentlich bei scrophulösen Kindern, bleibt Vergrösserung und Induration der Drüsen zurück. Zu den ganz seltenen Ausgängen gehört endlich die Vereiterung der Drüse mit Durchbruch nach aussen oder in den äusseren Gehörgang.

Diagnose. Ergiebt sich aus den geschilderten Symptomen.

Prognose. Ist fast stets günstig, zumal Vereiterung und Complicationen nur ausnahmsweise aufzutreten pflegen.

Behandlung. Die Behandlung besteht in Ruhe, Entfernung vom Schulbesuche bei Schulkindern, in leichter Diät während des Fiebers und in Bedeckung der Geschwulst mit Watte, bei stärkeren Schmerzen in Einreibungen von Chloroformöl oder von Ol. Hyoscyami. — Gegen eventuell zurückbleibende Verhärtung der Drüse sind äusserlich Jodoformsalbe, innerlich Leberthran anzuwenden, bei Abscessbildung ist frühzeitig zu incidiren und eintretende Complicationen entsprechend zu behandeln.

Neben der geschilderten epidemischen Parotitis giebt es eine secundäre oder metastatische Form der Entzündung, die theils bei Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle (Stomacace, Mercurialstomatitis, Diphtherie), theils im Verlaufe und in der Reconvalescenz schwerer Infectionskrankheiten (Typhus, Scharlach, Masern, Variola etc), in beiden Fällen wahrscheinlich in Folge Einwanderung pathogener Krankheitserreger, sich entwickelt. Die örtlichen Symptome sind dieselben wie bei der epidemischen Form, der Ausgang hingegen sehr häufig Abscessbildung, wobei es in der Drüse gewöhnlich zuerst zu multiplen kleinen Abscessen kommt, die alsdann miteinander zu grösseren, fluctuirenden Eiterherden verschmelzen und entweder nach aussen oder in den äusseren Gehörgang durchbrechen oder auch zu Eitersenkungen Anlass geben können. — Die Prognose dieser Entzündungen hängt von der Natur und dem Verlaufe der Grundkrankheit ab. — Die Behandlung besteht in der frühzeitigen Eröffnung des Abscesses unter antiseptischen Cautelen und weiterer Behandlung nach chirurgischen Grundsätzen. Nur selten wird es gelingen, durch Application von Kälte die Geschwulst zur Zertheilung zu bringen.

3. Epidemische Genickstarre. Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Pathogenese und Aetiologie. Unter epidemischer Genickstarre versteht man eine acute, in den weichen Hirn- und Rückenmarkshäuten localisirte Infectionskrankheit, die sich in grösseren und kleineren, häufig auf gewisse Oertlichkeiten (Waisenhäuser, Kasernen, einzelne Wohnhäuser) beschränkten Epidemien verbreitet, aber auch sporadisch in vereinzelt Fällen vorkommen kann und vorzugsweise Kinder jeden Alters und Geschlechtes befällt. — Das epidemische Auftreten der Krankheit ist seit dem Jahre 1805 bekannt (*Vieusseux*). Seither sind wiederholt kleinere und grössere Epidemien in Europa, speciell in Deutschland und Oesterreich, eine grössere insbesondere zu Anfang der Sechziger-Jahre beobachtet und die Pathologie der Krankheit wesentlich gefördert worden (*Hirsch, Emminghaus, Leyden, v. Ziemssen* u. A.). — Die Epidemien treten vorzugsweise in der kälteren Jahreszeit, im Winter und Frühling auf. Mangelhafte hygienische Verhältnisse, feuchte, enge, überfüllte Wohnungen, Verunreinigungen des Bodens mit Jauche werden als begünstigende Momente für die Entstehung der Krankheit angesehen. Nicht selten bleibt die Krankheit in gewissen Orten endemisch. — Die Krankheit ist in geringem Grade contagiös. Einige Fälle directer Uebertragung hat namentlich *S. Richter* publicirt. Auch Ansteckungen durch die Leichen der an *M. c. ep.* Verstorbenen und Uebertragungen durch leblose Gegenstände sind bekannt geworden. — Die Natur des Contagiums anlangend, ist es wahrscheinlich, dass der *A. Fränkel'sche* Pneumococcus als Krankheitserreger zu betrachten sei, zumal dieser Coccus einerseits in den Krankheitsproducten der Meningitis und im Gewebe der Meningen von zahlreichen Forschern nachgewiesen, andererseits mit dessen Culturen Pachymeningitis und Encephalitis experimentell erzeugt worden sind. Die Eingangspforte für die Einwanderung des Mikroorganismus bilden, wie namentlich die Untersuchungen *Weichselbaum's* wahrscheinlich machen, die Nasen-, Stirn- und Paukenhöhle.

Anatomischer Befund. Anatomisch charakterisirt sich die epidemische Cerebrospinalmeningitis als eine acute Entzündung der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute mit Bildung eines serös-fibrinösen oder fibrinös-eiterigen Exsudates. Dasselbe ist vorzugsweise im Arachnoidealraume eingelagert, findet sich besonders reichlich an der Hirnbasis, ferner an der Convexität, respective in den Spalten zwischen den einzelnen Windungen des Gehirns, am Rückenmark namentlich entlang dessen hinterer Fläche. — Die oberflächlichen Schichten von Hirn und Rückenmark, stellenweise mit der Pia verwachsen, sind stets entzündlich infiltrirt, die eindringenden Blutgefässe bis tief in die Rinden- und Marksubstanz hinein hyperaemisch; mitunter kommt es zu encephalitischen Herden. Dura und Schädelknochen sind blutreich, die Windungen abgeplattet, die Hirnventrikel und der Centralcanal erweitert, mit einer trüben, serösen oder eiterigen Flüssigkeit erfüllt. — Die Milz ist häufig geschwellt. — Von anderen complicirenden Organveränderungen finden sich relativ am häufigsten Pneumonie, Nephritis, seltener Vereiterungen des Augapfels und eiterige Mittelohrentzündungen.

Symptome und Verlauf. Das Incubationsstadium ist von kurzer, bis zu 5 Tagen betragender Dauer (*S. Richter*). Gewöhnlich gehen dem Beginne der Erkrankung kurz dauernde Prodrome: allgemeine Mattigkeit, Kopf- und Gliederschmerzen, Appetitlosigkeit und auffallende Unruhe voraus oder die Krankheit beginnt plötzlich mit Erbrechen, Convulsionen, bei älteren Kindern mit Frost, an die sich heftiger Kopfschmerz, stierer Blick mit engen Pupillen, Steifigkeit des Nackens und Rückens anschliessen. Alsbald folgen Somnolenz oder Bewusstlosigkeit, hochgradige Unruhe, von lautem Aufschreien, tonischen Zuckungen oder zitternden Krämpfen unterbrochen, und eine ungewöhnliche Hyperaesthesie der Haut stellt sich ein. Die Kinder liegen mit zurückgebeugtem Kopfe und steifem Nacken da, letzterer sowie der Rücken sind bei Druck, selbst bei Berührung ausserordentlich empfindlich. In der Regel ist im Beginne Fieber und beschleunigter, mitunter auch verlangsamter Puls, frequente Respiration, fast stets Verstopfung vorhanden; die Milz ist nicht selten geschwellt.

Der weitere Verlauf ist sehr verschieden. In der Mehrzahl der Fälle treten zu den angeführten initialen Symptomen tetanische Krämpfe oder Convulsionen hinzu, die Kinder verfallen in tiefes Coma, die Athmung wird seufzend, unregelmässig, aussetzend und der Tod erfolgt durch Lähmung des Respirationencentrums nach einer Krankheitsdauer von 5—8 Tagen. Andere Fälle verlaufen geradezu foudroyant; sie setzen mit den schwersten Hirnsymptomen und sofort eintretender Bewusstlosigkeit ein und enden schon innerhalb weniger Stunden tödtlich (*M. cerebrospinalis siderans*). In einer dritten Reihe von Fällen ist der Verlauf protrahirt, vielfach schwankend und von wiederholten Rückfällen, zuweilen mit auffallend intermittirendem Charakter, unterbrochen. Die Dauer kann alsdann 6—8 Wochen oder noch länger betragen und der Ausgang trotzdem ein günstiger sein; häufiger aber erfolgt der Tod oder es bleiben schwere Nachkrankheiten zurück, zum Wenigsten magern die Kinder in der Regel ausserordentlich ab. Diesen Fällen gegenüber giebt es sogenannte abortive Formen, die gewöhnlich heftig, mit hohem Fieber, Nackensteifigkeit und Delirien einsetzen, mitunter auch ohne Fieber verlaufen, aber schon nach wenigen Tagen günstig enden.

In den Fällen mit protrahirtem Verlaufe werden, neben den bereits erwähnten, noch eine Reihe anderer cerebraler und spinaler Symptome beobachtet. Zunächst Reizungs- und Lähmungserscheinungen im Gebiete der Augenmuskelnerven (Strabismus, Nystagmus, Ptosis, Pupillenstarre und Pupillendifferenz), der Sinnesnerven und Sinnesorgane (Ohrensausen, Taubheit, vorübergehende Blindheit, Neuritis optica, Otitis media), des Facialis und Trigemini (Contractionen in den Gesichts- und Kaumuskeln), weiterhin Steifigkeit und Starre einzelner Muskeln (Sternocleidomastoideus), Opisthotonus und Orthotonus, ausstrahlende Schmerzen in den Extremitäten, besonders häufig Beugecontracturen, Tremor und isolirte Zuckungen, Blasenkrämpfe, Anaesthesien, bald gesteigerte,

bald verminderte, bald völlig aufgehobene Haut- und Sehnenreflexe, zuweilen selbst Herdsymptome (Hemiplegie, Aphasie). Von anderweitigen Symptomen sind häufig Herpes labialis, flüchtige, diffuse oder fleckige Erytheme, in schweren Fällen Petechien, ziemlich häufig Nasenbluten, nicht selten Gelenkschwellungen und Durchfälle, seltener Nephritis, in vereinzelt Fällen diabetische Polyurie gesehen worden. Der Harn enthält häufig Eiweiss, die Harnmenge ist gewöhnlich normal.

Das Verhalten des Fiebers anlangend, bestehen meistens hochfebrile Temperaturen ($39.5-42^{\circ}$ C.) und unregelmässige Remissionen. Nicht selten wird überdies, wie oben bemerkt, ein intermittirender Fiebertypus, in günstig verlaufenden Fällen zuweilen ein kritischer, meistentheils ein lytischer Abfall, häufig praemortale, seltener post-mortale Temperatursteigerung beobachtet.

Unter den Nachkrankheiten sind namentlich chronischer Hydrocephalus, Taubstummheit, Taubheit, Blindheit, psychische Schwäche und verschiedene Neuralgien erwähnenswerth.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem geschilderten, in ausgeprägten Fällen charakteristischen Krankheitsbilde, namentlich aus dem acuten Beginne mit grosser Unruhe, Nackensteifigkeit und Hauthyperaesthesia, mit Herpes labialis und den übrigen nervösen Symptomen. Ein gehäuftes Auftreten analoger Krankheitsfälle erleichtert die Diagnose wesentlich. — Schwieriger kann dieselbe in sporadischen Fällen und im Beginne bei kleinen Kindern werden, zumal bei letzteren acute fieberhafte Krankheiten häufig mit meningealen Reizsymptomen einsetzen; der weitere Verlauf wird in solchen Fällen erst die Aufklärung bringen. — Die Unterscheidung von tuberculöser Meningitis ist durch die langsame Entwicklung der letzteren, die vorausgehende Abmagerung, hereditäre Anlage und durch sonstige scrophulöse und tuberculöse Localisationen im Körper, sowie durch das nur in Ausnahmefällen beobachtete Auftreten eines Herpes labialis gegeben. — In einzelnen Fällen kann auch ein schwerer Abdominaltyphus bei der Diagnose in Frage kommen; der typische Gang des Fiebers, Milzschwellung, Roseola und Meteorismus, die Durchfälle und die Bronchitis, seitens des Nervensystems insbesondere die schwere Betäubung, werden nebst den aetiologischen Momenten vorzugsweise berücksichtigt werden müssen. — Die Unterscheidung von einfacher Meningitis vergleiche bei dieser.

Prognose. Ist höchst zweifelhaft, respective ungünstig. Kinder unter einem Jahre gehen in der Regel zu Grunde: die Mortalität beträgt etwa $77.7-100\%$ (*Friis, Hermann und Kober*). Aeltere Kinder bis zu 10 Jahren geben wesentlich günstigere Mortalitätsziffern: $26\frac{1}{4}$ bis 51.6% nach denselben Autoren. In anderen Statistiken wird die Mortalität für das Kindesalter überhaupt mit $64-75\%$ angegeben. — Im Einzelfalle sind rasche Entwicklung des Coma, Auftreten von Petechien, aussetzende Athmung, subnormale Temperaturen prognostisch stets ungünstige Zeichen. In protrahirten Fällen mit mässiger Entwicklung der Symptome kann eine Besserung vermuthet werden,

häufig machen jedoch die vorhin erwähnten Nachkrankheiten den eventuellen Heilerfolg illusorisch.

Behandlung. Die Prophylaxe erfordert zunächst Isolirung des Kranken, Desinfection seiner Effecten, Maassregeln gegen sanitäre Uebelstände, Verbot des Leichenbesuches. In allgemein hygienischer Beziehung sind strenge körperliche und psychische Ruhe, Fernhaltung von Geräuschen, sorgfältige Pflege und Wartung angezeigt.

Die eigentliche Behandlung besteht anfänglich in energischer Antiphlogose: fortgesetzte Application von kalten oder Eisumschlägen auf Kopf, Nacken und Rücken, bei kräftigen Kindern Blutegel auf den Warzenfortsatz oder den Nacken und Einreibungen von Unguent. cinereum. Angezeigt sind ferner in der ersten Zeit Ableitungen auf den Darm mit Calomel, Jalappa, Senna. Bestehen grosse Unruhe, Krämpfe, Reizerscheinungen, so sind Narcotica (Chloralhydrat, Morphinum), unter Umständen lauwarmer prothahirte Bäder, bei Anzeichen von Collaps Stimulantia und Alcoholica (Campher, Wein, Cognac) zu verabreichen. Die gebräuchlichen Antipyretica sind besser zu meiden. — Der Ernährung ist die sorgfältigste Aufmerksamkeit zuzuwenden, da namentlich in Fällen mit prothahirtem Verlaufe die Abmagerung oft eine excessive wird; häufige Darreichung von Milch und concentrirter Fleischbrühe in kleinen Gaben, unter Umständen ernährende Clystiere sind hier am Platze. — Sorgfältig zu überwachen ist die Harnentleerung, das Verhalten der Augen und Ohren. — Ist das acute Stadium vorüber, so können innerlich Jodkalium, äusserlich Einreibungen von Jodoformsalbe (1:10·0) versucht werden. — In der Reconvalescenz sind roborirende Ernährung, Landaufenthalt, vor Allem aber geistige Ruhe angezeigt.

Die Behandlung der Complicationen und Nachkrankheiten vergleiche bei diesen.

4. Keuchhusten. Pertussis.

Pathogenese und Aetiologie. Der Keuchhusten ist eine specifische infectiöse Erkrankung bestimmter Theile der Respirationsschleimhaut, die durch eigenthümliche krampfartige Hustenanfälle charakterisirt ist. Die Auslösung dieser letzteren erfolgt durch Reizung der sensiblen Enden des N. laryngeus sup. in Folge eines infectiösen, respective anatomischen Reizes (*Hagenbach, Meyer-Hüni, v. Herff*), nach anderen Autoren durch Reizung der sensiblen Trigeminalenden in der Nasenschleimhaut. Der Mechanismus der Hustenanfälle selbst ist zur Zeit noch nicht aufgeklärt. — Die Krankheit ist direct contagiös, tritt in Epidemien auf und befällt hauptsächlich Kinder, namentlich Mädchen, nur selten Erwachsene. Am häufigsten werden Kinder im Alter bis zu 4 Jahren befallen, nicht selten auch Säuglinge und wenige Wochen alte Kinder; in den späteren Kinderjahren nimmt die Häufigkeit etwas ab. Schulen, Kindergärten, Krippen vermitteln wesentlich die Verbreitung; ob auch dritte, gesunde Personen als

Vermittler in Frage kommen, ist zweifelhaft. Jahreszeit und Klima haben keinen Einfluss auf die Entstehung und Verbreitung der Krankheit, hingegen folgen häufig Keuchhustenedidemien auf Masern-epidemien oder gehen solchen vorher. — Die Natur des Contagiums ist trotz vielfach darauf gerichteter bakteriologischer Untersuchungen zur Zeit noch nicht endgiltig aufgeklärt. Die Krankheit ist schon im ersten Stadium ansteckend und scheint das Contagium an die Expirationsluft des Kranken, respective an das expectorirte Secret gebunden zu sein. Gleichzeitiges Auftreten des Keuchhustens mit anderen Infectionskrankheiten (Masern, Typhus, Varicellen, Diphtherie) kommen vor, sind jedoch nicht häufig. Einmaliges Ueberstehen der Krankheit hinterlässt in der Regel Immunität.

Anatomischer Befund. Die anatomische Grundlage des Keuchhustens besteht in einer katarrhalischen Entzündung der Respirationsschleimhaut, die in der Nasen- und Kehlkopfschleimhaut beginnt, die Stimmbänder frei lässt, in die Luftröhre und später in die Bronchien bis in ihre feinen Verzweigungen herabsteigt. Vorzugsweise erscheint die Gegend zwischen den Aryknorpeln (*Fossa interarytaenoidea*) stark geröthet, sammtartig aufgelockert und mit Schleim bedeckt, in anderen Fällen wurden Kehldeckel, Kehlkopf und Luftröhre frei und vielmehr die tieferen Luftwege erkrankt gefunden. In späteren Stadien der Krankheit findet sich chronische diffuse Tracheobronchitis. — Zu den häufigsten Complicationen gehören capilläre Bronchitis, Atelektasen, lobuläre Pneumonien, Emphysem, weiterhin Lungentuberkulose, Verkäsung der Bronchialdrüsen, Pleuritis, seltener Pericarditis, Meningitis oder Blutungen in die Schädelhöhle. Die Untersuchung der peripheren Vagusenden ergab keine positiven Resultate.

Die von *J. Ritter* (1893) in den expectorirten, aus den tieferen Luftwegen stammenden, zähglasigen Schleimklümpchen aufgefundenen, durch das Culturverfahren isolirten und als eigenartig erkannten „Pertussisdiplokokken“ scheinen, trotzdem eine Bestätigung bisher von keiner Seite erfolgt ist, dennoch in einer näheren Beziehung zum Keuchhusten zu stehen. *Ritter* bringt nämlich neuestens drei Obductionsbefunde von an Keuchhusten verstorbenen Kindern, in denen übereinstimmend die größten und mittleren Bronchien erkrankt und in den dicken, zähen Schleimmassen derselben die „Pertussisdiplokokken“ fast in Reincultur angetroffen wurden. Uebertragungsversuche der gepulverten und getrockneten Culturen auf den Menschen, sowie der Sputa auf Thiere fielen hingegen negativ aus.

Symptome und Verlauf. Das Incubationsstadium des Keuchhustens schwankt zwischen 3—4 und 10—11 Tagen. — Die Krankheit beginnt sodann mit einfachem Schnupfen, häufigem Niesen und trockenem Husten, zuweilen besteht Conjunctivalkatarrh mit reichlichem Thränenfluss, nicht selten ein initiales Fieber (*Trousseau*). Die Dauer dieses Stadium catarrhale, in welchem der Husten stets trocken ist, immer häufiger wird und zumeist während der Nacht auftritt, beträgt 1—2—3 Wochen. — Allmähig wird der Husten paroxysmenartig und tritt in eigenthümlichen, von einander getrennten und für die Krankheit ganz charakteristischen Anfällen auf. Die Anfälle bestehen aus einer Serie rasch aufeinander folgender expiratorischer Hustenstöße, die erst nach einer Dauer von mehreren Secunden durch eine gedehnte, laut pfeifende und erschwerte Inspiration (*Reprise*) unter-

brochen werden, alsdann beginnt eine neue Serie in derselben Weise und mit dem gleichen, laut pfeifenden inspiratorischen Abschlusse und sofort mehrere Male hintereinander, bis endlich in den meisten Fällen Würgen und Erbrechen eintritt und der Anfall nach einer Dauer von wenigen, bis zu 10—15 Minuten zu Ende ist. Bei Säuglingen im Alter von wenigen Monaten fehlt die laut pfeifende inspiratorische Reprise, es kommt bloß zu einer erschwerten Inspiration nach den expiratorischen Hustenstößen. — Dem Anfalle geht stets ein nicht zu unterdrückender Kitzel im Kehlkopfe voraus, die Kinder werden ängstlich, greifen an den Hals und klammern sich an die zunächst befindlichen feststehenden Gegenstände an, worauf sogleich der Anfall beginnt; des Nachts werden sie durch den Kitzel aus dem Schlafe erweckt. Während der krampfhaften Hustenstöße werden die Kinder cyanotisch, die Venen am Halse strotzen, die Augen treten hervor, nicht selten werden Harn und Koth unwillkürlich entleert. In dem Maasse, als die Anfälle intensiver und gehäuft auf einander folgen, wird das Gesicht gedunsen und namentlich die Augenlider schwellen an, nicht selten entwickeln sich Hernien und Mastdarmvorfälle. Die venöse Stauung und die heftigen Expirationsstöße verursachen während der Anfälle öfters Blutungen aus Nase und Mund, Blutaustritte in die Conjunctiva, in das subcutane Zellgewebe der Augenlider und des Kopfes, in einzelnen Fällen sind Blutungen aus dem Ohre, selbst Hirnblutungen mit nachfolgender Hemiplegie, Aphasie, Seelenblindheit und transitorischer Hemipopie, sowie langandauernde Hautblutungen beobachtet worden. Nicht selten entwickelt sich bei Kindern, die bereits Zähne haben, ein Ulcus sublinguale. Endlich kann es während der Anfälle auch zu völligem Stillstande der Respiration mit drohender Erstickungsgefahr und bei reizbaren Kindern selbst zu Convulsionen kommen. Am Ende des Anfalles tritt, wie bemerkt, sehr gewöhnlich Erbrechen ein, das in der ersten Zeit meistens aus Mageninhalt, mit dem Fortschreiten der Krankheit, aus zunehmenden Mengen eines zähen, glasigen Schleimes besteht. Nach dem Anfalle sind die Kinder häufig matt, die Respiration beschleunigt, viele schlafen alsbald ein. — Die Anfälle wiederholen sich innerhalb 24 Stunden in längeren oder kürzeren, unregelmässigen Pausen, 5—10mal in den leichten, 15—20mal in den gewöhnlichen, bis zu 40 und 60mal in den schweren Fällen; sie sind häufiger und intensiver des Abends und in der Nacht als am Tage, treten spontan und bei ruhigem Verhalten auf oder werden durch Schreien und Weinen, durch Verschlucken von Speise und Getränk und durch Gemüthsbewegungen ausgelöst. Herabdrücken der Zunge mit dem Spatel und Berührung des Kehldeckels löst in der Regel einen Anfall aus. Die Dauer dieser zweiten, als Stadium convulsivum bezeichneten Krankheitsphase beträgt in der Regel 3—4, nicht selten auch 5 und 6 Wochen und noch mehr.

Nach und nach werden die Anfälle weniger intensiv und weniger häufig; die Reprise wird undeutlich und schwindet ganz, Erbrechen erfolgt seltener und besteht nur mehr aus gelben oder gelbgrauen Schleimmengen, stellenweise treten gross- und kleinblasige Rassel-

geräusche mit vermehrter Schleimproduction auf und unter diesen Erscheinungen vollzieht sich der Uebergang in das dritte Stadium, das Stadium decrementi. Der Husten dauert hier noch einige Zeit an, um in uncomplicirten Fällen nach weiteren 2—3 Wochen endlich ganz aufzuhören. Rückfälle in das Stadium convulsivum, selbst nach vielen Monaten, werden gleichwohl und nicht selten beobachtet (*Rilliet-Barthez*).

Neben der ausgebildeten Form des Keuchhustens giebt es, neueren Beobachtungen zufolge (*Eigenbrodt*), auch eine abortive Form dieser Krankheit, die sich von der erstgenannten durch das Fehlen des charakteristischen Keuchens unterscheidet, kürzere Verlaufsdauer zeigt, gleichfalls contagiös ist und keine Immunität gegenüber der ausgebildeten Form des Keuchhustens hinterlässt.

Die physikalische Untersuchung der Brustorgane ergiebt im ersten Stadium der Krankheit negativen Befund; im Stadium convulsivum sind spärliche, trockene, klein- und mittelblasige Geräusche zu hören, der Percussionsschall ist ungewöhnlich laut; im Stadium decrementi bestehen die Erscheinungen einer diffusen Bronchitis. — Bei der laryngoskopischen Untersuchung wurde von mehreren Beobachtern wiederholt an der hinteren Kehlkopfwand, im Niveau der Glottis, regelmässig die Anwesenheit eines Schleimflöckchens constatirt, dessen Entfernung durch forcirte Expirationen den Anfall zu coupiren vermochte. Andererseits konnte im Stadium convulsivum bei Reizung der Regio interarythnoidea mit der Sonde stets ein charakteristischer, bei Reizung der hinteren Fläche der Epiglottis ein schwächerer Hustenanfall, bei Berührung anderer Partien des Kehlkopfes keinerlei Anfall hervorgerufen werden (*v. Herff*).

Complicationen und Nachkrankheiten. Der Verlauf des Keuchhustens ist fieberlos und in normalen Fällen typisch. Fieber und Appetitlosigkeit, wenn sie einigermaassen anhalten, deuten stets auf eine Complication hin. In einer nicht geringen Anzahl von Fällen treten denn auch zahlreiche und meist lebensgefährliche Complicationen, nicht selten auch Nachkrankheiten, diese letzteren häufig erst sehr spät auf. Vorzugsweise werden schlecht genährte und anaemische, scrophulöse und rhachitische Kinder sehr häufig von Complicationen oder später von Nachkrankheiten befallen. Am häufigsten werden Erkrankungen des Lungenparenchyms, im Besonderen capilläre Bronchitis mit Bildung von Atelektasen und lobulär-pneumonischen Herden als Complicationen beobachtet. Den Anlass geben Erkältung, Zersetzung des Bronchialsecretes und die Einwanderung von pathogenen Keimen, wodurch die Fortpflanzung der katarrhalischen Entzündung auf die feinsten Luftwege eingeleitet wird. Zumeist treten die genannten Complicationen im dritten Stadium auf, können sich jedoch auch viel früher entwickeln. In der Regel verlieren alsdann die Anfälle ihren krampfartigen Charakter und erscheinen erst wieder nach günstigem Ablaufe der Complication. Interessant und zugleich beweisend für den Sitz der Krankheit in den tieferen Luftwegen ist die Beobachtung *Steffen's*, dass nach der Tracheotomie

wegen Diphtherie und Croup die Pertussisanfälle fort dauerten, während umgekehrt die Anfälle von Glottiskrampf nach der Tracheotomie aufhören und nach Entfernung der Canüle sich wieder einstellen. Kleine Kinder und solche mit rhachitischer Thoraxverbildung sind aus bekannten Gründen ganz besonders gefährdet, nicht minder scrophulös und tuberkulös veranlagte, in Folge der häufig sich entwickelnden Verkäsung der lobulären Infiltrate, Schwellung und Verkäsung der Bronchialdrüsen, Entwicklung von Lungenphthise oder dem Hinzutreten einer acuten Miliartuberkulose. Seltener treten Pleuritis, interlobuläres Emphysem, Pericarditis, Nephritis, Pneumothorax mit subcutanem Emphysem, croupös-diphtheritische Affectionen des Rachens und Kehlkopfes, schwere Durchfälle mit rascher Abmagerung als Complicationen auf. Von weiteren seltenen Complicationen wurden in einigen Epidemien Pemphigus, in manchen Fällen aufsteigende Lähmung, Lähmung der Kehlkopfmuskeln, Tetanus, Taubheit, Sprach- und psychische Störungen beobachtet. — Unter den Nachkrankheiten verdienen, neben den bereits genannten, namentlich zurückbleibendes Emphysem, chronische Bronchialkatarrhe, Anaemie und Hydrops besondere Erwähnung.

Die Gesamtdauer des Keuchhustens beträgt in uncomplicirten Fällen 6—8—10 Wochen, in complicirten mehrere Monate. Der Ausgang ist in normalen Fällen und bei älteren, früher gesunden Kindern, auch bei längerer Dauer, in der Regel ein günstiger, in complicirten Fällen häufig ein letaler, und alsdann entweder durch die Complication selbst oder durch die zunehmende Erschöpfung verursacht. In seltenen Fällen kann auch in einem Anfalle der Tod eintreten.

Diagnose. Dieselbe ist durch die charakteristischen, von einer laut pfeifenden Inspiration unterbrochenen Hustenanfälle, die, wenn einmal beobachtet, nicht mit anderen, namentlich nicht mit den gleichfalls charakteristischen Anfällen des Laryngospasmus verwechselt werden können, gegeben. Im Beginne kann die Diagnose mitunter schwierig werden; der negative Lungenbefund, das häufigere Auftreten des Hustens bei Nacht, der Nachweis einer Infectionsquelle, respective das Herrschen einer Epidemie, werden den vorliegenden Husten verdächtig erscheinen lassen, die weitere Beobachtung aber erst die sichere Diagnose ermöglichen. Von den krampfhaften Hustenanfällen bei Bronchialdrüsenverkäsung sind die Keuchhustenanfälle durch die den ersteren fehlende Reprise unterschieden.

Prognose. Hängt in erster Linie vom Alter des Kindes, sodann von dessen Constitution und dem Hinzutreten von Complicationen ab. Kinder im ersten Lebensjahre, sowie rhachitische und scrophulöse Kinder sind theils durch den Keuchhusten selbst, theils durch die häufigen complicirenden Lungenerkrankungen und Nachkrankheiten am meisten gefährdet. — Die Sterblichkeit beträgt für das erste Lebensjahr 25%, vom 1. bis 5. Lebensjahre 4·8%, für ältere Kinder 1% (*Hagenbach*). Nach einer Statistik *Unruh's*, 3218 Kinder umfassend, starben im Allgemeinen 6·2%, und zwar im ersten Lebensjahre 13·12%, im zweiten 11·56%, im dritten 5·4%, im vierten und fünften 2·5%, später nur einzelne.

Behandlung. In prophylaktischer Beziehung sind Isolirung der Kranken im Hause, Fernhaltung derselben und ihrer Geschwister von der Schule, ärztliche Ueberwachung, eventuell Schliessung der Schulen, Kindergärten und Kinderbewahranstalten angezeigt. Kleine Kinder insbesondere sind vor Ansteckung möglichst zu bewahren. — Die eigentliche Behandlung erfordert zunächst ein rationelles diätetisch-hygienisches Verfahren. Leicht verdauliche, reizlose und milde Nahrung (Milch und Milchspeisen, weiche Fleischspeisen) mit Vermeidung von krümeligem oder trockenem Gebäck, in kleinen, häufigen Mahlzeiten sogleich nach dem Erbrechen, respective nach dem Anfalle und mit der Weisung gereicht, langsam, ohne zu sprechen und ohne Ueberhastung zu essen, ferner ausgiebige Lüftung des Krankenzimmers, zweckmässige Kleidung, Fernhaltung von Gemüthsbewegungen, häufiger Aufenthalt im Freien sind von nicht zu unterschätzendem Werthe. — Die häufig empfohlene Orts- und Luftveränderung hat keinen Einfluss auf die Abkürzung des Processes, häufig wird vielmehr die Krankheit an bisher seuchenfreie Orte verschleppt, was namentlich bei Curorten wohl zu berücksichtigen ist.

Die medicamentöse Behandlung verfügt über eine grosse Menge älterer und neuerer und stets neu hinzutretender Mittel, von denen jedoch bisher kein einziges als ein sicher wirkendes, respective specifisches angesehen werden kann. Diese Mittel sind theils antispasmodische, respective narkotische, theils antiparasitäre, ihre Anwendung eine bald innerliche, bald äusserliche oder in beiden Formen combinirte. Von den erstgenannten werden hauptsächlich angewendet: 1. Belladonna (149); 2. Chloralhydrat (150); 3. Bromsalze und Bromoform (151); 4. Cocainum muraticum (in 10—20%iger Lösung zum Einpinseln des Rachens und Kehlkopfes zwei- bis dreimal täglich; 5. Opium und Morphinum. Die drei letztgenannten nur bei älteren Kindern, sehr intensiven Anfällen und mit Vorsicht.

Von den antiparasitären Mitteln nimmt, innerlich verabreicht, das Chininum sulfuricum den ersten Rang ein; die sub 152 bezeichneten Dosen werden an drei aufeinanderfolgenden Tagen gereicht und jeden vierten Tag eine Pause gemacht. — Günstig wirken daneben gleichzeitige Inhalationen von Aqua picea, von Carbol-säure ($\frac{1}{2}$ —2%ige Lösung), Salicylsäure ($\frac{1}{2}$ —2%), Thymol (0.01%), Benzol (0.01%), die bei 75° C. sich entwickelnden aromatischen Dämpfe des Naphthalin, Chloroform (2—4 gutt. in den Dampfkessel) u. A. Innerlich wird mehrfach Resorcin allein oder in Verbindung mit Antipyrin (153), ferner Sulfonal mit Kreosot (154) empfohlen. Schwankend sind die Resultate mit Antipyrin und Antifebrin.

Von der eingangs erwähnten theoretischen Voraussetzung über den Sitz des Keuchhustens ausgehend, haben manche Autoren Einblasungen fein gepulverter Medicamente (Resina benzoës, Bismuth. salicyl., Chinin sulf., Borsäure mit gepulverten Kaffeebohnen, Natrium sozodolicum etc.) in die Nasenhöhle ein- bis zweimal täglich,

mit in manchen Fällen augenscheinlich günstigem Erfolge, versucht. Von der gleichen Voraussetzung gehen die Versuche aus, durch Reizung der Nasenschleimhaut mit einem Federbart den beginnenden Anfall zu coupiren. Als weitere therapeutische Maassnahmen seien erwähnt: die Anwendung comprimierter Luft im pneumatischen Cabinet, wobei schon nach den ersten Sitzungen die Zahl und Heftigkeit der Anfälle sich wesentlich vermindern soll (*Arntzenius*), die gründliche Desinfection des Krankenzimmers mittelst schwefeliger Säure (25·0 Schwefel pro Cubikmeter werden tagsüber im Krankenzimmer verbrannt und das Zimmer alsdann einige Stunden gelüftet; Nachts schläft das Kind darin); ferner die namentlich von italienischen Autoren warm befürwortete Vaccination der Keuchhustenkranken, sobald die ersten charakteristischen Anfälle eintreten, und schliesslich die Behandlung mittelst Intubation, über welche neuerdings gleichfalls befriedigende Erfolge veröffentlicht worden sind.

- | | |
|--|--|
| 149. Rp. Pulv. rad. Belladonn. 0·10.
Chin. sulfur. 0·50.
Sacch. alb. 2·0.
Mfp. in dos. X.
S. 3 Pulver täglich. | 150. Rp. Hydrat. Chlorali 1·0—3·0.
Aq. dest. 80·0.
Kal. bromat. 5·0.
Syrup. cort. aur. 10·5.
MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel. |
| 151. Rp. Bromoform 5·0.
DS. Drei- bis viermal täglich.
3—4 gutt. bei Säuglingen.
5—7 „ „ älteren Kindern
in Zuckerwasser. | 152. Rp. Chin. sulfurici.
0·05—0·07 im ersten,
0·07—0·15 vom zweiten,
0·15—0·25 „ vierten
Lebensjahre an 3mal täglich (<i>Binz</i>). |
| 153. Rp. Resorcini resubl. 0·5—1·50.
Aq. dest. 100·0.
Antipyrini 0·5—1·0.
Syrup. cort. aur. 10·0.
MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel. | 154. Rp. Kreosoti Fag. 0·25.
Sulfonal. 0·20.
Syr. toltutan. 150·0.
MDS. 2stündl. 1 Kaffeelöffel. |

5. Erysipel. Rothlauf.

Pathogenese und Aetiologie. Unter Erysipel versteht man eine acute, mit fieberhaften Allgemeinsymptomen einhergehende Erkrankung der Haut, die von irgend einer verletzten, häufig ganz unscheinbaren und nicht selten gar nicht nachweisbaren Stelle der Haut oder Schleimhaut ausgeht und durch Einwanderung eines specifischen Mikroorganismus, des *Streptococcus erysipelatos* (*Fehleisen*), bedingt ist. Am häufigsten sind die Nasenschleimhaut, respective Excoriationen in den Nasenhöhlen und an den Lippen, namentlich bei scrophulösen Kindern, ferner die Vaccinepusteln, die Ohrmuscheln, die Genitalien, bei Neugeborenen im Besonderen die physiologische Nabelwunde der Ausgangspunkt des Erysipels, respective die Eintrittspforte des genannten Mikroorganismus, von wo aus sich die Krankheit allmählig in Form einer nach der Peripherie zu scharf umschriebenen entzündlichen

Röthung und Schwellung der Haut über eine grössere oder geringere Strecke derselben verbreitet. — Das Erysipel kommt im kindlichen Alter ziemlich häufig, wie eben erwähnt, schon bei Neugeborenen und wenige Tage alten Kindern zur Beobachtung. Den äusseren Anlass bilden meistens Schnupfen, umschriebene Erosionen der Schleimhaut in Folge desselben, Kratzeffecte an den Nasenöffnungen oder der Ohrmuschel, bei Neugeborenen die Uebertragung durch die erysipelatös oder puerperal erkrankte Mutter, Wärterin, den Arzt etc.; häufig ist auch gar keine Ursache nachzuweisen. — Die Krankheit ist direct (Berühren), durch dritte Personen (unreine Hände) und leblose Gegenstände, an denen der Coccus haftet, sowie durch Impfung auf Thiere übertragbar. Mitunter verbreitet sich das Erysipel epidemisch in Gebäranstalten, Findelhäusern und Kinderspitälern. Einmaliges Befallenwerden disponirt zu wiederholter Erkrankung.

Anatomischer Befund. Die anatomischen Veränderungen an der Haut bestehen in Hyperaemie und Erweiterung der Blutgefässe, in seröser und zellenreicher Infiltration des Rete Malpighii und des subcutanen Zellgewebes; stellenweise kann dadurch die Epidermis in grösseren und kleineren Blasen abgehoben erscheinen. Die pathogenen Mikroorganismen finden sich kettenförmig angeordnet und zahlreich in den Lymphgefässen und Saftcanälchen der erkrankten Haut. Von complicirenden Krankheiten werden am häufigsten Bronchitis, lobuläre Pneumonie, Nephritis, phlegmonöse Abscesse der Haut, seltener Meningitis und andere Affectionen der inneren Organe (vgl. unten) gefunden.

Symptome und Verlauf. Das Krankheitsbild setzt sich aus örtlichen und allgemeinen Erscheinungen zusammen, zu denen häufig auch solche seitens anderer Organe als Complicationen hinzutreten. Die örtliche Erkrankung beginnt stets an einer umschriebenen Stelle der Haut (Nabel, Nase, Ohrmuschel) mit Röthung, Schwellung und schmerzhafter Spannung derselben. Die befallene Stelle ist heiss, glatt und glänzend, bei Berührung schmerzhaft und von der gesunden Umgebung durch einen wallartig erhobenen Rand scharf abgesetzt. Allmählig schreiten Infiltration und Röthung gleichmässig oder in Form zackiger Ausläufer fort, begrenzen sich nicht selten an vorstehenden Hautfalten (Scrotum, Nates, Nasolabialfalten) oder am Saume der behaarten Kopfhaut, am Nacken; häufiger aber werden diese Grenzen überschritten und das Erysipel wandert nach auf- und abwärts, je nach dem Ausgangspunkte der Erkrankung, über die Körperoberfläche weiter, bis es sich endlich erschöpft. Dabei erblassen nach ein, zwei, drei Tagen die ursprünglich befallenen Stellen in der Reihenfolge der peripheren Verbreitung, die Haut schwillt ab, wird welk und faltig, die Epidermis schilfert ab. — Die örtliche Erkrankung wird stets von einem hohen Initialfieber (41° C.), das häufig mit Convulsionen, bei älteren Kindern mit Frost einsetzt, von grosser Unruhe, Delirien, Benommenheit und comatösem Dahinliegen begleitet; dabei bestehen Appetitlosigkeit, trockene Zunge, vermehrter Durst, häufiges Erbrechen. In vielen Fällen ist die Milz geschwellt. Im weiteren Verlaufe geht das Fieber im Allgemeinen dem örtlichen Process parallel; es zeigt zeitweilig rasche und tiefe, selbst bis zur Norm herabreichende

Remissionen, dann wieder plötzliche Steigerungen, die dem jeweiligen Schwinden und neuerlichen Weiterschreiten der localen Erkrankung entsprechen; die definitive Entfieberung ist in günstigen Fällen häufig eine lytische.

Der Verlauf der Krankheit ist verschieden, je nach der Localisation des Processes, der Art der Ausbreitung, der Höhe des Fiebers und etwa hinzutretender Complicationen, der Ausgang häufig ein ungünstiger. Schwere, hochfieberhafte Nabel- und Gesichtserysipele bei neugeborenen und kleinen Kindern führen unter Collaps oder Convulsionen nach kurzer Zeit zum Tode, andere nehmen durch hinzutretende Omphalitis, Peritonitis, Pneumonie, Glottisoedem, Nephritis, Otitis und Meningitis, Peri- und Endocarditis einen letalen Ausgang oder es entwickeln sich phlegmonöse Entzündungen und Vereiterungen des Hautzellgewebes, selbst Gangraen (Scrotum), eiterige Gelenkentzündungen, Drüsenabscesse und führen, nach einem mehr protrahirten Verlaufe von 4—6 Wochen, entweder zum Tode durch Erschöpfung oder nach endlicher Abheilung zu einem chronischen Siechthum, in welchem die Kinder häufig der Tuberkulose verfallen. Nicht selten kommen indess auch leichte Fälle mit mässigem Fieber, beschränkter Ausbreitung und baldiger Begrenzung, namentlich bei scrophulösen Kindern, und zumeist an den Nasenflügeln oder Lippen zur Beobachtung, die nach mehreren Tagen günstig ablaufen, allerdings sehr häufig recidiviren und gewöhnlich hypertrophische Verdickungen an den betreffenden Hautstellen zurücklassen.

Diagnose. Ergiebt sich aus den geschilderten localen Symptomen, namentlich aus der scharfrandigen, erhabenen Begrenzung und der Art des Fortschreitens.

Prognose. Ist bei einigermaassen grösserer Ausbreitung des Processes, bei Neugeborenen und wenige Monate alten Kindern höchst zweifelhaft, respective ungünstig. Kinder innerhalb des ersten Lebensjahres erliegen überhaupt häufig, auch in leichten Fällen. — Localisirte Erysipele bei grösseren Kindern sind ungefährlich. Im Einzelfalle verschlimmern rasches Fortschreiten, protrahirter Verlauf und hinzutretende Complicationen die Prognose wesentlich.

Behandlung. Dieselbe ist eine allgemeine und locale. Die erste ist auf die Bekämpfung des Fiebers durch hydropathische Einwickelungen, auf die Erhaltung der Kräfte durch sorgfältige Ernährung und Pflege, neben frühzeitiger Anwendung stimulirender und excitirender Mittel (Wein, Cognac, Aether, Campher) gegen den drohenden Collaps gerichtet. — Die locale Behandlung beschränkt sich auf die Application von Umschlägen mit schwachen Lösungen von Carbolsäure ($\frac{1}{2}$ —3%) oder Sublimat (0.05—0.10%), deren Anwendung im frühen Lebensalter jedoch grosse Vorsicht erheischt. Neuerdings wird Ichthyol in Salbenform empfohlen (155). Die Salbe wird 2—3mal täglich ziemlich energisch mit der Hand eingerieben, nachher noch Salbe aufgetragen, mit hydrophiler Gaze bedeckt und leicht verbunden (*Fessler*). Ein die rasche Wanderung des Erysipels hinderndes

Mittel besitzen wir zur Zeit nicht. Die empfohlenen subcutanen Injectionen von Carbolsäure (2%) längs des peripheren Randes der erysipelatösen Haut und nachfolgende Abwaschung mit Sublimatlösung (1‰) dürften bei jüngeren Kindern nur eine sehr begrenzte Anwendung gestatten.

155. Rp. Ammon. sulfo-ichthyol.

Vaselini flav.

Lanolini āā 10·0.

M. f. ung. DS. Salbe.

D. Miasmatisch-contagiöse und rein miasmatische Infectionskrankheiten.

1. Influenza. Epidemische Grippe.

Pathogenese und Aetiologie. Unter Influenza versteht man eine acute, vorzugsweise die Respirationsschleimhaut ergreifende, mit Erscheinungen einer Allgemeininfektion des Körpers verbundene katarhalische Erkrankung, die gegenüber den einfachen Respirationkatarrhen durch plötzliche Massenerkrankungen, durch ungemein rasches Befallenwerden überhaupt (Blitzkatarrh), sowie durch epidemische, respective pandemische, ganze Länder und Continente in relativ kurzer Zeit überziehende Ausbreitung charakterisirt ist. Die Krankheit tritt in der Regel epidemisch, respective pandemisch, nur ausnahmsweise in local begrenzten Epidemien auf, hat wiederholt und zu allen Jahreszeiten, meist in der Richtung von Nordost nach Südwest oder von Ost nach West (russischer Katarrh), zuletzt in den Jahren 1837, 1857, 1889—90, Europa durchzogen und stets den gleichen Charakter in Bezug auf das Befallenwerden vieler Menschen auf einmal ohne Unterschied des Alters und Geschlechtes bewahrt. Dabei verbreitet sich die Epidemie nicht immer entlang der Verkehrsstrassen oder bleibt an den menschlichen Verkehr gebunden, sondern überschreitet Meere, tritt an mehreren Orten gleichzeitig auf, befällt Schiffe auf hoher See und in strenger Isolirung befindliche Personen. Ebenso wenig haben Witterung, Klima und Windrichtung einen nachweisbaren Einfluss auf die Verbreitung der Krankheit. Die Dauer der Epidemien ist meistens eine kurze, 4—6—8 Wochen, mitunter länger andauernde, das Ende bald scharf abgeschnitten, bald allmählig auslaufend. Erschöpfende Bearbeitungen der Krankheit haben *Schweich, Hirsch, Biermer, Zuelzer*, für das Kindesalter im Besonderen *Kormann* und *Filatow*, werthvolle Beiträge ausserdem *Hagen, West*, neuestens *Carstens-Heubner, Hagenbach, Comby, Kohts* u. A. geliefert. Die Influenza befällt Kinder jeden Alters und Geschlechtes, im Allgemeinen jedoch nicht in so intensiver Weise wie Erwachsene; Säuglinge werden im Allgemeinen nur selten ergriffen. In einzelnen Epidemien sind Kinder ganz verschont geblieben, in anderen wieder vorzugsweise oder erst gegen Ende der Epidemie befallen worden. Einmalige Erkrankung hinterlässt keine Immunität, vielmehr sind Rückfälle häufig.

Die Natur der Krankheit anlangend, haben klinische und epidemiologische Beobachtungen gelehrt, dass die Influenza in wechselndem Grade contagiös ist. Der Träger des Contagiums ist das Sputum des Kranken und als der pathogene Krankheitserreger selbst ist ein von *R. Pfeiffer**) entdeckter kurzer Bacillus anzusehen, welcher im Sputum des Kranken und in frischen, uncomplicirten Fällen stets in ungemein grosser Menge und nicht selten in fast absoluter Reincultur zu finden ist. Die Allgemeinerscheinungen der Krankheit sind durch Intoxication, respective durch die Resorption der von den Bacillen erzeugten Toxine bedingt.

Anatomischer Befund. In den Leichen von an Influenza Verstorbenen findet man insbesondere eine continuirlich von Nase oder Kehlkopf beginnende, über den ganzen Respirationstractus sich erstreckende, in den kleinen Bronchien besonders stark ausgeprägte katarrhalische Entzündung. Die Influenzapneumonie charakterisirt sich als Bronchopneumonie. Mikroskopisch findet man die Alveolen und das interstitielle Gewebe mit Rundzellen überfluthet und die letzteren mit zahlreichen Influenzabacillen erfüllt. Im Uebrigen finden sich die den jeweiligen Complicationen oder den Ausgängen der Influenzapneumonie entsprechenden Veränderungen (Abscesse, Verkäsung, Gangraen).

Die Influenzabacillen stellen kurze Stäbchen dar, die in der schleimigen Grundsubstanz des Sputums frei und haufenweise eingebettet liegen, später werden sie überwiegend im Inneren der Eiterzellen gefunden. Die Culturen bilden wasserhelle, thauartige Tröpfchen. Die Bacillen sind streng aërob und bedürfen zu ihrer Entwicklung eines Haemoglobin enthaltenen Nährbodens (Agar mit einer Spur darüber verstrichenen Blutes); sie gehen im Wasser und in trockenem Zustande rasch zu Grunde, besitzen keine Dauerformen und vermehren sich ausserhalb des menschlichen Körpers nicht.

Symptome und Verlauf. Ein Incubationsstadium ist in der Regel nicht nachweisbar, in manchen Fällen können allerdings wenige Tage, selbst mehrere Wochen lang, allgemeines Unbehagen vorausgehen. Die Krankheit beginnt meist plötzlich mit ausgeprägter Ermattung, wiederholtem Frösteln und allgemeinem Unbehagen, auf die alsbald hohes Fieber (39.5—40° C.) folgt. Aeltere Kinder klagen über Gliederschmerzen, Stirnkopfschmerz und stets über grosse Abgeschlagenheit, kleine sind unruhig, weinerlich und verdriesslich oder von vorne herein hinfällig; mitunter treten Convulsionen ein. In der Regel begleiten Appetitlosigkeit, dick belegte weisse Zunge, bisweilen Durchfälle und Erbrechen die genannten Symptome. Sehr bald entwickeln sich die subjectiven und objectiven Zeichen der katarrhalischen Schleimhauterkrankung: diffuse Röthung und Schwellung der Conjunctiva, der Nasen-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut mit Thränen- und Nasenfluss, Lichtscheu und Niesen, Halsschmerzen, Heiserkeit, trockenem, rauhem, bellendem Husten, bei kleineren Kindern auch Dyspnöe; ferner nach verschiedenen Richtungen ausstrahlende Schmerzen: Ohrenreissen, Hyperaesthesia der Kopfhaut und der allgemeinen Decke,

*) *R. Pfeiffer*, Die Aetiologie der Influenza. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten, Bd. XIII, 1893.

während Frösteln und Hitze nebst allgemeiner Mattigkeit fortbestehen, das Gesicht congestionirt ist, Somnolenz, Hinfälligkeit und Schlafsucht oder Delirien und Aufregungszustände hinzutreten. Mitunter werden diffuse oder fleckige Erytheme, urticariaähnliche Ausschläge, Herpes labialis beobachtet; der Durst ist gesteigert, der Harn concentrirt, seine Menge vermindert. Zuweilen tritt Milzschwellung auf. Nach einigen Tagen nehmen in normalen Fällen, mit dem Nachlasse des Fiebers, die Erscheinungen ab, der Husten wird leicht und locker, die Gliederschmerzen hören auf, häufig wird reichlicher Schweiß beobachtet; die Kinder erholen sich indess nur langsam und eine grosse Mattigkeit bleibt längere Zeit, selbst mehrere Wochen lang zurück.

Diesen Fällen gegenüber zeichnen sich andere durch milderen und kürzeren, noch andere durch schwereren Krankheitsverlauf aus. Die erstgenannten sind zahlreich in der letzten Epidemie beobachtet worden. Sie waren charakterisirt durch plötzliches Erkranken mit lebhaftem Fieber (39° C.), Verstimmung, Appetitlosigkeit und grosser Mattigkeit; nach 24—36—48 Stunden Abfall des Fiebers, Auftreten geringfügiger oder auch gar keiner katarrhalischen Erscheinungen (trockener, krampfartiger Husten ohne physikalischen Befund), aber Zurückbleiben einer auffälligen Abgeschlagenheit während mehrerer Tage; nach und nach erst kehrten Appetit und völliges Wohlbefinden wieder zurück. In den schweren Fällen besteht eine intensive Allgemein-erkrankung; Zeichen von Herzschwäche und Prostration treten frühzeitig auf, mitunter kann auf der Höhe der Krankheit durch apoplektiforme Zufälle der Tod eintreten oder es entwickeln sich, und hier vorwiegend bei scrophulösen, rhachitischen und anderweitig geschwächten Kindern, zahlreiche Complicationen und Nachkrankheiten und gestalten den Verlauf anfangs normal beginnender Fälle zu einem sehr bedrohlichen. Die häufigsten Complicationen bestehen in einer Steigerung der katarrhalischen Erscheinungen zu schwerer Bronchitis, im Uebergange derselben auf die feineren und feinsten Zweige. Bildung von Atelektasen und entzündlichen Verdichtungen, nicht selten mit fortschreitender Ausbreitung auf beide Lungen. In manchen Epidemien treten häufig Pneumonien, exsudative Pleuritis, selbst Pericarditis auf. Sehr häufig entwickeln sich Schwellungen der Hals-, Nacken- und Bronchialdrüsen, mit von den letzteren abhängigen, an das acute Stadium sich anschliessenden hartnäckigen Bronchialkatarrhen und krampfhaften Hustenanfällen, weiterhin können Parotitis, eiterige Mittelohrentzündung mit langwieriger Otorrhöe, Gelenkschwellungen, Beinhaut- und Knochenentzündungen, Nephritis, Purpura, in einzelnen Fällen Erythema nodosum, Meningitis cerebrospinalis, Encephalitis, acute Hydrocephalie, Intermittens, in späteren Stadien nicht selten rheumatische Affectionen, verschiedene Neuralgien, Paresen und Paralysen, Chorea und psychische Störungen auftreten. In mehreren Fällen haben sich bei hereditärer Anlage Miliartuberkulose, tuberkulöse Meningitis und Lungenphthise entwickelt, wie überhaupt die Influenza auf die vorbereitende Entwicklung und Ansiedelung der Tuberkelbacillen einen verhängnissvollen Einfluss aus-

zuüben scheint. Mitunter dauert das Fieber auch wochenlang fort, ohne dass Complicationen eintreten.

Die Dauer der Influenza ist unter normalen Verhältnissen eine kurze, der Ausgang in der Regel vollständige Genesung, nicht selten allerdings erst nach einem Zeitraume von mehreren Wochen, respective nach dem Ausgleiche der zurückbleibenden Mattigkeit und Aufhören der verschiedenartigen angeführten Nachkrankheiten. Recidiven werden häufig beobachtet.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem epidemischen Auftreten, dem Befallenwerden en masse und den geschilderten Symptomen. Gegenüber den einfachen Respirationskatarrhen sind bei der epidemischen Grippe die schnell eintretende und auch in ganz leichten Fällen zurückbleibende Muskelschwäche und langsame Erholung von der Krankheit noch besonders hervorzuheben. Von diagnostischer Wichtigkeit ist schliesslich der Nachweis des Influenzabacillus in dem expectorirten oder mittelst Katheter erhaltenen Sputum des Kranken.

Prognose. Ist im Allgemeinen und in einfachen Fällen günstig, weiterhin von dem Alter der Kinder und deren constitutionellen Verhältnissen, dem Grade und der Art der hinzutretenden Complicationen abhängig. Kleine, wenige Monate alte, tuberkulös veranlagte und rhachitische Kinder können aus bekannten Gründen ernstlich gefährdet werden. Im Allgemeinen sind jedoch schwere Complicationen bei Kindern nicht häufig.

Behandlung. In prophylaktischer Beziehung ist, bei der nachgewiesenen Uebertragbarkeit der Influenza, frühzeitige Isolirung der Kranken und Desinfection der Sputa angezeigt. Die Behandlung der Krankheit selbst ist eine symptomatische. Neben Bettruhe und geeigneten hygienisch-diätetischen Maassnahmen sind zunächst das Fieber, die Abgeschlagenheit und die Gliederschmerzen zu bekämpfen. Nasskalte Einwickelungen und ein leichtes diaphoretisches Verfahren sind hier am Platze. Von inneren Mitteln kommen namentlich Salipyrin (118), Antipyrin (119), Natr. salicyl. (117) und Chin. sulf. in Betracht. In den hier beobachteten Epidemien haben wir insbesondere vom Salipyrin, nicht selten auch vom Antipyrin wiederholt prägnante Erfolge gegen die Glieder- und neuralgischen Schmerzen zu beobachten Gelegenheit gehabt. Die katarrhalischen Begleiterscheinungen und eventuell hinzutretenden Complicationen sind nach den anderwärts angegebenen Regeln zu behandeln. Gegen die zurückbleibende Mattigkeit sind roborirende Diät mit kleinen Gaben alten Weines (Tokayer), unter Umständen Eisen- und Chinapräparate angezeigt. Schliesslich empfiehlt es sich, die Kinder nach Ablauf der Krankheit nicht zu früh aufstehen zu lassen und sie durch einige Zeit im Zimmer zu halten.

2. Dysenterie. Ruhr.

Pathogenese und Aetiologie. Unter Dysenterie versteht man eine im Dickdarm localisirte Infectionskrankheit miasmatisch-contagiöser Art, die in unseren Gegenden in der Regel sporadisch und in kleinen

endemischen Herden auftritt, seltener in grösseren Epidemien sich verbreitet. — Die Entstehung der Ruhr wird durch gewisse meteorologische Einflüsse, namentlich durch hohe Sommerwärme und gleichzeitige Feuchtigkeit der Luft begünstigt; demgemäss knüpft sich das gehäufte Auftreten der Krankheit an den Spätsommer und Herbst, während sie mit dem Eintritte der Winterfröste alsbald erlischt (*Hippius*). — Das Contagium der Krankheit und die Art der Infection sind zur Zeit noch nicht bekannt. Eine directe Contagiosität von Mensch zu Mensch besteht wahrscheinlich nicht, hingegen dürfte die Infection zunächst eine örtliche sein und wird die Uebertragung durch die Excremente der Kranken, in denen der Infectionsstoff experimentell nachgewiesen ist (*Besser*), vermittelt. — Die Ruhr ist eine häufige Krankheit des kindlichen Alters und kommt in allen Altersperioden, vorwiegend jedoch in den ersten zwei Lebensjahren vor.

Anatomischer Befund. Der Sitz des dysenterischen Processes ist die Schleimhaut des Dickdarms von der Klappe bis zum Anus. Hauptsächlich ergriffen sind der Mastdarm und das S romanum, während die oberen Abschnitte des Colon sich meistens nur im Zustande des acuten Katarrhs befinden. — An den ersterwähnten Stellen findet sich in frischen Fällen, entweder bloss stellenweise (auf den Falten) oder in Form eines zusammenhängenden Stratums, eine graugelbe oder grauweisse, leichter oder schwerer ablösbare croupös-diphtheritische Membran, unter welcher die Schleimhaut haemorrhagisch infiltrirt und höckerig gewulstet ist. Der Follikelapparat ist in toto geschwollt. — In dem Maasse, als die Membran sich abstösst, kommt es zu seichterem oder tieferem Substanzverlusten, zur Geschwürsbildung und Verschorfung der Schleimhaut in grösserer oder geringerer Ausdehnung, zu folliculären Abscessen und folliculären Geschwüren. Die Submucosa und Muscularis sind oedematös, die Serosa injicirt, die ganze Darmwand beträchtlich verdickt. Im Darmlumen findet sich blutiger oder blutig-eiteriger Schleim, mit Gewebsetzen und nekrotischen Schleimhautresten vermengt. Milzschwellung, Schwellung der Mesenterialdrüsen, von anderen Organveränderungen namentlich Bronchopneumonie, sind zumeist vorhanden. — Die im Gefolge schwerer Krankheiten (Typhus, Masern, Variola etc.) auf der Dickdarmschleimhaut mitunter auftretenden dysenterischen Veränderungen gehören der sogenannten secundären Dysenterie an, deren aetiologischer Zusammenhang mit der hier in Rede stehenden primären Form noch nicht festgestellt ist.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit beginnt mit den Erscheinungen des einfachen Darmkatarrhs, zu welchen in acuten Fällen schon nach ein bis zwei Tagen, in den mehr subacuten nach mehreren Tagen, die charakteristischen Ruhrstühle unter Tenesmus, Zunahme der Kolikschmerzen, Empfindlichkeit und Auftreibung des Unterleibes sich hinzugesellen. Die Stühle sind an Menge spärlich, betragen kaum einen Kaffeelöffel voll (10—15 gr), der Faecalgehalt und Faecalgeruch nehmen immer mehr ab, verschwinden endlich ganz und die Entleerungen bestehen nur mehr aus zähen, glasartigen, mehr oder weniger blutigen Schleimmengen, die unter quälendem Tenesmus und Kolikschmerzen 10—20—30mal und noch öfter innerhalb 24 Stunden abgesetzt werden. In dem Grade, als die Membranen sich abstossen und die Schleimhaut geschwürig wird, treten zu den schleimig-blutigen

Stühlen eiterige oder blutig-eiterige Beimengungen, in schweren Fällen der epidemischen Ruhr auch grössere nekrotische Gewebsetzen auf; die früher geruchlosen Stühle werden alsdann faulig und übelriechend. Mikroskopisch enthalten die Stühle Schleim-, Blut- und Eiterkörperchen, Cylinderepithelien, massenhaft Fäulnisbakterien, Fettkörnchen, einzelne Tripelphosphatkrystalle und Detritus; die Reaction ist alkalisch. — Der Unterleib ist häufig gespannt, bei der Palpation um den Nabel herum und längs des Colon empfindlich, häufig besteht Erbrechen und Schmerz bei der Harnentleerung, bisweilen Singultus, stets Appetitlosigkeit und vermehrter Durst, trockene, belegte Zunge; der Anus ist excoriirt, der Mastdarm in der Regel wulstförmig prolabirt. Die acuten Fälle werden gewöhnlich von lebhaftem, remittirendem Fieber, das jedoch selten über 39·5° C. steigt, von grosser Unruhe, bei reizbaren Kindern mitunter auch von Convulsionen und Delirien begleitet. Bei subacutem Verlaufe erreicht das Fieber kaum 38·5—39° C., manche Fälle verlaufen ganz fieberlos. Auch in leichten Fällen tritt ziemlich rasch bedeutende Abmagerung ein.

Der weitere Verlauf gestaltet sich, je nach der Intensität der Erkrankung, verschieden. In leichten Fällen nehmen nach 4 bis 6 bis 8 Tagen Fieber, Tenesmus und die Anzahl der Entleerungen ab, die letzteren werden wieder faecal und die Kinder erholen sich bald rascher, bald langsamer. Schwere Fälle können 10—14 Tage, selbst drei Wochen lang in gleicher Intensität anhalten, Schwäche, Abmagerung und Anaemie werden gross, endlich tritt Nachlass der Erscheinungen und nach einer protrahirten Reconvalescenz Genesung ein. In den schwersten, mit ausgedehnter Schleimhautnekrose einhergehenden Fällen führen die localen und Allgemeinsymptome nach stürmischer und intensiver Ausbildung innerhalb weniger Tage zum Collaps, zu Herzschwäche und Tod; subnormale Temperaturen, kühle Extremitäten, kleiner Puls, Benommenheit, abwechselnd mit grosser Unruhe während des heftigen Tenesmus, Abgang schmutziggrauer, höchst übelriechender Stühle begleiten in solchen Fällen den Verlauf. Nach Ablauf der Dysenterie werden in manchen Fällen schleimig-membranöse, blutig gestreifte, dabei zarte, in Wasser fluctuirende, mit Blut- und Eiterkörperchen vermengte Massen ohne Schmerz und Tenesmus, mitunter täglich oder in Pausen von mehreren Wochen und Monaten entleert und dabei in der Zwischenzeit normaler Stuhlgang und ungestörtes Allgemeinbefinden beobachtet. In noch anderen Fällen nimmt die Krankheit einen chronischen Verlauf, zieht sich durch viele Wochen und Monate unter Besserungen und Verschlimmerungen der localen Symptome hin, aber mit stetig zunehmender Abmagerung und Schwäche. Häufig tritt alsdann nach kürzerer oder längerer Zeit in Folge von Erschöpfung der Tod ein oder es kommt bei protrahirtem Verlaufe zu narbiger Schrumpfung der dysenterischen Substanzverluste und zur Etablierung einer unheilbaren Darmstenose.

Complicationen und Nachkrankheiten sind, mit Ausnahme der bereits erwähnten stetig zunehmenden Anaemie und Abmagerung, selten. In manchen Fällen werden Schwellungen der

Mesenterialdrüsen, katarrhalische Pneumonie, Gelenkschwellungen, Peritonitis und Darmperforation, vereinzelt Noma, Leberabscesse etc. beobachtet. Recidiven sind nicht selten. Auch bleibt häufig eine gesteigerte Empfindlichkeit des Darms zurück.

Diagnose. Ergiebt sich aus endemischen und epidemischen Auftreten, den charakteristischen Stuhlgängen und den begleitenden Symptomen.

Prognose. In leichten, sporadischen Fällen im Allgemeinen günstig, in den schwereren, epidemisch auftretenden, sowie den chronischen Formen stets zweifelhaft, respective ungünstig, im Uebrigen vom Alter und Ernährungszustande der Kinder abhängig. Kleine, schwächliche, und mangelhaft gepflegte Kinder sind mehr gefährdet, als ältere und gesunde. Die Sterblichkeit bei den ersteren beträgt 15—30%, bei den letzteren etwa 7% (*Lautz*).

Behandlung. Prophylaktisch ist Isolirung der Ruhrkranken und gründliche Desinfection der Entleerungen angezeigt. Für Gesunde empfiehlt sich während des Herrschens von Ruhrepidemien ein entsprechendes diätetisches Verhalten und Vermeidung von Diätfehlern. Bei entwickelter Krankheit müssen die Kinder warm im Bette gehalten und auf eine strenge Diät gesetzt, das Krankenzimmer entsprechend ventilirt und temperirt (16° R.) werden. Brustkinder werden regelmässig angelegt und erhalten keine weitere Beikost, künstlich ernährte entsprechend verdünnte Kuhmilch, ältere Kinder Milch, Thee mit Milch, Schleimsuppen, Bouillon mit Ei, Beef-tea. Jede Nahrung, auch das Getränk, soll lauwarm gereicht werden!

Die medicamentöse Behandlung beginnt mit der Herausbeförderung der in den Därmen angesammelten Faecalien durch milde Abführmittel (Calomel, Ol. Ricini). Alsdann passen Adstringentien, namentlich Liq. Aluminis aceticum (42), Argent. nitricum (27). Local ist das Rectum mit lauwarmen Lösungen von Kochsalz (0.5%), Salicylsäure (0.5%), Thymol (0.10%), essigsaurer Thonerde (1%) zu irrigiren und nachher gegen den Stuhlzwang Amylumclystiere mit Opium (auf 5—10 cm³ 1—5 Tropfen) oder Suppositorien aus Opium (1 gutt. auf 1 Supp.) zu appliciren. Den Excoriationen um den Anus muss sorgfältige Beachtung (Salicylstreupulver) geschenkt, der Leib mit *Priessnitz'schen* Umschlägen bedeckt werden. Empfehlenswerth sind ferner tägliche lauwarme Bäder, die das Fieber, die Unruhe und den Tenesmus günstig beeinflussen. Treten Collapszustände ein, so sind entsprechende Reizmittel (Wein, Campher etc.) anzuwenden. Nach Ablauf des acuten Stadiums sind vorsichtige und sorgfältige Ernährung, kleine Gaben alten Rothweines, innerlich leichte Adstringentien einige Zeit hindurch, in den chronischen Fällen Irrigationen mit den obgenannten Lösungen angezeigt. In der *Reconvalescenz* Warmhalten des Unterleibes und der Füße, roborirende Ernährung, Landaufenthalt, unter Umständen Eisen- und Chinapräparate. (Im Uebrigen vgl. S. 133.)

3. Cholera epidemica.

Pathogenese und Aetiologie. Die epidemische Cholera ist eine in Indien endemisch vorkommende, vorwiegend im Darmcanal localisirte miasmatisch-contagiöse Erkrankung, die durch einen specifischen Krankheitserreger, den von *Robert Koch* entdeckten Kommabacillus, erzeugt wird, mit höchst intensiven Erscheinungen seitens des Digestionsapparates und alsbald hinzutretenden toxischen Einwirkungen auf den Gesamtorganismus einhergeht. Auf die Epidemiologie der Krankheit kann hier nicht näher eingegangen werden. Es sei jedoch hervorgehoben, dass das Auftreten der Cholera und ihre Verbreitung an Zeit und Ort gebunden ist (*v. Pettenkofer*), dass die Krankheit, wie aus genauen biologischen Studien *Hueppe's* und seiner Schüler hervorgeht, nur sehr selten direct contagiös ist, dass die natürliche Infection beim Menschen vorwiegend, wenn nicht ausschliesslich, durch Mund und Magen geschieht, wobei die specifischen Krankheitserreger den Magen unversehrt passiren und in den Darm gelangen müssen, dass endlich der Choleraprocess nur im Darmlumen abläuft und als eine specifische Darmfäulniss mit Bildung specifischer Toxine aufzufassen ist. — Die Disposition für die Erkrankung an Cholera ist eine sehr allgemeine; sie wird erhöht durch mangelhafte Absonderung des Magensaftes und durch bestehende leichte Verdauungsstörungen. Im Allgemeinen werden Kinder nicht so häufig ergriffen, wie Erwachsene, ziemlich selten sogar Säuglinge an der Mutter- oder Ammenbrust. Zur Zeit herrschender Choleraepidemien neigen indess kleinere und grössere Kinder sehr leicht zu Durchfällen, die alsdann schwerer als sonst zu stillen sind. — Einmalige Erkrankung hinterlässt eine leichte Immunität.

Anatomischer Befund. Die anatomischen Veränderungen verhalten sich im Wesentlichen wie bei Erwachsenen. In frühen Stadien des Processes findet man in den Leichen Cyanose der Haut, Trockenheit und klebrige Beschaffenheit der Mundhöhle und Zunge, helle Röthe der Magen- und Darmschleimhaut, Verlust des Epithels, Schwellung des Follikelapparates. Der Darmcanal ist mit einer grossen Menge einer serösen, reisswasserähnlichen, flockigen Flüssigkeit erfüllt, die Oberfläche der serösen Häute klebrig, stellenweise mit Ecchymosen bedeckt, die Nieren hyperaemisch, ihre Corticalis trübe und geschwellt, die Harncanälchen mit abgestossenen Epithelien erfüllt, die Harnblase leer, die Leber trocken und blass, das Herzfleisch schlaff, das Blut dickflüssig, fast schwarz. Im Stadium des Cholera typhoides erscheinen die serösen Häute wieder schlüpfrig, Magen- und Darmschleimhaut dunkelroth, haemorrhagisch oder fleckig geröthet, im Dün- und Dickdarm folliculäre Geschwüre, oberflächliche Nekrosen oder diphtheritische Auflagerungen, in den inneren Organen Nephritis, Hirnoedem, lobuläre Pneumonien, Pleuritis, Parotitis, Endo- und Pericarditis, Diphtherie und Gangraen der Vulva, in der Harnblase eiweisshaltiger Harn. Die Milz ist nicht geschwellt. Der specifische Bacillus findet sich, nach *R. Koch*, blos im Darmcanale, und zwar sowohl im Darminhalte (daselbst mitunter in Reincultur) wie auch in den *Lieberkühn'schen* Drüsen und im Gewebe der Schleimhaut, nach anderen Forschern auch im Blute, respective in den weissen Blutzellen und im Blutserum, sowie in der subarachnoidealen Flüssigkeit.

Symptome und Verlauf. Das Krankheitsbild der epidemischen Cholera setzt sich zusammen aus den Erscheinungen des Choleraanfalles, respective aus den Symptomen der örtlichen Darmkrankung, aus den sich daran schliessenden Störungen der Circulation, Respiration und des Harnapparates und aus einer Reihe von Allgemeinerscheinungen, die zum Theil von den Folgen der örtlichen Darmkrankung abhängig, grösstentheils jedoch auf Resorption der vom Kommabacillus im Darne producirten toxischen Substanzen zurückzuführen sind. Im Choleraanfalle selbst unterscheidet man ein Stadium *algidum* und ein Stadium *asphycticum*; an das letztere schliesst sich das Stadium der normalen Reaction, das in manchen Fällen in das sogenannte Cholera typhoid übergeht.

Das Incubationsstadium der Cholera beträgt 1, 2, 3 Tage. Gewöhnlich gehen dem Beginne 1—2 Tage lang, flüssige, übelriechende Stuhlentleerungen mit allgemeinem Unbehagen voraus (*praemonitorische Diarrhöe*), oder der Anfall beginnt plötzlich mitten im Wohlbefinden mit mehreren profusen, wässerigen Entleerungen und Erbrechen. In beiden Fällen entwickeln sich, bei Säuglingen nicht selten schon nach den ersten 1—2, an Menge gar nicht übermässigen, wässerigen Entleerungen, die Zeichen des gefährlichsten Callapses: kühle Haut, Pulslosigkeit und Verschwinden des zweiten Herztones; die Kinder liegen apathisch da mit eingesunkener Fontanelle, vollständig in die Orbita zurückgesunkenen Augen, mattem Blick, getrüübter Hornhaut, eingefallenen Wangen, spitzer Nase, Cyanose und Sopor, die Zunge ist kalt, die Extremitäten eisig (*Stadium algidum*). Der Bauch sinkt alsbald mit dem Beginne des Anfalles ein, wird weich und, im Gegensatz zu der Kühle des übrigen Körpers, nicht selten heiss, der mit Luft gefüllte Magen zeigt tympanitische, der übrige Unterleib, in Folge Anfüllung der Därme mit ergossenem Transsudat, leeren Percussionsschall. Die kühle Haut ist mit klebrigem Schweiss bedeckt, blaugrau verfärbt, eine erhobene Hautfalte bleibt stehen, die Stimme wird klanglos, der Durst unstillbar. Die Respiration ist dyspnoisch, vertieft und unregelmässig, der Athem kühl, die Harnentleerung stockt, zeitweilig treten Zuckungen im Gesichte und in den Extremitäten ein. Die Durchfälle hören nunmehr auf, der Unterleib wird schwappend, an Stelle der Apathie tritt Benommenheit und der Tod erfolgt asphyktisch mitunter schon im ersten Anfalle, respective nach 6—8—12 Stunden (*Stadium asphycticum*). In anderen Fällen überdauern die Kinder den ersten Anfall und erliegen alsdann dem zweiten oder dritten. Nur wenige erholen sich jedoch von dem ersten und treten in das Stadium der normalen Reaction, das durch Rückkehr des Hautturgors und der Wärme, Wiedererscheinen von Puls und Herztönen, durch beschleunigte Respiration und Wiedereintreten der Harnentleerung sich kennzeichnet. Allmählig kann Genesung erfolgen, häufiger aber führt die normale Reaction in das Cholera typhoid über, aus welchem nur wenige Kinder mit dem Leben davon kommen.

Das Cholera typhoid verläuft unter dem Bilde einer schweren Allgemeinerkrankung: hohes Fieber mit Somnolenz, frequentem Pulse

und flacher Respiration, schmerzhaft Zuckungen und Krämpfe einzelner Muskelgruppen (Waden) stellen sich ein, das Gesicht ist congestionirt, die Haut heiss, die Lippen trocken. Die Augen sind halb geöffnet, an den Lidrändern haftet eingetrocknetes Secret, nicht selten kommt es zu Xerose, Abstossung des Hornhautepithels und Verschwärung der Hornhaut. Dünnbreiige Stühle, spärlicher, trüber, eiweisshaltiger Harn werden entleert, zuweilen treten Erytheme oder fleckige Röthung und urticaria-ähnliche Ausschläge auf (Cholera-exanthem). In manchen Fällen kann auch hier, unter Steigerung der Diurese und Freiwerden des Sensoriums, der Zustand besser werden und die Kinder sich langsam erholen. Häufiger entwickeln sich jedoch entzündliche Complicationen, namentlich diphtheritische Processe auf den Schleimhäuten (Darm, Rachen), Parotitis, lobuläre Pneumonie, Erysipel, Nephritis, die dem Leben ein Ende machen, oder die Diurese stellt sich nicht wieder her, es kommt zu uraemischen Convulsionen und im Coma zum Exitus letalis.

Neben den geschilderten Zeichen des rasch eintretenden Collapses haben die Stuhlgänge und das Erbrechen besondere klinische Wichtigkeit. Die Stuhlgänge sind häufig massig, zuweilen auch wenig copiös, reiswasserähnlich oder molkenartig, mit weisslichen Flocken (abgestossenes Epithel) vermengt, geruchlos und reagiren neutral oder alkalisch; sie werden ohne Tenesmus und ohne Gasabgang anfangs sturzweise, später unwillkürlich entleert und arrodiren die Haut nicht. Meistens erfolgen deren mehrere rasch aufeinander, worauf eine längere Pause eintritt. Die Entleerungen enthalten Mucin, wenig Eiweiss, viel Kochsalz (3.7‰ — *Bruberg*), mikroskopisch Cylinderepithelien, massenhaft Kommabacillen und andere Mikroorganismen (Fäulnissbacillen). Mit Beginn des asphyktischen Stadiums oder noch vor demselben hören die Entleerungen auf, in Folge der Lähmung der Darmmuskulatur. Im Reactionsstadium werden die Entleerungen gelblich gefärbt, dünnbreiig und übelriechend. — Das Erbrechen erfolgt ohne Anstrengung und gleichfalls gussweise; es besteht anfangs aus Mageninhalt mit galligen Beimengungen, später aus in den Magen transsudirter Flüssigkeit. Das Erbrochene reagirt meistens neutral und enthält reichlich Kochsalz (2—3‰ — *Schmidt*). Bei kleinen Kindern wiederholt sich das Erbrechen seltener, mitunter kaum 1—2mal, es ist bei Kindern überhaupt keineswegs so häufig, wie bei Erwachsenen. In schweren, schon innerhalb weniger Stunden unter den Erscheinungen der schwersten Intoxication tödtlich endenden Fällen können Stuhlgänge und Erbrechen fast gänzlich fehlen (*Cholera sicca*). — Nicht minder von Wichtigkeit ist ferner das Verhalten der Harnsecretion und der Körpertemperatur. Dieselbe hört alsbald mit dem Erscheinen der ersten profusen Durchfälle auf und tritt erst wieder im Reactionsstadium ein, soferne das Leben erhalten bleibt. Der alsdann entleerte Harn ist spärlich, concentrirt und stets eiweisshaltig, reagirt sauer, ist reich an harnsauren Salzen, arm an Kochsalz und hat ein specifisches Gewicht von 1012—1024. Mikroskopisch finden sich im Harn Nieren-

epithelien, Cylinder und Fettkörnchen. Im Verlaufe des Reactionsstadiums nimmt in günstigen Fällen die Diurese zu, Concentration und Dichte vermindern sich, Eiweissgehalt und morphotische Bestandtheile schwinden. Im Cholera typhoid stockt die Harnentleerung neuerdings, sehr häufig zeigen die entleerten, spärlichen Mengen alsdann die Charaktere des nephritischen Harns. — Mit dem Eintritte der ersten wässerigen Entleerungen sinkt die Temperatur in der Peripherie bis zur eisigen Kühle der Haut und die letztere bedeckt sich mit klebrigem, an Harnstoff reichem Schweiss. Dem gegenüber ist die Bluttemperatur im Stadium asphycticum erhöht und ergeben Messungen in der Achselhöhle und im Rectum erhebliche Unterschiede; während der normalen Reaction erfolgt allmählig der Ausgleich. In günstigen Fällen kehrt die Temperatur zur Norm zurück, beim Uebergange in das Cholera typhoid treten jedoch höhere Fiebergrade ein, mit unregelmässigen, durch die jeweilige Complication bedingten Schwankungen.

Der Verlauf der epidemischen Cholera ist ein sehr stürmischer; die meisten Kinder unter 1 Jahre sterben im ersten Anfalle, mitunter schon innerhalb weniger Stunden, spätestens in den folgenden 48 Stunden; über diese Zeit hinaus erträgt ein Kind unter 1 Jahre die Andauer der profusen Säfteverluste und die dadurch bedingte Eindickung des Blutes nicht. Auch im Reactionsstadium machen Rückfälle in den früheren Zustand dem Leben häufig ein Ende und nur wenige, meist ältere Kinder, erreichen das typhöse Stadium, um hier entweder der Schwere der Allgemeinvergiftung oder einer der vorhin erwähnten Complicationen zu erliegen. Nur in wenigen Fällen erfolgt Genesung und auch diese meistens erst nach einer protrahirten Reconvalescenz. Empfindlichkeit des Verdauungsapparates bleibt längere Zeit zurück.

Diagnose. Unterliegt beim Herrschen einer Epidemie keiner Schwierigkeit. Die ein ähnliches Symptomenbild bildende Cholera infantum nostras (vgl. S. 135) oder gewisse Vergiftungen (Arsenik, Tart. stibiatus) sind durch das Fehlen der Kommabacillen in den Entleerungen von der epidemischen Cholera unterschieden. Die Unterscheidung des Cholera typhoides vom Abdominaltyphus ist durch die Anamnese und das Verhalten der Temperatur gegeben.

Prognose. Ist höchst zweifelhaft, respective ungünstig. Künstlich ernährte, schwache, unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen lebende Kinder werden fast durchwegs hingerafft, mindestens 80 bis 90% derselben. Relativ günstiger wird die Prognose bei Kindern vom fünften Jahre aufwärts, doch liefern auch diese noch ein bedeutendes Mortalitätsprocent (60—70%). — Im Einzelfalle sind rasch eintretende Pulslosigkeit und Schwinden des diastolischen Herztones, rascher Abfall der Temperatur an der Peripherie, Erscheinungen der Darmlähmung (schwappender Unterleib, Aufhören der Durchfälle) prognostisch sehr üble Zeichen, hingegen werden baldiger Ausgleich der Körperwärme, der normale Stand der Temperatur während und nach dem Reactionsstadium, das Auftreten eines Cholera-Exanthems,

Steigerung der Diurese nach dem Anfalle als günstige Zeichen angesehen. Das Eintreten entzündlicher Complicationen im Cholera-typhoid verschlimmert die Prognose wesentlich.

Behandlung. In prophylaktischer Beziehung ist Isolirung des Kranken, strenge Desinfection der Entleerungen, der Leib- und Bettwäsche, Gebrauchsgegenstände, Möbel und sonstigen Effecten, Sorge für Reinlichkeit in Pflege, Nahrung und Getränk (abgekochtes Wasser), Vermeidung von Diätfehlern während herrschender Cholera-Epidemien, namentlich sorgfältigste Behandlung vorhandener Digestionsstörungen, dyspeptischer und Darmkatarrhe angezeigt.

Die Behandlung des Choleraanfalles erfordert zunächst Nahrungsabstinenz, Zufuhr von Wärme und frühzeitige Darreichung von Reizmitteln, ausserdem die umsichtigste und unermüdlichste Sorgfalt in der Wartung und Pflege der cholera-kranken Kinder. Säuglinge erhalten die Mutterbrust in längeren Pausen, künstlich ernährte Kinder bloss dünnen Hafer- oder Gerstenschleim mit Zusatz von Cognac (vgl. S. 138) oder bloss abgekochtes, nachher eingekühltes Wasser oder Selterswasser mit Cognac und in häufig gereichten kleinen Mengen. Kleine Kinder setze man alsbald in ein warmes (30° R.) Senfbad, aus diesem nach gehörigem Frottiren mit warmen Tüchern in ein durchwärmtes, von Wärmflaschen, heissen Krügen etc. umgebenes Bett. Die Bäder werden wiederholt, sobald die periphere Temperatur wieder kühl wird. Gleichzeitig sind schwarzer Kaffee mit Cognac, Champagner, Tokayer, Portwein und andere Reizmittel in kleinen Mengen und öfters zu reichen. Innere Mittel sind in der Regel nutzlos. Am meisten wirksam ist die Enteroklyse, d. h. warme Eingiessungen einer $\frac{1}{2}$ —1%igen Tanninlösung oder antiseptischer Lösungen (0.001% Sublimat) oder Salicylsäure ($\frac{1}{2}$ %), möglichst hoch hinauf in's Rectum mehrmals täglich vorgenommen (*Cantani*), desgleichen die zur Anregung der Herzarbeit und der gesunkenen Circulationsenergie von *Cantani*, *Samuel*, *Kronecker* u. A. empfohlene Hypodermoklyse, bestehend in häufig zu wiederholenden subcutanen Injectionen blutwarmer Kochsalzlösung (0.5—1%) in das Unterhautzellgewebe verschiedener Stellen des Körpers in der Menge bis zu 200—500 gr und die intravenöse Transfusion der gleichen Kochsalzlösung. — Tritt das Reactionsstadium ein, so entfallen die warmen Bäder und die Darreichung der übrigen Stimulantien, dafür sind die Wiederkehr der Hautwärme, der eventuelle Eintritt von Schweiss, die Diurese etc. durch häufige Darreichung warmer Getränke (Fliederthee, russischer Thee mit Cognac), Bedeckung mit warmen Tüchern und Wärmflaschen zu unterstützen. — Im typhoiden Stadium passen kalte Umschläge auf den Kopf, im Uebrigen ist, je nach den eintretenden Complicationen, die Behandlung eine symptomatische. — In der Reconvalescenz ist die zurückbleibende Empfindlichkeit der Verdauungsorgane durch rationelle diätetische Vorschriften sorgsam zu überwachen. Brustkinder dürfen längere Zeit nicht entwöhnt, künstlich ernährte Kinder nur mit grosser Vorsicht genährt werden.

4. Wechselfieber. Malaria.

Pathogenese und Aetiologie. Unter Malaria versteht man eine miasmatische, von Person zu Person nicht übertragbare, respective nicht contagiöse Infectionskrankheit, die in periodisch wiederkehrenden, von einem bestimmten Symptomenbilde begleiteten Fieberanfällen auftritt und nach kürzerer oder längerer Zeit von einem charakteristischen Siechthum (Malariakachexie) gefolgt ist. Die Krankheit ist an bestimmte Oertlichkeiten (Malariagegenden) gebunden, herrscht daselbst endemisch und entsteht durch ein im Boden jener Gegenden sich entwickelndes schädliches Agens, respective durch dessen Aufnahme in das Blut. Das Malariagift haftet an dem Blute des Kranken; durch intravenöse Injection solchen Blutes kann die Krankheit von Mensch zu Mensch experimentell übertragen werden (*Gerhardt* u. A.). Die specifischen Krankheitserreger anlangend, sind als solche die zuerst von *Laveran*, sodann von *Marchiafava* und *Celli* im Blute Malariakranker entdeckten Plasmodien oder Haemoplasmodien anzusehen. Das constante Vorkommen derselben im Blute Malariakranker, ihr eigenthümlicher Entwicklungsgang innerhalb des Blutes sind seither von zahlreichen Forschern bestätigt und die aetiologische Bedeutung und ursächliche Beziehung des biologischen Entwicklungsganges dieser Gebilde zum einzelnen Fieberanfälle und zu den verschiedenen Malariaformen mit Sicherheit festgestellt worden*). Die genannten Protozoen sind selbstständige Zellparasiten, die im Inneren der rothen Blutkörperchen leben, sich daselbst durch Theilung vermehren und das Haemoglobin derselben in Melanin, in das charakteristische Malariapigment umwandeln. — Das Wechselfieber ist eine sehr häufige Krankheit des kindlichen Alters. Es kommt in allen Altersperioden desselben, schon bei wenige Tage und Wochen alten Kindern und besonders häufig bei Säuglingen vor. — Die Infection kann schon intrauterin durch intermittenskranke Mütter auf den Foetus übertragen werden. Besonders lebhafte, schüttelnde Bewegungen des Foetus (*R. W. Felkin*) während der Schwangerschaft, die gleichzeitig und alternirend mit den Fieberanfällen der Mutter auftreten, dürfen mit Recht als Wechselfieberanfälle des Foetus aufgefasst werden, angesichts der wiederholt beobachteten Thatsache, dass derlei Früchte mit Milztumoren behaftet zur Welt kommen, dass ferner Kinder in den ersten Tagen nach der Geburt an Wechselfieber erkranken oder selbst mit ausgebildeter Malariakachexie geboren werden. Die Uebertragung der Krankheit kann ferner auch durch die Milch stillender Mütter oder Ammen erfolgen. — Den äusseren Anlass für das Auftreten des Wechselfiebers in Malariagegenden geben Erkältung und Durchnässung, Diätfehler und Schwächezustände aller Art. Die Krankheit tritt vorzugsweise in den Sommer- und Herbstmonaten auf. Einmaliges Erkranken steigert die Disposition zu wiederholter Erkrankung. — Das Wechselfieber kann auch mit anderen Infectionskrankheiten gleichzeitig auftreten und sind namentlich Combinationen mit Typhus beobachtet worden.

*) Vgl. *J. Mannaberg*, Die Malariaparasiten. Wien 1893.

Anatomischer Befund. Unter den Veränderungen der inneren Organe findet sich constant Milzschwellung. Die Milz ist, je nach der Dauer der Krankheit, bald einfach hyperplastisch, bald überdies derb und häufig bräunlich verfärbt, selbst mit Infarcten durchsetzt. Nicht selten ist auch die Leber geschwellt. Bei Malariakachexie sind Milz und Leber bedeutend geschwellt, hart und schwer, sehr reichlich pigmentirt und namentlich in den späteren Stadien häufig amyloid entartet, die Darmschleimhaut gewulstet und verfärbt. Das melanotische Pigment findet sich im Blute, in den Capillargefäßen fast aller Organe (Gehirn) und in der Haut. In schweren, langdauernden Fällen findet man, neben allgemeiner Anaemie, chronische Nephritis, pneumonische Induration, Anasarca und Hydrops in den serösen Säcken.

Symptome und Verlauf. Das Incubationsstadium des Wechselfiebers beträgt 7—14—20 Tage. — Dem klinischen Verlaufe nach unterscheidet man regelmässige und von dem gewöhnlichen Typus abweichende, respective larvirte Wechselfieberformen. Die letztgenannten sind bei Kindern entschieden häufiger, wie bei Erwachsenen und auch die regelmässigen Formen durch mancherlei Eigenthümlichkeiten von den bei Erwachsenen vorkommenden unterschieden. Die Unterschiede bestehen einerseits in der allmäligen Entwicklung des intermittirenden Rhythmus, sodann in der häufigen Unvollständigkeit und rudimentären Ausbildung der typischen Fieberanfälle.

1. Zumeist leitet sich die Erkrankung durch Appetitlosigkeit oder andere gastrische Störungen (Erbrechen, Durchfälle, Verstopfung) ein. Allgemeines Unbehagen, Kopfschmerz, abwechselnd Kälte- und Hitzegefühl gehen damit einher. Häufig wird schon frühzeitig eine auffällige fahle Bläse des Gesichtes bemerkt; die Milz schwillt an. Nach und nach bildet sich ein gewisser Rhythmus in den Beschwerden aus, dieselben treten immer deutlicher zu bestimmten Tageszeiten auf, lassen Nachlässe erkennen und werden von einem remittirenden Fieber, das mitunter von leichtem Schweiss gefolgt ist, begleitet. Zu eigentlichen Paroxysmen mit den legitimen drei Stadien (Frost, Hitze, Schweiss) kommt es bei Kindern nur selten. — Das Froststadium fällt häufig ganz weg und ist, wenn vorhanden, nur von ganz kurzer Dauer. Es wird namentlich bei jungen Kindern durch leichte, krampfartige Zuckungen der Gesichtsmuskeln, verfallenes Gesicht, bläuliche Ringe um Augen und Lippen, Kaltwerden der Hände und Füße, bei etwas älteren durch häufiges Gähnen, Erbrechen des eben Genossenen markirt. Die Harnentleerung stockt während des Froststadiums. Am deutlichsten ausgeprägt ist das Hitzestadium. Die Kinder sind sehr unruhig, haben eine heisse, brennende Haut und geröthetes Gesicht, gesteigerten Durst, Säuglinge bekommen in der Regel Convulsionen, ältere deliriren oder werden bewusstlos, die Temperatur erreicht 40—42° C., der Puls 120—160 Schläge. Das Hitzestadium dauert häufig mehrere Stunden, mitunter blos $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde an. Alsdann schlafen die Kinder meist ein, die Haut wird feucht, die Temperatur sinkt ab, die seit dem Froststadium stockende Harnentleerung kommt wieder in Gang, der entleerte Harn ist concentrirt und dunkel. Deutlicher Schweissausbruch fehlt in der Regel, insbesondere bei

kleinen Kindern. — Die geschilderten Fieberanfälle halten bei Kindern meist den quotidianen Typus ein, treten häufiger bei Tage als bei Nacht auf, binden sich jedoch an keine ganz bestimmte Tages- oder Abendstunde. Nicht selten wird auch der tertiane Typus, relativ am seltensten der quartane beobachtet; gleichfalls selten ist ein achttägiger Typus. Die Typen können auch duplicirt vorkommen und ändern alsdann häufig ihren Rhythmus. — Die fieberfreien Intervalle sind nur selten frei von Beschwerden, namentlich nicht bei kleinen Kindern. In der Regel bestehen, wie zu Beginn der Krankheit, Verdauungsstörungen, bei Säuglingen und kleinen Kindern meistens Durchfälle, bei älteren häufig Verstopfung. Gehäuft auftretende Durchfälle leiten gewöhnlich die folgenden Anfälle ein oder folgen ihnen nach, können wohl auch profusen Charakter annehmen und mit blutigen Beimengungen versehen sein.

2. Die Unregelmässigkeit der Intermittensformen bezieht sich theils auf das ungewöhnliche Hervortreten fremder Symptome neben den gewöhnlichen Fiebererscheinungen, theils auf das Auftreten verschiedener Krankheitszustände, die ohne Fieber oder nur in untergeordneter Weise von solchem begleitet, jedoch in regelmässigen, intermittirenden Anfällen sich einstellen und die eigentlichen larvirten Formen des Wechselfiebers darstellen. — Die ersterwähnten unregelmässigen Formen sind im Kindesalter sehr häufig, die letztgenannten selten und werden überdies meistens nur bei älteren Kindern beobachtet. Bald ist das Nervensystem, bald der Verdauungs- oder Respirationsapparat vorwiegend betheiligte und demgemäss das Symptomenbild der unregelmässigen und larvirten Intermittensform verschieden gestaltet. Am häufigsten bestehen nervöse Symptome. Dieselben sind am intensivsten ausgeprägt in den sogenannten perniciosen Wechselfiebern südlicher und tropischer Fiebergegenden, woselbst sie namentlich bei kleinen Kindern unter lebensgefährlichem Collaps, Sopor und Coma verlaufen. — Bei älteren Kindern leiten sich die tertianen und quotidianen Fieberanfälle mit allgemeinen Convulsionen, Bewusstlosigkeit, Zähneknirschen ein oder treten im Verlaufe der Anfälle hinzu; sie dauern nicht selten mehrere Stunden und können auch letal enden. Den larvirten Formen zuzurechnen sind die Fälle, wo auf einzelne Muskelgruppen beschränkte tonische Krämpfe (Kopfnicker und Scalen), ferner Schwindel, Ohnmachten oder psychische Störungen mit Melancholie und Angstgefühlen in typischen quotidianen und tertianen Anfällen wiederkehren, dergleichen, wo Neuralgien im Gebiete des Trigemini, der Intercostal- und Blasenerven, periodisch wiederkehrender Harndrang, Enuresis und intermittirende Lähmungen (*Westphal*) beobachtet werden. Seitens des Verdauungsapparates sind es Erbrechen, profuse Durchfälle oder blutige Diarrhöen, Icterus gravis mit Haematurie, seitens des Respirationsapparates die Erscheinungen des Laryngospasmus, des Pseudocroup oder asthmatische Anfälle und Pneumonien, seitens der Haut namentlich Urticaria, maculöse Ausschläge, Erythema exsudativum etc., die bald dominirend den Fieber-

anfall begleiten, bald unter der Maske der Malaria auftreten und in periodischen Anfällen sich wiederholen. Stets ist in all' den vorgenannten Krankheitszuständen Vergrößerung der Milz nachzuweisen, während, wie bemerkt, das Fieber, entweder wie bei den Neuralgien, ganz fehlt oder mehr in den Hintergrund zu treten pflegt.

3. Rascher als bei Erwachsenen, bei kleinen Kindern nicht selten schon nach wenigen Anfällen, tritt die Allgemeinwirkung des Malaria-giftes auf den Organismus, die in späteren Stadien sich als Malaria-kachexie darstellt, zu Tage. Blasse, fahle Verfärbung der Haut und Schleimhäute, Abmagerung und Anaemie, zunehmende Vergrößerung und Verhärtung der Milz und Leber, leichte Oedeme an den Hand- und Fussknöcheln stellen sich ein. Das Blut verarmt an rothen Blutzellen, die Muskulatur wird schlaff und welk, der Paniculus schwindet, die Haut nimmt einen graugelblichen Farbenton an, nicht selten treten Nasenbluten oder Purpura und Scorbut auf. Der Unterleib ist aufgetrieben, die harten Organumoren bei Druck empfindlich. Mitunter bestehen noch schwache Fieberanfalle, meistens ein remittirendes Fieber, in der Regel Diarrhoe, bisweilen blutige Entleerungen, die Kinder sind appetitlos, kurzathmig, schlafen schlecht und unruhig. Häufig treten Complicationen, namentlich Bronchitis und Pneumonie, Pleuritis, seltener Nephritis und Dysenterie auf, die zum Exitus letalis führen. Dauert die Kachexie längere Zeit, so kommt es zu amyloider Degeneration von Milz, Leber, Nieren und Darm, zu Circulationsstörungen in verschiedenen Organen in Folge der sich anhäufenden Pigmentmassen, zu allgemeinem Hydrops und zum Tode; mitunter wird der letale Ausgang auch plötzlich unter uraemischen, apoplektiformen oder den Erscheinungen des Lungenoedems herbeigeführt.

Diagnose. Ergiebt sich in regelmässigen Fällen aus der periodischen Wiederkehr der Fieberanfalle, dem Nachweise des Milztumors und der Allgemeinwirkung des Malariagiftes auf den Körper, die namentlich im Kindesalter sich oft sehr rasch einzustellen pflegt. Acute Erkrankungen (Gastrointestinalkatarrhe, Mittelohrentzündungen), pyaemische Zustände, respective verborgene Eiterungen müssen ausgeschlossen werden. In manchen Fällen kann nur eine sorgfältige Beobachtung und vor Allem eine genaue Untersuchung vor diagnostischen Irrthümern schützen. Bezüglich der larvirten Formen ist vorzugsweise auf die Periodicität der Krankheitszustände und die Milzschwellung zu achten. In zweifelhaften Fällen giebt die Untersuchung des Blutes und der Nachweis der Plasmodien in den rothen Blutzellen ein sicheres diagnostisches Merkmal.

Prognose. Ist zunächst von der Oertlichkeit und der Art des Wechselfiebers abhängig. Eingeschleppte, respective sporadische Fälle verlaufen bei geeigneter Behandlung günstig, desgleichen die reinen typischen Intermittensformen. In endemischen Fiebergegenden, sowie bei unregelmässigen, larvirten und perniciosen Formen, nicht minder bei Malariakachexie ist die Prognose stets zweifelhaft zu stellen und beeinflussen im Einzelfalle vorwiegende Betheiligung seitens des Nerven-

systems und des Intestinaltractes die Prognose um so ungünstiger, je jünger die Kinder sind.

Behandlung. In prophylaktischer Beziehung müssen Kinder von notorischen Malariagegenden ferngehalten werden. — Gegen das Wechselfieber selbst ist Chinin das wirksamste Mittel. Dasselbe wird am besten in voller Einzelgabe (0·30—0·50—1·0, je nach dem Alter) 3—4 Stunden vor dem Anfalle gereicht; wird das Mittel nicht vertragen oder ausgebrochen, so muss die Anwendung in Suppositorien oder als Clyisma erfolgen, eventuell auch in subcutaner Injection und alsdann unter aseptischen Cautelen. Manche Autoren ziehen das Chin. tannicum (in 2—3fach stärkerer Gabe), seines besseren Geschmackes wegen, vor. Es ist angezeigt, das Chinin nach dem Aufhören des ersten oder zweiten Fieberanfalles einige Tage hindurch in kleineren Dosen weiter zu geben. — Versagt die Chininwirkung, so sind Arsenik in Form der *Fowler'schen* Lösung (156), Tinct. Eucalypti (157), Hydrochinon (158), Natr. salicylicum (117), anzuwenden. — Im Anfalle selbst ist symptomatisch zu verfahren; die Kinder sind mit Beginn des Fröstelns sogleich warm zu betten und bis zum Ende des Anfalles oder noch einige Stunden darüber hinaus im Bette zu halten. Im Hitzestadium passen kalte Umschläge auf den Kopf, im Schweißstadium warme Bedeckung und Beförderung des Schweißes durch Zufuhr warmer Getränke. Treten bedrohliche Erscheinungen ein, Convulsionen, Collaps etc., so ist nach den entsprechenden Regeln zu verfahren. In der fieberlosen Zeit leichte Diät. — In der Reconvalescenz sind kräftige Ernährung mit kleinen Gaben Wein und Bier, Landaufenthalt mit Fluss- und Seebädern, eventuell Eisenpräparate angezeigt. Die Behandlung der Malaria cachexie erfordert in gleicher Weise ein tonisch-roborendes Verfahren, von inneren Mitteln namentlich Arsenik, Eisen- und Chinapräparate, hauptsächlich jedoch die Entfernung aus dem endemischen Fieberorte.

156. Rp. Liq. arsenical. Fowleri 1·0.

Aq. menth. pip. 5·0.

MDS. 3—1 Tropf. p. die und Lebensjahr.

157. Rp. Tinct. Eucalypti.

Glycerini opt. aa 10·0.

MDS. 4mal täglich 10 Tropfen.

158. Rp. Hydrochinoni 0·25.

Sacch. alb. 0·30.

M. p. f. tales dos. N. X.

SD. 3—4 Pulver täglich.

E. Chronische Infectionskrankheiten.

1. Scrophulose.

Pathogenese und Aetiologie. Unter Scrophulose versteht man im klinischen Sinne eine Anomalie der Constitution, die sich, gemäss der *Virchow'schen* Lehre, in einer abnormen Vulnerabilität der Gewebe äussert, demzufolge dieselben schon auf geringfügige äussere Reize hin mit entzündlichen Veränderungen eigener Art antworten, in der

Art, dass diese letzteren sich theils durch lange Dauer und häufige Recidiven, theils durch die grosse Hartnäckigkeit ihrer gleichwohl hinfalligen pathologischen Producte und durch die geringe Neigung derselben zur Rückbildung sowie zur normalen Gewebsbildung überhaupt auszeichnen. Das Wesen dieser constitutionellen Anomalie ist zur Zeit noch unbekannt.

In der vielumstrittenen Frage nach der Art der Beziehungen zwischen Scrophulose und Tuberkulose stehen wir auf dem dualistischen Standpunkte, welchem neuerdings neben *Henoch*, *Biedert* u. A. namentlich *O. Kanzler* prägnanten Ausdruck geliehen hat. Die Beziehungen zwischen Scrophulose und Tuberkulose sind allerdings sehr innige. Unzweifelhaft ist es, dass scrophulöse Kinder zur Tuberkulose disponiren, dass sie sehr häufig tuberkulös werden und ebenso häufig von tuberkulösen Eltern abstammen, vielfach ist ausserdem in scrophulösen Krankheitsproducten (verkästen Lymphdrüsen, fungös entzündeten Knochen und Gelenkleiden) der Tuberkelbacillus nachgewiesen und mit dem Materiale der verkästen und vereiterten Lymphdrüsen Impftuberkulose erzeugt worden. Allein ebenso unzweifelhaft ist es, dass es eine Scrophulose ohne Tuberkulose giebt, dass im Besonderen eine Reihe eigentlich scrophulöser Localaffectionen (Schleimhautkatarrhe, Augen- und Ohrenleiden, Hautaffectionen) nachweislich nicht auf Tuberkelbildung beruhen, dass die ursprünglich bacilläre Natur der oben angeführten scrophulösen Localleiden nicht erwiesen ist, dass vielmehr das Tuberkulöswerden derselben erst später erfolgt, wenn mit Beginn der regressiven Metamorphose der Einwanderung und Ansiedelung des Tuberkelbacillus ein günstiger Nährboden geschaffen wird, ähnlich wie in anderen nicht scrophulösen, aber schlecht ernährten und mit den gleichen Eigenschaften der Hinfälligkeit und Neigung zum fettigen Zerfalle ausgestatteten, chronisch entzündlichen Krankheitsproducten (pleuritischen und pericardialen Schwarten, Granulationen etc.). Scrophulose und Tuberkulose dürfen demnach nicht als identisch (*Schüppel*, *Friedländer*) angesehen, das Verhältniss zwischen beiden muss vielmehr dahin präcisirt werden, dass die Scrophulose das primäre, das vermöge ihrer eigenartigen Gewebsbeschaffenheit und ihrer krankhaften Producte den günstigen Nährboden für den Tuberkelbacillus vorbereitende und zeitigende, die Tuberkulose hingegen das secundäre Moment darstellt.

Die Scrophulose ist in der Mehrzahl der Fälle angeboren, respective ererbt. Unter den Krankheiten der Eltern, deren Kinder zu Scrophulose disponiren, kommen hauptsächlich Scrophulose und Tuberkulose selbst, ferner Carcinose, Leukaemie, Diabetes, anaemische und Schwächezustände aller Art, mitunter auch Syphilis in Betracht. Scrophulose kann aber auch erworben werden. Begünstigend wirken hiebei namentlich Armuth, mangelhafte Ernährung, ungesunde, feuchte und dumpfe Wohnung, Mangel an Luft und Licht, im frühen Lebensalter überstandene Krankheiten (Masern, Keuchhusten). — Die Scrophulose ist eine der häufigsten Krankheiten des kindlichen Alters; sie tritt in allen Perioden desselben und gleich häufig bei Knaben und Mädchen auf.

Anatomischer Befund. Die pathologisch-anatomischen Producte der scrophulösen Localaffectionen, und zwar die der Drüsen, der Haut und der Schleimhäute, der Knochen, Gelenke und der Sinnesorgane, zeichnen sich, wie eingangs bemerkt, durch reichliche Zellenbildung, Hinfälligkeit der neugebildeten Elemente, Neigung derselben zur regressiven Metamorphose, zu fettigem und fettkäsigem Zerfalle und zu eiteriger Einschmelzung aus. Demgemäss findet man das gesammte Lymphdrüsensystem des Körpers geschwellt mit anfangs einfacher, zelliger Hyperplasie, später mit fettkäsiger Degeneration und eiteriger Schmelzung der neugebildeten Elemente, auf den Schleimhäuten chronische Katarrhe mit reichlichem blennorrhöischen oder eiterigen Secret und Geschwürsbildung, auf der Haut chronisch entzündliche Processe mit Bildung schlaffer Granulationen, Abscesse mit fistulösen Hohlgängen oder Residuen solcher in Form eingezogener, strahliger Narben, in den Knochen und Gelenken cariöse, nekrotische und fungöse, mit hinfälligen Granulationen ausgestattete Entzündungen. Vielfach wurden in den späteren Stadien dieser Processe, ganz besonders in den letzt-erwähnten, der Tuberkelbacillus, in anderen der Staphylococcus pyogenes aufgefunden.

Symptome und Verlauf. Das allgemeine Krankheitsbild der Scrophulose ist sehr mannigfaltig, je nach der vorwiegenden Beteiligung dieses oder jenes Organes oder Gewebes, der Art und dem Intensitätsgrade derselben. Häufig giebt sich die scrophulöse Anlage schon im äusseren Habitus zu erkennen, gemäss welchem man schon von altersher zwei Formen der Scrophulose unterschieden hat: die erethische, mit blasser Haut, feiner Gesichtsbildung, gracilem Körperbau, geringem Fettpolster und zarter Muskulatur, und die torpide, mit gedunsenem Gesichte, dicker Nase und Lippen, plumpem Wuchse, pastöser, schwammiger Beschaffenheit des Fettpolsters. Bei der ersten Form ist überdies lebhafter Intellect, bei der zweiten geistige Trägheit vorherrschend.

a) Die frühesten Symptome der Erkrankung sind in der Regel Drüsenschwellungen, und zwar zunächst der Drüsen des Halses und Nackens. Dieselben können schon bei Neugeborenen vergrössert gefunden werden, zumeist schwellen sie jedoch erst in Folge einer benachbarten Schleimhaut- oder Hautaffection (Schnupfen, Vaccination. Stechen der Ohrläppchen) an und bleiben alsdann geschwellt, wenig empfindlich, können verschiedene Grösse erreichen und auch zu grösseren Drüsenpaketen conglomeriren; die gleichen Schwellungen werden an den Achsel-, Cubital- und Inguinaldrüsen beobachtet. Nicht selten kommt es spontan oder in Folge geringfügiger Anreize zu Abscedirung mit nachfolgenden, sehr langwierigen Ulcerationen, schliesslich zu Ausheilung mit Hinterlassung strangförmiger oder strahliger Narben. namentlich häufig an den Halsdrüsen, in anderen Fällen auch zu Verkäsung. — Unter den vielfachen Schleimhautkatarrhen sind Coryza und Pharyngitis die häufigsten und hartnäckigsten; sie recidiviren bei geringen Anlässen und bleiben häufig während des ganzen Lebens bestehen. Sehr häufig entwickelt sich auf dem Boden derselben Ozaena mit Geschwürsbildung und schliesslicher Atrophie der Nasenschleimhaut, ferner Hypertrophie der Mandeln und adenoide Vegeta-

tionen im Nasenrachenraume. Chronische Katarrhe im Kehlkopfe und in den Bronchien sind gleichfalls häufig, weniger häufig solche des Magens und Darms — beide sind besonders wichtig wegen der consecutiven, häufig in Verkäsung übergehenden Schwellungen der bronchialen und mesenterialen Drüsen. Unter Umständen werden alsdann asthmatische Anfälle, respective gastro-intestinale Beschwerden (Durchfälle, Koliken, Verstopfung), Miliartuberkulose, seltener ulcerative Prozesse beobachtet (vgl. S. 243). — Unter den Affectionen des Urogenitalapparates sind die häufig vorkommenden blennorrhöischen Erkrankungen der Vaginalschleimhaut kleiner Mädchen erwähnenswerth.

b) Ungemein häufig sind Affectionen der äusseren Haut und des Zellgewebes, zunächst Schwellungen und Verdickungen der Oberlippe und Nase, Wundwerden derselben, Schrunden- und Borkenbildung an den Nasenöffnungen, nässende, borkenbildende oder trockene, juckende Eczeme im Gesichte, an der behaarten Kopfhaut, den Ohrmuscheln und anderen Körperstellen, seltener über den ganzen Körper verbreitet, Intertrigo in den Hautfalten, übermässige Schweissproduction oder trockene Sprödigkeit der Haut, Urticaria, Prurigo, Lupus, seltener Psoriasis. Desgleichen werden multiple Vereiterungen des Zellgewebes mit buchtigen, unterminirten oder scharf umschnittenen Rändern beobachtet, die sich langsam entwickeln, mit fistulösen Bildungen einhergehen und der Behandlung hartnäckig widerstehen.

c) Von besonderer Wichtigkeit wegen der subjectiven Beschwerden, der hartnäckigen Dauer und der gefährlichen Folgeübel sind die Affectionen der Sinnesorgane. Unter den zunächst das Auge befallenden Erkrankungen sind, neben den einfachen scrophulösen Ophthalmien, vor Allem erwähnenswerth die von grosser Lichtscheu, Thränenfluss und Lidkrampf begleitete Conjunctivitis mit Phlyktaenenbildung am Hornhautrande und die chronische Blepharadenitis, welch' letztere mit Schwellung, Röthung und Excoriation der Lidränder einhergeht und im weiteren Verlaufe häufig zu Verlust der Cilien und callöser Verdickung des Lidrandes führt. Nicht selten kommt es auch zu Keratitis, in deren Folge leichtere und vorübergehende oder umfanglichere und dichte Trübungen der Hornhaut zurückbleiben, das Sehvermögen beeinträchtigen, in anderen Fällen aber auch zur Verschwärung und Durchbruch und zu Atrophie des Bulbus führen können. — Unter den Erkrankungen des Ohres werden, neben den bereits erwähnten eczematösen Entzündungen der Ohrmuschel, solche des äusseren Gehörganges mit Otorrhöe, namentlich aber Otitis media purulenta beobachtet: letztere geht in der Regel von der Tuba aus, tritt ein- oder beiderseits auf, führt meistens zu Perforation des Trommelfells, ist sehr hartnäckig und langwierig und von einem foetiden eiterigen Ausflusse begleitet. Häufig bleibt Schwerhörigkeit, mitunter Taubheit zurück, in manchen Fällen können selbst Caries des Warzenfortsatzes und des Felsenbeines, Sinusthrombose und Meningitis oder Pyaemie hinzutreten.

d) Sehr häufig kommt es endlich bei scrophulösen Kindern zu Entzündungen der Knochen und Gelenke. Dieselben treten theils

als periostitische, ostitische, respective osteomyelitische Processe, theils als fungöse Entzündungen auf, befallen vorzugsweise und frühzeitig die Phalangen der Finger und Zehen, die Mittelhand- und Mittelfusssknochen (*Spina ventosa*), ferner die langen Röhrenknochen, die Wirbel- und Schädelknochen, von den Gelenken namentlich die Ellbogen-, Knie- und Hüftgelenke, führen durch langwierige Eiterungen, in deren Folge es zu Eitersenkungen (*Congestionsabscesse*), zu nekrotischer Ausstossung kleinerer und grösserer Knochenstücke kommt, zu fortschreitender *Consumption* der Körperkräfte, zu Amyloidentartung der inneren Organe und zum Tode durch Erschöpfung oder bei günstigem Ausgange zu Anchylosen und zu bleibenden Verbildungen der Gelenke. Die specielle Symptomatologie dieser Erkrankung vgl. in den Handbüchern der Chirurgie.

Der Verlauf der Scrophulose ist ein chronischer, durch viele Jahre sich hinziehender, der Intensitätsgrad der Krankheit selbst sehr verschieden. In vielen Fällen bestehen Jahre lang, bis in die Pubertätszeit hinein und noch länger, blos mässige Schwellungen der peripheren Lymphdrüsen, Empfindlichkeit der Schleimhäute mit Neigung zu häufig recidivirenden Katarrhen, Muskelschwäche, eczematöse Ausschläge, aber ohne Hinzutritt ernster Localaffectionen; entsprechende Behandlung und Pflege kann in solchen Fällen zur Heilung führen. In anderen Fällen kommt es früher oder später, namentlich häufig in der Pubertätszeit, zu ernsteren Localprocessen, zu Verkäsung der Drüsen, zu den Erkrankungen der Knochen und Gelenke; häufig entwickeln sich alsdann Lungenphthise, Miliartuberkulose, Meningitis, erschöpfende Eiterungen, an denen die Kranken zu Grunde gehen.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem Zusammenhange der geschilderten Symptome, im Besonderen aus der hereditären Anlage, der abnormen Empfindlichkeit und Reizbarkeit der Gewebe, den Drüsenschwellungen und den sonstigen vielfachen Localerkrankungen.

Prognose. Ist zweifelhaft, obgleich *quoad vitam* nicht ungünstig, im Einzelfalle abhängig von den äusseren Lebensverhältnissen des Kranken, der Art und dem Grade der Localaffectionen. In letzterer Beziehung werden einfache Drüsenhyperplasien, Katarrhe und Hautaffectionen eine relativ günstige, Knochen- und Gelenkleiden, Drüsenverkäsungen eine ungünstige Prognose zulassen.

Behandlung. Die Behandlung ist vor Allem eine allgemeine und in erster Linie darauf gerichtet, in Bezug auf Ernährung und allgemeine Hygiene eine möglichst günstige und breite Grundlage zu schaffen. Ernährung an der Mutter- oder Ammenbrust, Reinlichkeit und Hautpflege, Gewöhnung an frische Luft im frühen Alter sind für Kinder scrophulöser oder tuberkulöser Eltern dringende Erfordernisse. Aeltere Kinder sollen vorwiegend mit Milch und Milchspeisen, leichten Fleischsorten (Geflügel, Wild, Hammel, weiches Rindfleisch) und Eiern, daneben mit frischen grünen Gemüsen, reifem Obst in regelmässigen Mahlzeiten genährt und ihnen nur wenig Brot, Kartoffeln, Kuchen und Zuckerwerk gestattet werden: zum Getränk kleine Mengen gewässerten Weines oder Bier. — Die allgemeine Hygiene älterer Kinder

fällt mit dem im allgemeinen Theile dieses Buches angegebenen Grundsätzen zusammen. Wichtig sind im Besonderen gut gelüftete Schlafräume, häufige Bewegung in freier Luft mit Turnübungen und Freiübungen, wo dies möglich, der Aufenthalt am Lande, im Gebirge oder an der See. Feriencolonien und Seehospize sind gerade hier von besonderem Werthe und auch laut statistischer Ausweise von der wohlthätigsten Wirkung. Der Hautpflege werde ununterbrochen die sorgfältigste Beachtung geschenkt, daneben gewöhne man die Kinder, soferne keine Respirationskatarrhe vorhanden sind, in der warmen Jahreszeit an tägliche kühle Waschungen, an Fluss- und Seebäder und lasse ihnen Schwimmunterricht ertheilen. Der allgemeine Stoffwechsel und die Assimilationsvorgänge werden dadurch auf das Wirksamste angeregt. Die beste Wirkung leistet hiebei der Aufenthalt an der See, und zwar eignet sich für die torpiden Formen ganz besonders die kräftige Luft der Nordseeküste, für die zarten erethischen vorzugsweise die mildere des Ostseestrandes. — Ein wichtiger Heilfactor der Scrophulose sind ferner methodische, mit strenger Individualisirung geleitete Soolbadecuren, am besten an Ort und Stelle (Hall, Ischl, Reichenhall etc.), deren Erfolg allerdings erst nach wiederholten Curen ein sichtlicher wird.

Unter den inneren Arzneimitteln kommen hauptsächlich Jod- und Eisenpräparate, Leberthran und Kreosot, respective Guajacol in Betracht. Das Jod wird theils in Form der jodhaltigen Mineralwässer (Hall, Darkau, Kreuznach, Heilbronn etc. je nach dem Alter zu 10—15 gr täglich nüchtern) oder in Verbindung mit Jodkali (159), oder zugleich mit Eisen, am besten als Syrup. ferri jodatus (160), der Leberthran entweder in Emulsion (vgl. S. 349) oder rein je nach dem Alter zu 1—4 Kinder- respective Esslöffeln, stets in der kälteren Jahreszeit und bei ungestörter Verdauung angewendet, Kreosot (161) und Guajacol (162) rein in Milch oder in Emulsion verabreicht. Als Ersatzmittel des Leberthrans wird neuestens vielfach das von *v. Mering* angegebene, aus Olivenöl mit 5—6% Oelsäure bereitete Lipanin empfohlen. Dem Leberthran kann überdies unter Umständen auch Jodtinctur (1:50) oder Eisen und Kreosot (vgl. S. 349) zugesetzt werden. — Die Behandlung der verschiedenen Localaffectionen vgl. in den entsprechenden Capiteln, die der Knochen- und Gelenkserkrankungen in den Handbüchern der Chirurgie.

159. Rp. Jodi p. 0·02—0·04.

Kal. jodat. 0·10.

Aq. dest. 150·0.

Syrup. cort. aurant. 20·0.

MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel.

162. Rp. Guajacoli 1·0.

Tinct. Chin. 2·0.

Vin. Malacens. 100·0.

MDS. Nach jeder Mahlzeit 1 Kinderlöffel.

Unger, Kinderkrankheiten.

160. Rp. Syrup. ferr. jodat.

Syrup. spl. aa 20·0.

MDS. Dreimal tägl. 10—20 Tropf.

161. Rp. Kreosoti fagin. 1·50.

Ol. Amygdal. 30·0.

Aq. dest. 80·0.

Gumm. arab. 20·0.

Syrup. Amygdal. 20·0.

M. f. Emulsio. DS. Drei- bis viermal täglich 1 Kinderlöffel.

Drüsenfieber. Unter dieser Bezeichnung hat *E. Pfeiffer* (1889) eine Erkrankung beschrieben, die sich durch fieberhafte Allgemeinstörung, multiple Schwellung und Druckempfindlichkeit der seitlichen Halsdrüsen hinter dem Kopfnicker charakterisirt. Das Fieber ist hoch, 39—40° C., die Zunge belegt, der Schlund leicht geröthet, das Schlucken schmerzhaft, die Bewegungen des Kopfes und Halses durch die schmerzhaftige Drüsenschwellung etwas beeinträchtigt. In vielen Fällen fällt das Fieber am folgenden Tage ab, die übrigen Beschwerden lassen nach, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Drüsen verlieren sich nach einigen Tagen ganz. In anderen Fällen steigern sich die Symptome, das Fieber hält sich mehrere Tage lang auf gleicher Höhe, die Schwellung ergreift die Drüsen der anderen Seite und am 3. bis 4. Tage treten Vergrößerung der Milz und Leber, begleitet von spontanen und Druckschmerzen im Unterleibe hinzu. Symptome seitens der Verdauungsorgane und der Lungen treten nicht ein, auch kommt es nicht zu Schwellungen der Axillar- und Inguinaldrüsen. Der weitere Verlauf ist günstig, denn auch in den schwereren Fällen erfolgt nach einigen Tagen Genesung.

Das Wesen dieser eigenthümlichen Affection ist noch nicht aufgeklärt. Der Umstand indess, dass die Krankheit in kleinen Haus- und Familienepidemien auftritt, kennzeichnet dieselbe als Infectionskrankheit. Diese Anschauung gewinnt an Wahrscheinlichkeit durch die mit der ersten Mittheilung *E. Pfeiffer's* erfolgten Publicationen analoger Krankheitsfälle von *Heubner* und *Rauchfuss*, unter denen sich einige befanden, in welchen die Drüsenschwellung von Nephritis gefolgt war; auch ist in einem Falle Vereiterung der Drüsen eingetreten.

Die erkrankten Kinder standen im Alter von 2—16 Jahren, waren bisher grösstentheils gesund und stammten auch in der Mehrzahl von gesunden Eltern ab. In mehreren analogen Fällen aus meiner Beobachtung, wo u. A. auch die Drüsen am Kieferwinkel von der Schwellung ergriffen wurden, bestand nachweislich scrophulöse Belastung.

2. Tuberkulose.

Pathogenese und Aetiologie. Unter Tuberkulose versteht man eine Infectionskrankheit, die durch Einwanderung eines specifischen Mikroorganismus in die Organe des Körpers, des von *R. Koch* entdeckten Tuberkelbacillus, bedingt ist. Sie tritt in zweierlei Formen auf, als localisirte Tuberkulose und als Allgemeintuberkulose, sogenannte Miliartuberkulose. Die localisirte Tuberkulose befällt, je nach der Eintrittspforte des tuberkulösen Virus, die verschiedenen Organe und Gewebe (Lymphdrüsen, Haut, Verdauungs- und Respirationsapparat, Knochen und Gelenke etc.), bleibt auf dieselben beschränkt, respective längere oder kürzere Zeit latent, oder verbreitet sich weiter. Die weitere Verbreitung erfolgt entweder langsamer per contiguitatem oder rascher auf dem Wege des Lymph- und Blutgefässsystems (*Weigert*). Die Ursachen für die Weiterverbreitung liegen in acuten schweren Erkrankungen oder schwächenden Einflüssen allgemeiner Art, in Folge deren die localtuberkulösen Herde zerfallen und zum Ausgangspunkte der allgemeinen Infection werden. Es entsteht alsdann die Allgemeintuberkulose, welche, je nach den

localen Bedingungen, unter denen die Aufnahme der Bacillen in den allgemeinen Kreislauf erfolgt, der geringeren oder reichlichen Menge derselben, bald einen mehr protrahirten und chronischen, bald stürmischen und hoch fieberhaften Krankheitsverlauf zeigt (chronische und acute Miliartuberkulose). Die Miliartuberkulose geht demnach, wie schon *Buhl* betont hat, aus einem localtuberkulösen, respective käsigen Herde durch Zerfall desselben und Aufnahme des tuberkulösen Giftes in den Blut- und Säftestrom hervor. In Folgendem soll blos von der Miliartuberkulose gehandelt werden; die Besprechung der localen Tuberkulose vgl. in den entsprechenden Abschnitten dieses Buches.

Das Vorkommen der Miliartuberkulose ist bei Kindern ein erheblich selteneres als bei Erwachsenen; nichtsdestoweniger scheinen Kinder beim Vorhandensein localtuberkulöser Herde für eine acute allgemeine Eruption mehr disponirt zu sein, wie Erwachsene. Die Bedingungen für die Entstehung der Tuberkulose liegen theils in erblicher, theils in erworbener Anlage, d. h. in einer der Ansiedelung und Weiterentwicklung des Tuberkelbacillus günstige Verhältnisse bietenden Beschaffenheit der Gewebe (vgl. S. 228 und das vorige Capitel). Tuberkulose und Scrophulose der Eltern, respective Scrophulose der Kinder kommen vorzugsweise in erstgenannter, vorausgegangene schwere, acute und chronische Krankheiten (Typhus, Masern, Keuchhusten Scharlach, Caries der Knochen etc.) in letztgenannter Beziehung in Betracht. Die Tuberkulose ist auf Thiere verimpfbar (*Villemin*) und auf den Menschen übertragbar. Zahlreiche Beobachtungen aus den letzten Jahren haben speciell für die Kindertuberkulose gelehrt, dass die Entstehung derselben wohl in den allermeisten Fällen auf directe Infection zurückzuführen ist. Nachgewiesen ist bei Kindern im Besonderen die Infection durch den Genuss nicht abgekochter Milch perlsüchtiger Kühe, die Infection durch rituelle Beschneidung und durch andere Wundflächen; sie ist ferner möglich durch das Sputum des Phthisiker, respective durch den bacillenhaltigen Staub der Wohnungen und durch den intimen Verkehr phthisischer Eltern, der Angehörigen oder Bediensteten mit den Kindern. In seltenen Fällen kann die Tuberkulose allerdings auch angeboren vorkommen (*Johne, Goldschmidt*).

Anatomischer Befund. Der anatomische Process der Tuberkulose besteht in der Eruption miliarer Knötchen, die sich in fast allen Organen des Körpers finden können, mit Vorliebe jedoch gewisse Organe, namentlich die Lungen, die serösen Häute und die Meningen befallen. Den näheren anatomischen Bau der Knötchen vgl. S. 229. — In mehr acuten Fällen findet man fast durchwegs nur graue Knötchen, in mehr protrahirten daneben auch ältere gelbe, gelbweisse, undurchsichtige oder auch käsig zerfallene kleinere oder grössere, respective einzeln stehende oder confluirende Geschwürcen. Von sonstigen Veränderungen findet man ältere localtuberkulöse Herde, käsige Lungeninfiltrate, alte pleuritische Exsudate, verkäste Lymphdrüsen (Bronchial-, Mediastinal- und Mesenterialdrüsen), tuberkulöse Schleimhautgeschwüre (Dickdarm), mehr oder weniger starke Abmagerung der Leichen und in allen tuberkulösen Producten den Tuberkelbacillus. Nicht selten wird auch Milzschwellung gefunden.

Symptome und Verlauf. Das Krankheitsbild der Miliartuberkulose ist sehr vielgestaltig. Dem Auftreten derselben gehen kürzere oder längere Zeit mehr oder weniger deutlich die Erscheinungen der localisirten Tuberkulose oder die der anderen, eingangs erwähnten Krankheiten voraus. Die Kinder sind blass und anaemisch, ältere in der Regel, Säuglinge nur wenig oder gar nicht abgemagert, haben häufig trockenen Husten, abendliches Fieber mit umschriebener Wangenröthe, heissen Händen und vermehrtem Durst. Die Haut wird an manchen Körperstellen (Rumpf) trocken, rauh und schilfert ab, an anderen (Kopf) stellt sich reichliche Schweissbildung ein. Nur selten sind die Kinder scheinbar vollkommen wohl. — Bald mehr, bald weniger acut, mitunter stürmisch entwickelt sich ein fieberhafter Allgemeinzustand (40—41° C. und mehr) mit ganz unregelmässigem Fieberverlaufe, der in einem und demselben Falle bald einen typhusähnlichen Anstieg, dann wieder plötzliche Abfälle einer hohen Continua bis auf die Norm mit tagelangem Verweilen auf derselben, ein andermal deutlich ausgeprägte Intermissionen wahrnehmen lässt. Die Kinder sind bald apathisch, bald somnolent, manche deliriren oder klagen über Kopfschmerzen, das Sensorium ist getrübt und allgemeine Prostration stellt sich ein. In manchen Fällen können die letzterwähnten nervösen, respective typhösen Symptome bis zum Tode fehlen. Der Puls ist sehr beschleunigt und klein, die Athmung vom Beginne an frequent und oberflächlich, die Untersuchung der Lungen ergiebt, wenn kein primärer Herd besteht, blos die Erscheinungen einer Bronchitis der mittleren Luftwege mit vorwiegend trockenen Geräuschen. Die Zunge ist trocken, der Appetit vermindert, der Unterleib bald mässig aufgetrieben, bald normal, mitunter tritt Erbrechen ein; meistens besteht Verstopfung, in manchen Fällen (Darmtuberkulose) Diarrhöe, häufig ist die Milz geschwellt. — Der Zustand kann sich solchermaassen längere Zeit hinziehen, ohne dass eine bestimmte Unterscheidung zwischen Typhus, allgemeiner Miliartuberkulose oder Meningitis möglich wäre. Eine genaue Untersuchung ergiebt indess häufig, zumeist auf der Höhe der Krankheit, nur selten im Beginne, die Anwesenheit isolirter Tuberkelknötchen in der Chorioidea, womit die Diagnose allerdings sichergestellt erscheint. In anderen Fällen wird die Respirationsfrequenz ungewöhnlich hoch, Cyanose tritt hinzu, während der Lungenbefund unbedeutend ist, respective blos die Erscheinungen des Katarrhs aufweist, oder es entwickelt sich ein physikalisch nachweisbares Infiltrat und in der Folge das Krankheitsbild der Lungenphthise, in noch anderen Fällen immer prägnanter die Erscheinungen der tuberkulösen Meningitis. In manchen Fällen endlich fehlen, wie bemerkt, alle nervösen, respective typhösen Erscheinungen oder treten erst gegen das letale Ende zu auf; die Krankheit zeigt in solchen Fällen einen protrahirten, durch viele Monate, selbst Jahre ausgedehnten und aus wiederholten acuten Nachschüben und relativ freien Intervallen bestehenden Verlauf (chronische Miliartuberkulose). Der Tod erfolgt entweder unter zunehmender Abmagerung und Erschöpfung oder unter den Symptomen

der tuberkulösen Meningitis. Die Dauer der Krankheit ist sehr verschieden; sie kann in den acuten Fällen 10—14 Tage, in den protrahirten selbst Jahre lang anhalten. Der Ausgang ist stets ein letaler.

Diagnose. Ist bei dem vielgestaltigen Krankheitsbilde nicht selten sehr schwierig und in Fällen, wo keine localtuberkulösen Herde nachzuweisen sind, namentlich vom Typhus schwer abzutrennen. Neben der Anamnese werden vorzugsweise das Verhalten des Fiebers, die Abweichungen desselben vom typischen Gange der typhösen Curve, die ungewöhnliche Höhe der Temperatur während längerer Zeit und die unmotivirten, starken Schwankungen derselben, das Fehlen der Typhusstühle, der Roseola und einer erheblichen Milzschwellung, die gleich vom Beginne an bedeutende Dyspnöe mit geringfügigen, fast negativen physikalischen Erscheinungen, endlich der weitere Verlauf mit der fortschreitenden Abmagerung und Anaemie, die Unterscheidung in manchen Fällen ermöglichen; in den meisten wird erst der weitere Verlauf und Ausgang die Diagnose sicherstellen können. Entscheidend für die Diagnose ist der Nachweis von Chorioidealtuberkeln und von Tuberkelbacillen in den Se- und Excreten des Kranken. Leichter ist die Diagnose, wenn sich im Anschlusse an nachweisbare localtuberkulöse oder käsige Herde (Lungeninfiltrate, Drüsentumoren) oder alte, pleuritische Exsudate acut oder subacut eine hoch fieberhafte, respective mit wiederholten Nachschüben oberwähnten Charakters einhergehende Allgemeinerkrankung entwickelt.

Prognose. Die acute Miliartuberkulose endet letal. — Ob eine Heilung der chronischen zu erwarten ist, hängt von der Möglichkeit ab, die localtuberkulösen Herde frühzeitig operativ entfernen zu können.

Behandlung. In prophylaktischer Beziehung ist darauf zu achten, die Kinder tuberkulöser Eltern von den letzteren möglichst fern zu halten, respective eine zu häufige innige Berührung mit denselben zu widerrathen. Dass tuberkulöse Mütter ihre Kinder nicht selbst stillen dürfen, ist bereits mehrfach hervorgehoben worden. — Den Gefahren der Infection mit der Milch tuberkulöser Kühe kann durch vorherige Abkochung der Milch vorgebeugt werden. Die weiteren, auf die allgemeine Hygiene tuberkulöser Kinder bezughabenden Maassnahmen vgl. im vorigen Capitel. — Die Behandlung der Miliartuberkulose selbst kann sich nur darauf beschränken, die Kräfte zu erhalten, eventuell symptomatisch einzugreifen. Die Behandlung localtuberkulöser Herde in der Haut, den Drüsen, den Knochen und Gelenken vgl. in den Handbüchern der Chirurgie, die der Tuberkulose der übrigen Organe in den entsprechenden Capiteln dieses Buches. Nur anhangsweise sei erwähnt, dass die Behandlung der tuberkulösen und scrophulösen Localleiden mit dem *R. Koch'schen* Tuberkulin den Erwartungen nicht entsprochen hat, die man an dasselbe geknüpft hat.

3. Hereditäre Syphilis.

Pathogenese und Aetiologie. Die Syphilis kommt im Kindesalter unter zweierlei Formen zur Erscheinung: als hereditäre und als acquirirte Syphilis. Die hereditäre Form, auf die, als der Erste, *Paracelsus* aufmerksam gemacht hat, wird von syphilitischen Eltern intrauterin auf den Foetus übertragen; die Kinder kommen entweder mit den Erscheinungen der Syphilis zur Welt oder werden innerhalb der ersten Lebensmonate von derselben ergriffen. — Die Anschauungen über die Art und die Vorgänge bei der intrauterinen Uebertragung sind zur Zeit noch nicht endgiltig geklärt; als allgemein anerkannt darf indess das Nachfolgende betrachtet werden:

1. Die Syphilis kann sowohl durch den Vater als durch die Mutter, respective durch ein syphilitisches Sperma oder Ei übertragen werden. Waren beide Eltern zur Zeit der Zeugung syphilitisch, so ist die Infection des Foetus um so intensiver, je acuter die Erkrankung der Eltern war. In der Regel stirbt der Foetus ab und es erfolgt alsdann Abortus in den ersten Wochen der Schwangerschaft; selten wird die letztere zu Ende geführt und ein lebendes, schwer syphilitisches Kind, nur ausnahmsweise (*Neumann*) ein gesundes Kind geboren. Waren hingegen beide Eltern an Spätformen der Syphilis erkrankt, so erfolgt wohl häufig Abortus; nach späteren Conceptionen beobachtet man jedoch eine Abschwächung des Virus und es werden alsdann lebende und je nach der Zeit, die seit der Erkrankung der Eltern vergangen ist, mehr oder weniger syphilitische, respective auch gesunde Kinder geboren. Die späteren Kinder sind in der Regel gesund; nur ausnahmsweise wird nach mehreren gesunden Kindern wieder ein syphilitisches Kind geboren, was in einzelnen Fällen nach 14-, selbst 20jähriger Pause beobachtet worden ist (*Biedert, Henoch*). Aehnlich verhält es sich, wenn der Vater allein oder die Mutter allein bei der Zeugung und Conception syphilitisch oder an einer Spätform der Syphilis erkrankt waren.

2. Die Placentarscheidewand bildet kein Hinderniss für den Durchgang des syphilitischen Virus, d. h. es kann eine postconceptionell inficirte Mutter den gesunden Foetus inficiren (*v. Zeissl, Neumann*), und umgekehrt ein vom Vater her syphilitischer Foetus die gesunde Mutter entweder secundär syphilitisch (*v. Zeissl*) oder zum mindesten „latent“ syphilitisch machen in dem Sinne, dass die Mutter weder von dem eigenen hereditär syphilitischen Kinde (beim Säugen), noch anderweitig, auch nicht durch Impfung, syphilitisch inficirt werden kann (*Colles'sches Gesetz*). In der Mehrzahl der Beobachtungen bleibt allerdings, und zwar im erstgenannten Falle der Foetus, im letztgenannten die Mutter gesund und der Foetus um so wahrscheinlicher, je später im Verlaufe der Schwangerschaft die Mutter inficirt worden ist; gegen Syphilis immun ist jedoch ein in einem solchen Falle gesund geborenes Kind nicht. Der Durchgang des syphilitischen Virus durch die placentare Scheidewand ist demnach möglich, wenngleich schwierig.

3. Eine Infection per partum ist möglich (*v. Zeissl*).

4. Die hereditäre Syphilis ist ansteckend, aber nicht durch die Ammenmilch. Die Natur des syphilitischen Contagiums anlangend, ist dasselbe zur Zeit noch unbekannt.

Anatomischer Befund. Die hereditäre Syphilis setzt in allen Geweben und Organen zahlreiche, mehr oder weniger tief greifende und, je nachdem die Haut und Schleimhäute, das Zellgewebe, die Knochen und Gelenke oder die inneren Organe, das Centralnervensystem und die Sinnesorgane befallen werden, verschiedene anatomische Veränderungen. An der äusseren Haut und den sichtbaren Schleimhäuten werden zunächst die verschiedenen, im folgenden Absatze näher besprochenen Exanthemformen, Infiltrate und Wucherungen des subcutanen, respective submucösen Zellgewebes, Hautgeschwüre, Rhagaden, Schleimhautgeschwüre (Plaques muqueuses) mit tiefgreifenden, selbst Knochen (Nase) und Knorpel (Kehlkopf) zerstörenden Ulcerationen, zerfallende Condylome und gummöse Geschwülste gefunden; letztere zuweilen auch auf der Darmschleimhaut und in der Darmmuskulatur.

Gummata und chronisch-entzündliche Wucherungen des interstitiellen Bindegewebes mit Vergrösserung des Organs und nachfolgender Verödung des Parenchyms sind die hauptsächlichsten Veränderungen der inneren Organe; sie werden in der Leber, Milz, dem Pancreas, den Nieren, Lungen, in der Thymus, im Herzen, im Hoden, im Gehirn und Rückenmark beobachtet.

Von besonderen Organveränderungen sind erwähnenswerth die als angeborene weisse Pneumonie bekannte, aus einer Entzündung des interstitiellen Bindegewebes der Lunge hervorgehende, zu reichlicher Zellanhäufung in den Alveolen und damit zu Gefässcompression und Gefässanaemie führende Affection, in den Centralorganen die entzündlich luëtische Wandverdickung (*Heubner*) oder endarteriitische Verstopfung der kleinen Hirnarterien und der Rückenmarksarterien, ferner Hirnsklerose mit Seitenstrangdegeneration, Erweichungsherde im Gross- und Kleinhirn, Hydrocephalus, Pachymeningitis haemorrhagica, an den Sinnessorganen Iritis, Chorioiditis, parenchymatöse Keratitis, Otitis, in der Thymus Abscesse und Blutungen (*Dubois, Raudnitz, Henoch*).

Eine eigene Art von Veränderungen bildet die von *Behrend* u. A. als Syphilis congenita haemorrhagica bezeichnete Form. Man findet hiebei Petechien und Ecchymosen in der Haut, Blutergüsse in das Zellgewebe und die Muskeln, in die serösen Säcke, die Schädelhöhle, Nieren und in die Thymus. Dieselben beruhen auf syphilitischer Endarteriitis und es werden dabei im Leben Blutungen aus dem Nabel, der Nase und anderen Schleimhäuten, Ecchymosen und Petechien auf der Haut beobachtet.

Zu den constantesten anatomischen Veränderungen der hereditären Syphilis gehört die Erkrankung des Knochensystems. Sie befällt vorzugsweise die langen Röhrenknochen, tritt häufig multipel auf und ist an der Uebergangsstelle der Diaphyse in den Knorpel der Epiphyse localisirt. Es kommt daselbst, in Folge einer osteochondritischen mit Eiterbildung (*Wegner*), nach anderen Autoren einer gummösen mit Granulationsbildung einhergehenden oder einer chondritischen, den Knorpel durch Exsudation und reichliche Zellbildung spaltförmig zerklüftenden Processes, zur schliesslichen Ablösung der Epiphyse von der Diaphyse. Auf dem Durchschnitte stellt sich der Process als eine gelbe, unregelmässig zackige Linie an der verbreiterten Ossificationsgrenze dar, die Gelenkenden sind aufgetrieben.

der Knorpel reichlich wuchernd und verknöchern. Die Affection kann schon frühzeitig auftreten und mit periarticulären Abscessen und Eiterdurchbruch nach aussen verbunden sein (*Heubner, Baginsky* u. A.). Mitunter sind auch die Diaphyse, in einzelnen Fällen auch die Schädelknochen durch gummös-periostitische Auflagerungen verdickt, endlich sind serös-eiterige Gelenkentzündungen mit Knorpelnekrose und Gummata in der Synovialkapsel gefunden worden (*Somma*).

Die Lymphdrüsen sind bei der hereditären, im Gegensatz zu der acquirirten, Syphilis nur in untergeordneter Weise befallen. — Anderweitige, auf die hereditäre Syphilis Bezug habende Veränderungen werden bei der Symptomatologie abgehandelt werden.

Blutbefund. Das Blut bietet bei hereditärer Syphilis keinen charakteristischen Befund. Oligocythaemie, mehr oder weniger erhebliche Leukocytose. Abnahme des Haemoglobingehaltes und der Blutdichte werden gelegentlich beobachtet. In schweren Fällen kann sich gleichwohl, wie bei Rhachitis, der Blutbefund dem einer schweren, respective perniciösen Anaemie nähern.

Symptome und Verlauf. Die Erscheinungen der hereditären Syphilis manifestiren sich zunächst an der Haut und den Schleimhäuten, und zwar, soferne die Kinder nicht mit den Zeichen der Syphilis geboren werden, in der Regel in der 3. bis 4. Woche, seltener im 2. Monate, noch seltener im 3. und nur in vereinzelt Fällen im 6. oder 9. Monate nach der Geburt. Ein späteres Auftreten der ersten Erscheinungen, nach dem 2. oder 4. oder selbst nach dem 10. und 12. Jahre wird als Syphilis hereditaria tarda (*Hutchinson*) bezeichnet. Das von manchen Autoren bezweifelte Vorkommen der letzterwähnten Form kann in Folge einer Reihe einwandfreier Beobachtungen (*v. Zeissl, Rabl*) zur Zeit als erwiesen betrachtet werden. Kommen die Kinder hingegen bereits mit der Syphilis behaftet zur Welt, so bieten sie, neben den mehr oder weniger deutlich nachweisbaren Veränderungen der visceralen Syphilis, hauptsächlich die als Pemphigus syphiliticus bezeichnete pustulöse und bullöse Hautaffection. Dieselbe charakterisirt sich durch das Auftreten hanfkorn- bis erbsengrosser oder noch grösserer, mit gelbgrünem oder schmutzigem Eiter gefüllter, von einem rothen Hofe umgebener Blasen, welche in der Regel an den Handtellern und Fusssohlen localisirt sind und daselbst zumeist zerstreut stehend angetroffen werden. Die Blasen können, wie eben erwähnt, schon bei der Geburt vorhanden sein; in anderen Fällen entwickeln sie sich ungemein rasch in den ersten Tagen p. p. aus anfangs kleinen rothen Stippen. Die Blasen trocknen entweder zu Borken ein oder bersten und das geröthete, nässende Corium liegt alsdann bloss. Weitere Veränderungen treten gewöhnlich nicht ein, da die hochgradig kachektischen und elenden Kinder meist schon in wenigen Tagen zu Grunde gehen.

Die hereditär syphilitischen Kinder sind selten ausgetragen, haben ein Anfangsgewicht von meist unter 2500 gr und sehen elend, mager und kachektisch aus; seltener erscheinen sie wohlgenährt und mit reichlichem Fettpolster ausgestattet. Fast regelmässig wird in der obenerwähnten Latenzperiode eine eigenthümliche schmutzig-gelbliche Verfärbung (*Bednuř*) an der Haut des Gesichtes (Stirne), das Auftreten

einer spröden, trockenen, rissigen, sich abschilfernden Oberhaut an den Handtellern und Fusssohlen, frühzeitig auftretende hartnäckige Coryza und Milztumor beobachtet. Allmählig, bisweilen unter Fiebererscheinungen, entwickeln sich die manifesten Symptome. Sie bestehen zunächst in der Eruption eines maculösen, papulösen oder squamösen, in hochgradigen Fällen eines pustulösen oder bullösen Syphilides auf der Haut, sodann, und namentlich an den Uebergangsstellen der Haut in die Schleimhaut, in der Entwicklung von Rhagaden, flachen Geschwüren (*Plaques muqueuses*) und Condylomen zumeist an den Lippen, Mundwinkeln und Analfalten. Die erstgenannten, anfangs hellroth, später kupferroth oder bräunlich erscheinenden Exanthemformen localisiren sich, mit Ausschluss des Stammes, vorzugsweise an den Ober- und Unterschenkeln, den Nates, im Gesichte, an den Handtellern und Fusssohlen, die squamösen und papulösen Formen in der Regel an den zuletzt genannten Stellen, die squamösen häufig auch am Stamme. Die Rhagaden bilden tiefe, mit gelbem Eiter belegte, schmerzhaft und der Heilung hartnäckig widerstehende Einrisse an den Lippen und Mundwinkeln; nach der Abheilung bleiben daselbst häufig weissglänzende, linienförmige Narben zurück. Die an den Uebergangsstellen sitzenden *Plaques muqueuses* bilden flache, gelbgrau belegte, auf die normale Haut übergreifende, die Condylome indurirte, speckig belegte, mit aufgeworfenen Rändern versehene Geschwüre, die sich von ihrem gewöhnlichen Sitze am After durch Verschleppung des Secretes auf die Vulva, die Nates, das Scrotum, die Schenkelbeuge, Oberschenkel und Kniekehle oder, soferne sie an den Mundwinkeln sasssen, von hier aus auf die Zunge, Mundschleimhaut, auf die äussere Haut der Wange und sogar auf die des Halses fortpflanzen. Daneben kommt es an den mit Harn und Faeces zumeist verunreinigten Hautstellen, wohl auch an der Nase und an den Lippen in Folge des ätzenden Secretes zu nässenden, mit Borken und Krusten sich belegenden, darunter Eiter absondernden Excoriationen, seltener zu knotenförmigen, gummösen Bildungen in der Haut, sowie zu den als Ekthyma und Rupia bezeichneten Eczemformen. Für gewöhnlich sind bezeichnenderweise maculöse, papulöse und squamöse Formen, sowie die beschriebenen Schleimhautaffectionen neben- und durcheinander in ein und demselben Falle vorhanden.

Eine der frühesten und constantesten Schleimhautaffectionen ist die syphilitische Coryza, respective Ozaena, charakterisirt durch Röthung und Schwellung der Schleimhaut, Absonderung eines anfangs schleimig-eiterigen, später eiterigen, blutigen und übelriechenden, ätzenden Secretes, das, zu grünbraunen Borken eintrocknend, die Nasenöffnungen verstopft, die Respiration erschwert, die Kinder zum Athmen mit offenem Munde nöthigt. Schnüffeln und Schnarchen veranlasst, vor Allem aber das Saugen hindert und die Ernährung beeinträchtigt; im Schlafe kommt es nicht selten zu Erstickungsanfällen. Durch Uebergreifen der Entzündung auf Knorpel, Periost und Knochen kann es zu umfänglicheren Verschwärungen, zu Nekrose des Nasenbeines,

Einsinken des Nasenrückens und zu bleibenden Verunstaltungen des Gesichtes kommen.

Die hereditär syphilitischen Kinder sind in der Regel heiser und bleiben es lange. Schwellung und Röthung der Kehlkopfschleimhaut findet sich daher häufig, es kommt jedoch nur selten zu Geschwürsbildung, zu Stenosirung des Larynx und zu papillomartigen Wucherungen des Bindegewebes. — Nicht minder häufig beobachtet man multiple Vereiterungen des Nagelbettes (Onychie) an den Fingern und Zehen mit Verlust des Nagels und Ersatz desselben durch einen alsdann unförmlich und verstümmelt gebildeten.

Mannigfaltig und von hohem Interesse sind die Affectionen des Knochensystems. Sie treten am häufigsten als Schwellung und Verdickung der Epiphysen an einer oder an beiden, bald oberen, bald unteren Extremitäten mit den Erscheinungen der erschwerten und aufgehobenen Beweglichkeit derselben zu Tage (Pseudoparalysis syphilitica). Die betreffenden Glieder sind regungslos, fallen, aufgehoben, schlaff herab, sind auf Druck häufig nicht, mitunter allerdings empfindlich. Diese zuerst von *Bednarř* beschriebenen Lähmungszustände sind höchst wahrscheinlich von der anatomischen Läsion an der Epiphysengrenze abhängig (S. 471); sie können entweder alsbald nach der Geburt oder später bemerkt werden, treten meistens plötzlich auf und werden wieder rückgängig nach Einleitung einer antisymphilitischen Behandlung. Nur selten kommt es während des Lebens zur Ablösung der Epiphyse, wobei sich alsdann die Continuitätstrennung durch Crepitation zu erkennen giebt. Die oben erwähnten Affectionen der Gelenke, die umschriebenen periostitischen und ostitischen Schwellungen der Diaphysen (Tophi), der Fingerglieder (Daktylitis) und Schädelknochen geben sich durch Anschwellung, Schmerz bei Druck und Berührung, eventuell durch Abscessbildung mit Durchbruch und Entstehung fistulöser Hohlgänge zu erkennen.

Von klinisch nachweisbaren Affectionen der drüsigen und inneren Organe ist die, erst neuestens durch die Arbeiten von *Dépris*, *Hutinel*, *Henoch* u. A. bekannt gewordene, interstitielle Orchitis bemerkenswerth, die mit Vergrößerung, unebener, höckeriger Beschaffenheit beider Testikel einhergeht. Sodann die syphilitische Leberentzündung, die sich durch Vergrößerung des Organs, Unebenheit und Derbheit der Oberfläche zu erkennen giebt, in manchen Fällen mit Schwielenbildung an der Porta, mit Ikterus, eigenthümlicherweise nur selten mit Ascites verläuft, in der Regel als angeborene Localisation des syphilitischen Giftes beobachtet wird und sich nur selten bei älteren Kindern entwickelt. — Mitunter werden Blutungen aus dem Nabel, der Nase und anderen Schleimhäuten, sowie Ecchymosen und Petechien an der Haut beobachtet (vgl. S. 471). — Die Veränderungen seitens der Centralorgane werden bei kleinen Kindern meistens erst am Sectionstische nachgewiesen. Unter den nervösen Symptomen, welche als Folgen der hereditären Syphilis bei älteren Kindern in Betracht kommen, werden nicht selten theils functionelle

Störungen (Krämpfe, Hemichorea), theils Ausfallserscheinungen (Lähmungen der Hirnnerven, Ophthalmoplegie, Hemiplegie) und Psychosen (Geistesschwäche) beobachtet. Zu den speciellen Symptomen der Syphilis hereditaria tarda endlich gehören: parenchymatöse Keratitis, Taubheit, Gummata in der Haut, ulceröse Affectionen der Knochen und des Gaumens, Ozaena, eingesunkene Nase, Einkerbungen und Erosionen der oberen bleibenden Schneidezähne, Lebersyphilis.

Der Verlauf der hereditären Syphilis ist chronisch und gewöhnlich durch häufige Recidiven unterbrochen. Die Dauer zählt mitunter nach Jahren, indem trotz mehrmaliger Behandlung der sich wiederholenden Rückfälle selbst nach jahrelangen Pausen solche immer wieder eintreten können. In anderen Fällen tritt unter günstigen Verhältnissen und entsprechender Behandlung rasche und vollständige Genesung innerhalb weniger Monate ein. Häufig oder vielmehr in der Regel erkranken die hereditär syphilitischen Kinder während des Verlaufes an Rhachitis, bleiben nach Abheilung der Syphilis meistens längere Zeit hindurch anaemisch und zu Drüsenschwellungen oder zu Furunkulose disponirt. Nicht selten werden auch plötzliche Todesfälle während des Verlaufes der Syphilis beobachtet (*Trousseau*).

Die erworbene Syphilis, mag sie durch geschwürige Brustwarzen beim Stillen und sonstigen directen Contact, durch Vaccination oder ein Stuprum erworben worden sein, ist von der hereditären Form, durch den Nachweis der Primäraffection unterschieden. Der weitere Verlauf bietet von dem bei Erwachsenen beobachteten keine Verschiedenheiten.

Diagnose. Ergiebt sich aus den geschilderten Symptomen, in ausgebildeten Fällen namentlich aus der Polymorphie der Erscheinungen. Schwierig kann mitunter die Deutung der Frühformen (Hautverfärbung, Coryza und Heiserkeit, Milztumor) werden. Eine genaue Anamnese (vorausgegangene Frühgeburten) ist in solchen Fällen von ganz besonderem Werthe und ergiebt auch beim Vorhandensein jener Frühsymptome zumeist positive Anhaltspunkte. — Zur Diagnose der Syphilis hereditaria tarda gehört vor Allem der sichere Nachweis des Fehlens jeder Primäraffection.

Prognose. Ist zunächst von der Intensität der Erkrankung und der Zeit des Ausbruches derselben abhängig. Kinder, die bereits mit den Erscheinungen der hereditären Syphilis behaftet geboren werden (Pemphigus), gehen in der Regel zu Grunde, wengleich nach einzelnen Erfahrungen die Prognose des syphilitischen Pemphigus, vorausgesetzt, dass eine entsprechende Behandlung frühzeitig eingeleitet wird, nicht so ungünstig erscheint (*Hochsinger*). — Je später nach der Geburt die Syphilis zum Ausbruche kommt, um so günstiger quoad vitam ist die Prognose. Im Einzelfalle hängt die Prognose ab von dem Ernährungszustande und den äusseren Verhältnissen des Kindes. Schwache und kachektische, hereditär syphilitische Kinder, zumal bei künstlicher Ernährung, erliegen meistens dem Leiden, hingegen tritt

bei den an der Mutter- oder Ammenbrust genährten, unter sorgfältiger Pflege und Behandlung, häufig volle Genesung ein.

Behandlung. In der Behandlung der hereditären Syphilis spielt, nach dem eben Mitgetheilten, die Ernährungsfrage eine eminent wichtige Rolle. Vor Allem erscheint, bei dem gewöhnlich nicht günstigen Ernährungszustande der hereditär syphilitischen Kinder, die natürliche Ernährung angezeigt. Leider ist eine solche nicht immer durchführbar, zumal einerseits die eigene Mutter häufig nicht hinreichende Milchmengen besitzt, andererseits das Anlegen des Kindes an eine gesunde Amme als unerlaubt angesehen werden muss und nur für den Fall in Frage kommen darf, wenn die Amme, über die ihr drohende Gefahr aufgeklärt, sich gleichwohl zum Stillen entschlossen hat. Die Ammen bleiben auch in der That häufig von der Ansteckung verschont, und dies um so wahrscheinlicher, mit je grösserer Sorgfalt sie ihre Brustwarzen reinigen und vor Excoriationen zu bewahren suchen. Der beste Ausweg aus dieser vieldiscutirten Frage ist stets das Selbststillen, eventuell mit Zugabe einer entsprechend verdünnten sterilisirten Kuhmilch. Kräftige Kinder gelingt es nicht selten, auch bei letzterer allein, entsprechend aufzuziehen.

Die eigentliche Behandlung der hereditären Syphilis besteht in der Anwendung der specifisch gegen das Leiden wirkenden Quecksilber-, respective Jodpräparate. Am besten für die innerliche Anwendung geeignet erweisen sich das Calomel (163), das Protojoduret. Hydrargyri (164) und das Hydrargyrum tannic. oxydulatum (165); dieselben werden zweckmässig in Verbindung mit Eisen in 1—4 täglichen Dosen verabreicht, nach je 8 Tagen eine Pause von 2 Tagen gemacht und bis zum vollständigen Schwinden der syphilitischen Erscheinungen und nachher noch in der halben Dose während einiger Wochen hindurch fortgesetzt. — Für die äussere Anwendung eignen sich am besten Bäder aus Sublimat (166), die namentlich angezeigt sind, wenn Darmkatarrhe die innere Anwendung der oberwähnten Mittel nicht gestatten; ferner subcutane Injectionen von Sublimatpepton (167) (*Bamberger**) oder von Blutserumquecksilber (*Bockhardt*), endlich Einreibungen von Unguent. cinereum (168). — Die localen Affectionen, namentlich Condylome und Ulcerationen, werden mit Calomel eingestrent und sodann mit Aq. chlori. betupft oder mit Sublimatlösung ($\frac{1}{2}\%$) touchirt, auch mit Emplastr. Hydrargyri bedeckt, die syphilitische Coryza wird wirksam mit rother oder gelber Praecipitatsalbe (169) eingepinselt. Sind unter Anwendung der äusseren oder innerlichen Anwendung der Quecksilberpräparate die syphilitischen Erscheinungen verschwunden, so verabreiche man Jodpräparate, am besten das Ferrum jodat. saccharatum (170) oder den Syrupus ferri jodatus (171) wochenlang fort bis zum Schwinden des Milztumors. Sobald jedoch Recidiven eintreten, kehre

*) Es ist empfehlenswerth, das Präparat stets frisch bereiten zu lassen.

man allsogleich zum Quecksilber zurück, um denselben Turnus zu wiederholen.

Die Behandlung der erworbenen Syphilis ist die gleiche. Für entsprechende kräftige und roborirende Nahrung ist stets zu sorgen.

- | | |
|--|--|
| 163. Rp. Calomelan. laevigat. 0·10.
Ferr. lactici 0·20.
Sacch. alb. 3·0.
M. f. p. in dos. X. DS. 1—4 Pulver
pro die. | 164. Rp. Protojoduret. Hydrarg. 0·10.
Lactat. ferri 0·20.
Sacch. alb. 3·0.
M. f. p. in dos. X. DS. 1—4 Pulver
pro die. |
| 165. Rp. Hydrarg. tannic. oxydul. 0·10.
Ferr. lactici 0·20.
Sacch. alb. 3·0.
M. f. p. in dos. X. DS. 1—4 Pulver
pro die. | 166. Rp. Merc. sublimat. corros. 1·0.
Sal. ammon. dep. 10·0.
Aq. dest. 200·0.
MDS. Die Hälfte als Zusatz für
1 Bad. |
| 167. Rp. Hydrarg. peptonisat. <i>de Bam-
berger</i> 10·0.
DS. Jeden zweiten Tag 1 Spritze
(0·001 Hg.). | 168. Rp. Ung. Hydr. ciner. 5·0.
Ung. emollient.
Lanolini aa 2·50.
M. f. ung. in dos. V. 1 Päckchen
pro die. |
| 169. Rp. Merc. praecipit. rubr. 0·10.
Ung. emollient. 10·0.
MDS. Salbe. | 170. Rp. Ferr. jodat. sacch. 1·0.
Sacch. alb. p. 3·0.
M. f. p. in dos. X. 1—3 Pulver
pro die. |
| 171. Rp. Syrup. ferr. jodat. 10.
Aq. dest.
Syrup. simpl. aa 35·0.
MDS. Früh und Abends ein Kaffeelöffel. | |
-

Neunter Abschnitt.

Krankheiten des Nervensystems.

Anatomisch-physiologische Einleitung. Gehirn und Rückenmark des Neugeborenen weichen in ihrer äusseren Form nur unerheblich von dem der Erwachsenen ab. Die Gyri sind flach, die Sulci wenig tief, die Consistenz breiartig weich (erhöhter Wassergehalt — *Weisbach*), die Färbung am Durchschnitte fast gleichmässig grauröthlich, weisse und graue Substanz nur schwer von einander zu unterscheiden. Deutlich wird hingegen der Farbenunterschied zwischen beiden Substanzen am Rückenmark und der Oblongata, die auch eine wesentlich derbere und festere Consistenz, gegenüber der des Gehirns, aufzuweisen haben. Die Entwicklung der Marksubstanz nimmt während des Foetallebens im Allgemeinen einen aufsteigenden Gang vom Rückenmark zum Gehirn, derart, dass die Hemisphären des Grosshirns und der Hirnschenkelfuss am spätesten, erst einige oder mehrere Monate nach der Geburt, Markscheiden erhalten, während die weisse Substanz des Rückenmarkes, der Oblongata, der Brücke, der Hirnschenkelhaube und des Kleinhirns bei der Geburt nahezu vollständig entwickelt erscheint (*Flechsig*). Markhaltige Nervenfasern fehlen in Rinde und Mark des neugeborenen Kindes noch völlig. Sie treten im Mark gegen Ende des ersten, in den obersten Rindenschichten erst im fünften Lebensmonate, in den übrigen Schichten noch später auf (*S. Fuchs*). — Das Wachsthum des Gehirns ist in der ersten Lebenszeit, etwa bis gegen das Ende des zweiten Lebensjahres, ein sehr rasches; der Wassergehalt nimmt ab, die Consistenz wird fester, die Hirnrinde faltet sich, die Gyri werden höher, die Sulci tiefer, eine scharfe Sonderung zwischen grauer und weisser Substanz stellt sich ein. Das rasche Wachsthum dauert, wie bemerkt, bis etwa gegen das Ende des zweiten Lebensjahres; von da an wird das Wachsthum etwas langsamer.

An der Oberfläche des Grosshirns unterscheidet man vier Lappen von im Allgemeinen verschiedener physiologischer Bedeutung, die als Stirnlappen, Scheitellappen, Schläfenlappen und Hinterhauptlappen bezeichnet werden. Mit Ausnahme des Scheitellappens, der die beiden durch die *Rolando'sche* Furche getrennten Centralwindungen enthält, zerfällt jeder Lappen in drei Windungen, die als erste, zweite und dritte Stirn- respective Schläfen- und Hinterhauptwindung unterschieden werden. — Der anatomische Bau dieser aus grauer und weisser Substanz zusammengesetzten Windungen folgt überall demselben Typus. Die graue Substanz, die Hirnrinde, besteht aus zelligen und faserigen Elementen, die, aus einer gleichförmigen, embryonalen Zellenanlage des mittleren Keimblattes hervorgegangen, sich einerseits zu fortsatzreichen Ganglienzellen, andererseits zu ebensolchen Bindegewebszellen entwickeln und von einem feinen, gefässreichen, bindegewebigen Netzwerke, der Neuroglia, zusammengehalten werden (vgl.: *Stricker* und *Unger*, Ueber den Bau der Grosshirnrinde,

1879). Die weisse Marksubstanz besteht aus den leitenden, mit Markscheiden umgebenen Nervenfasern und dem gleichartigen, bindegewebigen, von Gefässen durchzogenen Netzwerke. Stellenweise und an Oertlichkeiten, die durch besondere physiologische, respective motorische Leistungen ausgezeichnet sind, entwickeln sich die Ganglienzellen zu grossen pyramidenförmigen Riesenzellen, so z. B. in den Centralwindungen und im Lobulus paracentralis (*Betz*), an Stellen, die sensiblen oder sensorischen Functionen vorstehen, finden sich Pyramidenzellen nur selten, dafür zumeist solche von kugelförmiger Form.

Functionelle Leistungen. Erheblich verschiedener als die äussere Form ist bei Neugeborenen die physiologische Function des Gehirns und seiner einzelnen Theile. Das Wesentliche dieses Unterschiedes liegt in dem Ueberwiegen der Reflexacte gegenüber den Willensbewegungen, die wieder ihre anatomische Begründung in der Unfertigkeit der motorischen Rindencentren (*Soltmann, Westphal*) und der unvollständigen Bekleidung der von diesen Centren ausgehenden Pyramidenbahnen mit Markscheiden finden (*Flechsig*). Nach und nach erst erreichen die genannten Centren und Leitungsbahnen ihre Reizempfänglichkeit und regelmässige (isolirte) Function und an Stelle der unzweckmässigen, unbeholfenen und absichtlosen Bewegungen, sowie uncoordinirten Mitbewegungen der neugeborenen und sehr jungen Kinder treten die moderirende Reflexhemmung und die bewusste, willkürliche Innervation in Thätigkeit. Der zeitlichen Aufeinanderfolge nach sind es zunächst die oberen Extremitäten, sodann der Kopf und zuletzt die unteren Extremitäten, die allmählig unter den Einfluss des Willens gelangen. — Ueber die functionelle Entwicklung der höheren Sinnesorgane bei neugeborenen und sehr jungen Kindern hat *W. Preyer* (1882) eine Reihe höchst beachtenswerther und exacter Untersuchungen geliefert, die als die ersten in ihrer Art anzusehen sind, aber leider, wie es scheint, bisher nur wenig Würdigung seitens paedriatischer Autoren gefunden haben. — Wir wollen die wichtigsten Resultate derselben hier folgen lassen:

a) Sehen im eigentlichen Sinne kann das neugeborene Kind in den ersten Wochen nicht, es unterscheidet anfangs nur Hell und Dunkel und den Wechsel beider nur dann, wenn ein grosser Theil des Gesichtsfeldes beleuchtet, respective beschattet wird. — Die Unterscheidung der Farben ist in den ersten Monaten höchst unvollkommen. Richtig benannt werden zuerst Gelb und Roth und die Helligkeitsempfindungen Weiss, Grau, Schwarz, viel später erst, kaum vor Ablauf des zweiten Jahres, Grün und Blau. — Die Augenbewegungen der neugeborenen Kinder sind nicht coordinirt und nicht associirt, sondern überwiegend atypisch; erst nach und nach werden die atypischen Bewegungen durch die symmetrischen verdrängt. — Das Fixiren und Sehen bildet sich langsam aus. Anfangs starrt das Kind in's Leere, später wendet es das Auge von einem Objecte zum anderen, es fängt an, zu blicken und zu betrachten, womit die Accommodation hergestellt ist. — Am längsten dauert es, bis das Kind das Gesehene zu deuten vermag, namentlich wird die dritte Dimension des Raumes erst sehr spät, im 3. bis 4. Jahre, vollkommen erkannt. Die Fähigkeit hingegen, bekannte Objecte und Personen als solche zu erkennen, ist schon früh ausgebildet.

b) Das Hören anlangend, ist jedes neugeborene Kind taub, zunächst weil vor dem Athmen die Luft im mittleren Ohre fehlt, der äussere Gehörgang nicht durchgängig und das Trommelfell schief gestellt ist. Zu Ende der ersten Woche wird nach plötzlichen lauten Geräuschen der charakteristische Lidschlag des Auges bemerkt. Tiefe und laute Stimmen, Singen und Sprechen, sowie die Schallrichtung

werden schon in den ersten Monaten als verschieden percipirt, es dauert jedoch mindestens $\frac{3}{4}$ Jahre, bis das Kind die Töne des Claviers erkennt. Viele Kinder lernen singen, ehe sie sprechen und alle unterscheiden die Geräusche und Klänge der Sprache, ehe sie dieselben selbst hervorbringen können. Im weiteren Verlaufe tritt die Ueberlegenheit des Ohres über das Auge immer mehr hervor und schon nach dem ersten Jahre tragen die Erregungen der Hörnerven viel mehr zur geistigen Entwicklung bei, als die der Sehnerven.

c) Der Geschmack ist von allen Sinnesverrichtungen bei der Geburt am meisten ausgebildet. Das Süsse wird sogleich von dem Bitteren, Sauren, Salzigen unterschieden und auch das Saure anders als das Bittere empfunden.

d) Riechen kann das neugeborene Kind zufolge der Anfüllung der Nasenhöhle mit Fruchtwasser wahrscheinlich nichts. Das Kind unterscheidet jedoch schon früh verschiedene Milcharten bestimmt, so dass es zu Ende des ersten Lebensstages nicht nur schmecken, sondern wahrscheinlich auch riechen kann.

Aeusserst interessant sind die Beobachtungen und Untersuchungen *Preyer's* über die Entwicklung des Sprechens beim Kinde, über die Urlaute und Sprachanfänge seines eigenen, während der drei ersten Jahre täglich daraufhin untersuchten Kindes. Wir können auf die Details sowohl wie auf die daraus abstrahirten allgemeinen Betrachtungen des geistvollen Forschers hier leider nicht weiter eingehen und müssen zu diesem Behufe auf das Original verweisen.

Die physiologische Function des kindlichen Gehirns nach dessen vollendeter Ausbildung verhält sich ebenso, wie bei Erwachsenen. Wir können uns daher kurz fassen und nur das Wichtigste in Bezug auf die bestbekanntesten Leistungen des Gehirns hier mittheilen. — Klinische und experimentelle Erfahrungen haben seit *Broca* (1861) einerseits, *Fritsch* und *Hitzig* (1870) andererseits die Lehre von der cerebralen Localisation begründet und zu der heute nahezu allgemein anerkannten Annahme geführt, dass die einzelnen Hirntheile, im Gegensatze zu der alten Lehre *Flourens'*, functionell nicht gleichwerthig sind, dass einige unter ihnen motorischen, andere sensiblen und sensorischen Functionen oder complicirten Mechanismen (Sprache) vorstehen. Am besten durchforscht und bekannt sind die motorischen Bezirke der Hirnrinde. Dieselben haben ihren Sitz in der vorderen und hinteren Centralwindung und in dem an der medialen Gehirnofläche gelegenen Lobulus paracentralis. Die einzelnen Bewegungscentren liegen daselbst räumlich getrennt, wenn auch nicht scharf gesondert neben einander, und zwar am untersten Ende der Centralwindungen zunächst die Centren für die Bewegungen der Zunge, etwas oberhalb die für die Gesichtsmuskeln, in dem mittleren Antheile der Centralwindungen die Centren für die Bewegungen des Armes, im obersten und im Lobulus paracentralis die für die Bewegungen des Beines. Mit der Lage der motorischen Centren fällt gleichzeitig auch die Lage für die tactilen Empfindungen (Fühlsphäre) zusammen. Im Allgemeinen haben die motorischen Bezirke in der linken, die sensiblen in der rechten Hemisphäre eine grössere Intensität, auch ist bis zu einem gewissen Grade ein Ersatz zwischen den einzelnen motorischen Centren der rechten und linken Hemisphäre möglich (*Exner*). — Die Sprachcentren haben bei den allermeisten Menschen (Rechtshändigkeit) ihren Sitz in der dritten linken Stirnwindung (ataktische Aphasie), in der ersten linken Schläfenwindung (amnestische und sensorische Aphasie) und wahrscheinlich auch in der Inselgegend. Eine Ersatzfähigkeit zwischen rechter und linker Hemisphäre ist bezüglich der Sprachcentren möglich und auch bei

Kindern wiederholt beobachtet worden. — Die Centren für die associirten Augenbewegungen (Augentheil des Facialis — Orbicularis oculi und Levator palpebrae sup.) liegen im Gyrus supramarginalis und angularis des Scheitellappens, das Centrum für die Gesichtsempfindung im Hinterhauptlappen, und zwar vorzugsweise im Cuneus und in der ersten Hirnhauptwindung, das der Gehörs-empfindung wahrscheinlich im Schläfenlappen. Als Sitz der höheren psychischen Functionen wird der Frontallappen angesehen.

Leitungsbahnen. Die Erregungen und Impulse vom und zum Gehirn werden auf zwei Hauptleitungsbahnen vermittelt. Centrifugale Impulse leiten die Pyramiden-Vorderstrangbahnen und die Pyramiden-Seitenstrangbahnen, centripetale die Kleinhirn-Seitenstrangbahnen und die inneren Keilstränge oder *Goll'schen* Stränge. Die genannten vier Fasersysteme werden auch als sogenannte lange Bahnen bezeichnet. Sie nehmen durch das ganze RM. von unten nach oben an Mächtigkeit stetig zu, respective sie sind unterhalb der Lendenanschwellung nur schwach angedeutet oder gar nicht vorhanden und erreichen oberhalb der Halsanschwellung ihren grössten Umfang. Diesen gegenüber stehen die sogenannten kurzen Bahnen: die Vorderseitenstrangreste und die äusseren Keilstränge oder *Burdach'schen* Stränge, auch Hinterstranggrundbündel genannt. Sie sind in der Hals- und Lendenanschwellung am mächtigsten entwickelt, durchsetzen aber die weisse Substanz nur auf kurze Strecken und radiär, vermitteln die aus- und eintretende vordere, respective hintere Wurzelfaserung mit den zelligen Elementen der grauen Substanz, haben jedoch im Uebrigen keine einheitliche Function und demnach auch wenig diagnostische Bedeutung. In dem bunten Faserngewirre der kurzen Bahnen sind übrigens auch lange, aufsteigende Fasern der Hinterstränge zu finden.

Am besten unter den Leitungsbahnen gekannt ist die motorische Pyramidenbahn. Dieselbe nimmt von den motorischen Hirnbezirken aus ihren Ursprung und bildet den Hauptleitungsweg der willkürlichen centrifugalen Impulse vom Grosshirn zu den willkürlichen Muskeln (*Türck, Charcot, Flechsig*). Die Fasern dieser Bahn ziehen als motorische Stabkranzfasern durch das weisse Marklager der Hemisphären convergirend nach abwärts in die innere Kapsel, woselbst sie, zu einem schmalen Bündel vereinigt, den hinteren Schenkel derselben bilden. Von hier aus gelangt der Faserzug in den Hirnschenkelfuss, in die vordere Brückenhälfte und als Pyramide an die Vorderfläche der Oblongata, an deren unterem Ende die motorische Pyramidenkreuzung stattfindet, indem der grösste Theil der motorischen Fasern der Pyramide in den Seitenstrang der entgegengesetzten Rückenmarkshälfte übertritt und die Pyramiden-Seitenstrangbahn derselben bildet, der kleinere Theil ungekreuzt bleibt und auf derselben Seite als Pyramiden-Vorderstrangbahn nach abwärts zieht. Das Verhältniss zwischen gekreuzten und ungekreuzten Pyramidenfasern unterliegt im Allgemeinen sowohl, wie im selben Individuum in den beiden Hälften des RMs. grossen Schwankungen. Der grösste Theil der anfangs ungekreuzten Fasern geht übrigens nachträglich in den gegenüberliegenden Seitenstrang über. — Aus beiden Strängen treten die motorischen Fasern in die grauen Vorderhörner des Rückenmarkes und in directe Verbindung mit den grossen motorischen Ganglienzellen derselben; von hier aus gelangen sie in die vorderen Spinalwurzeln und mit diesen endlich in die peripheren Nerven und Muskeln. Unterbrechung dieser Bahn an irgend einem Punkte ihres Weges hat Lähmung

in dem versorgten Bezirke und absteigende Degeneration der Bahn selbst zur Folge. Die secundäre absteigende Degeneration erstreckt sich jedoch nicht bis auf die vordere Wurzelfaserung, zumal die motorischen Nervenzellen der Vorderhörner als trophische Centren der peripheren motorischen Nerven und Muskeln fungiren. Nur Zerstörung dieser Nerven selbst hat nach der Peripherie zu fortschreitende Degeneration und Ernährungsstörung zur Folge.

Weniger genau gekannt ist der Verlauf der sensiblen, centripetal leitenden Bahnen in den verschiedenen Abschnitten des Nervensystems. Feststehend ist zunächst, dass die sensiblen Fasern, alsbald nach ihrem Eintritte in das RM., eine vollständige Kreuzung erfahren und auf der entgegengesetzten Rückenmarkshälfte nach aufwärts ziehen. In welchen Strängen dies jedoch geschieht, ist unbekannt. In den *Goll'schen* Strängen, als der directen Fortsetzung der hinteren Wurzeln, scheinen sie nicht zu verlaufen, nachdem intensive Erkrankungen dieser letzteren ohne erhebliche Sensibilitätsstörungen bestehen können (*Strümpell*), ebenso wenig, nach den bisherigen klinischen Erfahrungen, in den Seitensträngen. Der Umstand, dass Erkrankungen der grauen Hinterhörner stets mit Sensibilitätsstörungen verbunden sind, spricht dafür, dass die sensiblen Fasern allsogleich und grösstentheils in die graue Substanz der Hinterhörner eintreten (*Strümpell*). Feststehend ist weiterhin, dass die sensiblen Fasern in der Haube des Hirnschenkels (*Meynert*) in das Gehirn gelangen, in die innere Kapsel eintreten und hier das hinterste Drittel derselben bilden. Ihre centrale Endigung in der Grosshirnrinde ist nicht mit Sicherheit bekannt, wahrscheinlich ist jedoch, dass sie im Scheitellappen, und zwar vorwiegend im Bereiche der hinteren Centralwindung ihr Ende finden (*Flechsig*), zumal die Centren für die tactile Empfindung mit den motorischen Rindenregionen zusammenfallen. — Die Kleinhirn-Seitenstrangbahnen hängen nicht direct mit den hinteren Wurzeln zusammen. Als die Ernährungscentren derselben kommen wahrscheinlich die in ihrem Verlaufe nach aufwärts eingeschalteten, im Brust- und oberen Lendenmark gelegenen Ganglienzellen der *Clarke'schen* Säulen in Betracht. Die centrale Endigung der Kleinhirn-Seitenstrangbahnen bildet die Rinde des Kleinhirns, wohin sie durch das Corpus restiforme und die vordere Commissur des Wurmes gelangen; functionell wird ihnen die Regulirung der coordinatorischen Muskelthätigkeit zugewiesen. — Zerstörung der centripetal leitenden Bahnen auf irgend einer Strecke ihres Verlaufes hat secundäre aufsteigende Degeneration derselben zur Folge.

Was schliesslich die graue Substanz anbelangt, so vermittelt dieselbe die Leitung für das Gemeingefühl und die Reflexe.

A. Gehirn.

1. Hirnhyperraemie.

Pathogenese und Aetiologie. Hyperraemische Zustände innerhalb der Schädelhöhle sind bald eine Folge vermehrten Blutzufusses, bald eine solche verminderten Blutabflusses aus dem Schädelinneren; sie können demnach als arterielle und venöse, respective als active und passive Hyperraemie unterschieden werden. Beide Formen werden bei Kindern ziemlich häufig beobachtet; die erstgenannten,

abgesehen von Traumen, zunächst bei solchen Zuständen, die von einer gesteigerten Herzthätigkeit vorübergehend oder dauernd begleitet zu werden pflegen, wie bei fieberhaften Krankheiten, lebhaften körperlichen Bewegungen, psychischen Emotionen, geistigen Anstrengungen, gewissen Nahrungs- und Genussmitteln; sodann bei Hypertrophie des Herzens selbst, respective bei den verschiedenen, zur Entstehung einer solchen Anlass gebenden pathologischen Processen. — Eine besondere Form der fluxionären Hyperraemie bildet die als Sonnenstich, *Insolation*, bezeichnete Erkrankung. Man versteht darunter eine in Folge der Einwirkung heisser Sonnenstrahlen auf den unbedeckten Kopf erzeugte, namentlich bei kleinen Kindern leicht zu Stande kommende, acute Hirnhyperraemie, die mit hoch fieberhaften Temperaturen verläuft und nicht selten unter Hirndrucksymptomen rasch tödtlich endet.

Die venöse Hyperraemie wird, entsprechend der Art ihrer Entstehung, beobachtet bei Herzschwäche, Stauungszuständen im kleinen Kreislaufe (pleuritischen Exsudaten, Keuchhustenanfällen, Larynxstenosen, Compression der Halsgefäße durch vergrößerte Drüsen, Strumen etc.), bei Meteorismus und Obstipation.

Anatomischer Befund. Die Blutgefäße der Hirnhäute, namentlich die Venen, sind erweitert, reichlich, mitunter strotzend gefüllt, die Hirnhäute (*Pia mater*) nicht selten oedematös. Die Hirnwindungen erscheinen abgeflacht, die Hirnsubstanz selbst bald blass und weich, bald blutreich. In den Ventrikeln wird nach tödtlich abgelaufener *Insolation* meistens vermehrter Flüssigkeitsgehalt vorgefunden.

Symptome und Verlauf. Active Hirnhyperraemien und Fluxionen beginnen rasch, mitunter stürmisch und sind von Symptomen der Hirnreizung begleitet. Die Kinder sind sehr unruhig und schlaflos, schrecken häufig auf und deliriren. Gesicht und Augen sind geröthet, die Pupillen contrahirt, der Kopf heiss, die Fontanelle gespannt und pulsirend, die Kinder greifen häufig nach dem Kopfe, ältere klagen über Kopfschmerzen und Ohrensausen. Puls und Respiration sind beschleunigt, die Temperatur erhöht, die Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt strotzende Füllung der Retinalgefäße. Nicht selten treten Convulsionen, zuweilen in wiederholten Anfällen auf, im Anschlusse daran Benommenheit, Somnolenz und Coma. — Je nach der Schwere der Fluxion ist der weitere Verlauf verschieden. In den meisten Fällen kehrt nach mehreren Stunden, nach einem halben oder ganzen Tage, das Bewusstsein zurück, die Kinder sind zwar matt und abgeschlagen, erholen sich aber in wenigen Tagen vollständig. In anderen Fällen, namentlich bei kleinen Kindern, kann, wie oben bemerkt, unter rasch eintretender allgemeiner Lähmung der Tod innerhalb weniger Stunden erfolgen.

Venöse Hyperraemien entwickeln sich, im Gegensatze zu den arteriellen, allmählig und ohne Erscheinungen der Hirnreizung. Die Kinder sind blass und cyanotisch, schlummersüchtig und schwer besinnlich, meistens fieberlos, die Pupillen von träger Reaction und erweitert, Fontanelle und Carotiden pulsiren schwach oder gar nicht.

Im weiteren Verlaufe können sich die Erscheinungen mit dem Schwinden der Ursache zurückbilden oder die Benommenheit zunehmen und der Tod im Coma eintreten.

Diagnose. Ergiebt sich ohne Schwierigkeit aus den aetiologischen Momenten und den geschilderten Symptomen.

Prognose. Hängt von der Intensität des Processes und vom Alter des Kindes ab. Im Einzelfalle geben rasch eintretendes tiefes Coma nach Insolation eine höchst zweifelhafte Prognose; die rasche Wiederkehr des Bewusstseins aus dem comatösen Zustande kann hingegen als günstiges Zeichen angesehen werden.

Behandlung. Prophylaktisch ist zunächst für kleinere und grössere Kinder die entsprechende Aufsicht beim Aufenthalte im Freien (Schutz des Kopfes vor directer Besonnung), sowie ein zweckmässiges hygienisches und diätetisches Verhalten gegenüber lebhaften und reizbaren Kindern angezeigt. — Im Beginne stürmisch einsetzender Fluxionen zum Kopfe passen bei kräftigen Kindern einige Blutegel auf den Warzenfortsatz, kalte Umschläge auf den Kopf, energische Ableitungen auf den Darm und die Haut, theils in Form von Clystieren mit Oleum Ricini, innerlich Calomel mit Rheum und Jalappa (172) in wiederholten Dosen, theils durch Application von Senfteigen auf die Waden. Unter Umständen, namentlich bei schwerer Benommenheit, können kalte Uebergiessungen im warmen Bade zur Anwendung kommen. Treten wiederholte Krampfanfälle ein, so sind Clystiere aus Chloralhydrat (0·50 bis 1·0 pro dosi) oder Chloroforminhalationen bis zur Narkose angezeigt. — Die Behandlung der venösen Hyperaemie hat vor Allem die Beseitigung der Ursachen anzustreben, im Uebrigen sind gegen die hier vorwaltenden Drucksymptome kräftige Reizmittel, namentlich warme Bäder (Senfbäder) mit kalten Uebergiessungen, Ableitungen auf den Darm, innerlich Analeptica angezeigt.

172. Rp. Calomel. laevigat.

Pulv. rad. Rhei.

Resin. Jalapp.

Sacch. lactis aa 0·05.

M. D. tales. dos. N. X. S. Zweistündl. 1 Pulver.

2. Hirnanaemie.

Pathogenese und Aetiologie. Anaemien des Gehirns und seiner Häute schliessen sich häufig unmittelbar an fluxionäre und venöse Hyperaemien, wenn mit der Steigerung des arteriellen Zuflusses einerseits der venöse Abfluss nicht gleichen Schritt hält, andererseits das compensatorische Ausweichen des Liquor cerebrospinalis in die spinalen Lymphräume seine Grenze erreicht. In beiden Fällen entsteht, in Folge des Anwachsens des Seitendruckes, Compression der Capillargefässe und Hirnanaemie, die namentlich in der gefässreichen Hirnrinde zur Geltung kommen wird. — Anaemien innerhalb der Schädelhöhle entstehen

weiterhin bei allgemeiner Blutarmuth, bei erschöpfenden Blut- und Säfteverlusten, namentlich bei profusen Durchfällen kleiner Kinder (Cholera infantum) oder bei Darmblutungen, ferner bei Herzschwäche und Erkrankung des Herzmuskels, sowie in Folge von psychischen, einen Reflexkrampf der Blutgefäße auslösenden Einflüssen, ein Zustand, der als Ohnmacht bezeichnet wird.

Anatomischer Befund. Man findet die weichen Hirnhäute serös durchfeuchtet, ihre Venen mit Blut erfüllt und im Besonderen die Rinde des Gehirns blass, feucht und weich. Die Ventrikelflüssigkeit ist nicht vermehrt.

Symptome und Verlauf. Acut entstandene, auf einem Gefässkrampfe beruhende Hirnanämien (Ohnmachten) geben sich durch plötzlich eintretende Umnebelung der Sinne, grosse Blässe des Gesichtes, kleinen, beschleunigten Puls zu erkennen. Der Anfall geht alsbald entweder spontan oder bei Anwendung leichter Reizmittel (Anspritzen mit kaltem Wasser) vorüber. — Bei Anaemien, die sich auf Grund der oben angeführten Krankheiten mehr oder weniger rasch entwickeln, erscheinen die Kinder blass und erschöpft, die Haut welk, der Schlaf ist unruhig. Meistens liegen sie mit halbgeschlossenen Lidern und nach oben gerollten Bulbis da, machen Kaubewegungen und wetzen mit dem Kopfe stetig auf der Unterlage hin und her oder bohren den Kopf tief in die Kissen ein. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt Anaemie der Retinalgefäße, verschwommene, trübe Zeichnung der Papille. Der Puls ist sehr klein und sehr beschleunigt, die Athmung etwas unregelmässig und frequent, die Temperatur nicht erhöht. Häufig tritt Erbrechen, gelegentlich Aufschreien ein oder die Kinder deliriren stille vor sich hin (Inanitionsdelirien). Die Fontanelle ist eingesunken, die Schädelknochen übereinander gehoben, die Pupillen verengt, später erweitert. Plötzlich treten Convulsionen ein, alsbald Coma und allgemeine, durch einzelne Zuckungen unterbrochene Prostration, in welcher die Kinder meistens zu Grunde gehen (Hydrocephaloid — *Marshall Hall*). Mitunter kann indess, je nach der Art der Grundkrankheit, allmählig Erholung aus dem Coma und Genesung eintreten.

Diagnose. Ergiebt sich aus den geschilderten Symptomen, unter denen besonders die depressorischen vorwalten, und den aetiologischen Momenten. In Fällen, wo Hirnanämie auf Hirnhyperraemie folgt, wird der Beginn der ersteren kaum deutlich zu präcisiren sein. — Die Unterscheidung des Hydrocephaloid vom acuten Hydrocephalus ist, abgesehen von den aetiologischen Verhältnissen, durch das Verhalten von Puls, Respiration, Temperatur und die Gesammtheit des Krankheitsbildes gegeben (vgl. ventriculäre Meningitis).

Prognose. Die auf Gefässkrampf beruhende Hirnanämie giebt eine günstige Prognose, bei den übrigen Formen ist dieselbe von der Grundkrankheit abhängig und meistentheils sehr zweifelhaft.

Behandlung. Bei Ohnmachten sind horizontale Lage mit tief liegendem Kopfe, Anspritzen mit kaltem Wasser und andere Reizmittel angezeigt. Die Behandlung der Erschöpfungsanaemien ist vorzugsweise eine causale, gegen die Grundkrankheit gerichtete.

Gegen die Erscheinungen des Hydrocephaloid sind kräftige Reizmittel, namentlich Senfbäder, subcutane Injectionen von Ol. camphoratum ($\frac{1}{2}$ Spritze pro dosi), Aether sulfur. etc. am Platze.

3. Pachymeningitis. Entzündung der Dura mater.

Pathogenese und Aetiologie. Entzündungen der Dura mater gehören im Kindesalter zu den seltenen Vorkommnissen. Man unterscheidet solche des äusseren, mit dem Knochen innig zusammenhängenden, und des inneren, freien, mit Plattenepithel überzogenen Blattes. Die erstgenannten Entzündungen treten im Anschlusse an Traumen des Schädels, an cariöse Processe des Felsenbeins (Otitis med. purulenta) oder des Warzenfortsatzes, zuweilen auch ohne bekannte Ursache auf; ihre Symptomatologie ist noch wenig erforscht, respective durch die zu Grunde liegenden Processe verdeckt. — Besser gekannt sind die gewöhnlich mit Bildung eines haemorrhagischen, zu einer Pseudomembran sich organisirenden Exsudates zwischen Dura und Pia mater einhergehenden Entzündungen des inneren Blattes (P. haemorrhagica interna, Haematoma duræ matris). Als Ursachen dieser seltenen, übrigens schon in frühen Altersperioden beobachteten Erkrankung werden Scorbut, Keuchhusten, hereditäre Syphilis und Schädeltraumen angegeben. Mitunter tritt die Krankheit im Anschlusse an ein congenitales Kephalhaematom auf.

Anatomischer Befund. An der Innenfläche der Dura, über der Convexität einer oder beider Hemisphären, findet man bald eine zarte, durchscheinende, gelbrothe, und abziehbare, bald mehrfach geschichtete, aus wiederholten Nachschüben des Processes hervorgegangene, mit zahlreichen neugebildeten, dünnwandigen Gefässen durchsetzte, grösstentheils organisirte Membran und zwischen den einzelnen Schichten grössere und kleinere, mit frischen oder metamorphosirten Blutgerinnungen erfüllte Herde, durch welche die Membran wie in Fächer abgetheilt erscheint. Die unterste, gegen das Hirn zu sehende Schichte ist die jüngste und zarteste; nach aussen hin werden die Schichten immer mehr organisirt und die äusserste, dem Endothel der verdickten Dura anliegende, zugleich älteste, besteht aus derben, fibrillären Bindegewebszügen. Die Blutungen erfolgen in die membranösen Auflagerungen oder zwischen deren einzelne Schichten, die Menge des ergossenen Blutes schwankt zwischen 30—50—100 gr und noch mehr und ist im Allgemeinen bei offenen Fontanellen und Nähten grösser. Rückbildungen sind bei geringen Graden des Processes möglich, im Kindesalter jedoch bisher nicht bekannt geworden; hingegen ist Umwandlung des Haematoms in eine pachymeningitische Cyste einmal beobachtet worden (Moses). — Von anderweitigen Veränderungen sind, neben Abflachung der Hirnwindungen, noch Oedem des Gehirns und Kleinhirns, Erweiterung der Ventrikel mit vermehrtem Ergüsse in dieselben, von Affectionen anderer Organe Pnenmonie, Tuberkulose, Bronchitis gefunden worden.

Symptome und Verlauf. Der Beginn der Pachymeningitis entzieht sich für gewöhnlich ganz der Beobachtung, erst mit dem Eintreten der Blutungen werden die Erscheinungen deutlicher. In den wenigen, im Kindesalter bisher bekannt gewordenen, Fällen wurden Symptome

einer Raumbeengung in der Schädelhöhle beobachtet: Bewusstlosigkeit, allgemeine, mitunter vorwiegend auf eine Seite beschränkte clonische und tonische Krämpfe, Sopor und Coma. Die Fontanelle ist gespannt und stark vorgewölbt, der Puls verlangsamt, die Pupillen verengt, die Respiration stertorös, die Temperatur während des Verlaufes nicht erhöht, vor dem Tode mitunter hoch gesteigert. Meistens erfolgt der Tod im ersten Anfalle. Kommt die Blutung zum Stehen und erwachen die Kinder aus dem Coma, so besteht dumpfer Kopfschmerz, bisweilen Contracturen einzelner Muskelgruppen, Strabismus, jedoch, und im Gegensatze zu dem Verhalten beim Erwachsenen, keine Lähmungserscheinungen; Puls, Respiration und Pupillen kehren allmähig zur Norm zurück. Ueber kurz oder lang, nach Wochen und Monaten, erfolgt ein neuer Anfall mit denselben Erscheinungen und alsdann in der Regel tödtlichem Ausgange. — In anderen weniger stürmisch verlaufenden Fällen vergrössert sich bei offenem Schädel der Umfang desselben, Fontanellen und Nähte treten auseinander und der Schädel erhält eine hydrocephalische Form. Lähmungserscheinungen fehlen auch hier, hingegen bleibt die geistige Entwicklung zurück. — In ganz vereinzelt Fällen endlich ist die Pachymeningitis ohne Symptome verlaufen und erst bei der Section entdeckt worden.

Diagnose. Dieselbe ist nicht in allen Fällen möglich. In den reinen Formen sind das anfallsweise Auftreten mit den Symptomen der Raumbeengung in der Schädelhöhle, ohne weitere Zeichen einer Herderkrankung, die relativ freien Intervalle, das Fehlen der Lähmungserscheinungen für die Krankheit in hohem Grade charakteristisch; sie kommen denn auch differentialdiagnostisch, neben den aetiologischen Momenten und gegenüber der Meningitis simplex, Encephalitis und Hirntumoren, vorzugsweise in Betracht. Die Entwicklung eines Hydrocephalus ist in manchen Fällen nur schwer auszuschliessen, am ehesten noch durch die Anamnese und Aetiologie.

Prognose. Ist im Allgemeinen ungünstig, wenngleich die Möglichkeit der Rückbildung bei geringen Intensitätsgraden des Processes nicht ausgeschlossen erscheint.

Behandlung. Die Behandlung ist theils eine symptomatische, antiphlogistische, aus Eisumschlägen auf den Kopf und energischen Ableitungen auf den Darm und die Haut bestehend, theils eine gegen die Grundkrankheit gerichtete. Erwachen die Kinder aus dem Coma, so ist grosse körperliche und geistige Ruhe, in der nun folgenden freien Zeit daneben Sorge für zweckmässige Ernährung und regelmässige Stuhlentleerung angezeigt.

4. Meningitis simplex. Entzündung der Pia mater.

Pathogenese und Aetiologie. Die einfache, nicht tuberkulöse Entzündung der Pia mater befällt am häufigsten die Pia an der Convexität des Gehirns. Als primäre Form wird sie nur selten beobachtet und gehört alsdann in aetiologischer Beziehung wahrscheinlich zu den

sporadisch vorkommenden Fällen der epidemischen Cerebrospinalmeningitis (vgl. S. 432). In der Regel ist sie secundärer Art und entsteht durch Einwanderung entzündungserregender pathogener Keime, am häufigsten nach Schädeltraumen mit und ohne Continuitätstrennung der Schädelknochen, ferner bei Caries des Felsenbeins, Gesichtserysipel, Eiterungen im Gesichte und am Kopfe, Sinusthrombose, pyaemischen und septischen Processen, namentlich der Neugeborenen; sie wird weiterhin als Begleiterscheinung anderer acuten entzündlichen Krankheiten, insbesondere der Pneumonie, der acuten Exantheme und des Typhus, mitunter auch der acuten Polyarthrit, der Endo- und Pericarditis, Peritonitis, der Febris recurrens, Cholera und Nephritis beobachtet. In einzelnen Fällen erscheint Insolation als Ursache angeführt (*Demme*). Die Krankheit kommt im kindlichen Alter nicht selten vor; sie wird in Findelanstalten und bei Kindern in den ersten Lebensjahren, häufiger vielleicht jenseits des 6. oder 7. Lebensjahres beobachtet (übermässige geistige Anstrengung?). Im Gegensatze zur tuberkulösen Meningitis werden zumeist gut genährte, kräftige Kinder befallen.

Anatomischer Befund. Der anatomische Process der Erkrankung besteht in der Ablagerung eines gelben, gelbgrünen, fibrinösen oder eiterigen Exsudates in die Maschenräume der Pia, das sich vorzugsweise an der Oberfläche der Hemisphären, meistens über grösseren Strecken ausgedehnt und in den Furchen zwischen den Windungen eingelagert findet. Die Pia erscheint stark injicirt, geschwellt und getrübt und ist schwer vom Gehirn abziehbar. Reichliche Gefässfüllung besteht auch in der Dura, desgleichen erscheinen die Sinus und die Diplöe der Schädelknochen blutreich. Die Hirnsubstanz, respective die Hirnrinde, ist bald normal, bald erweicht und oedematös, die Ventrikel in der Regel frei, ebenso die Pia an der Basis, nur ausnahmsweise besteht ventriculäre, respective basale Entzündung mit den gleichen anatomischen Merkmalen. Im meningitischen Exsudate findet man dieselben pathogenen Bakterien wie bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis (vgl. diese).

Symptome und Verlauf. Die Krankheit beginnt in der Regel sehr acut mit hohem Fieber, wiederholtem Erbrechen, grosser Unruhe, Zälmecknirschen, Nackenstarre und wilden, von gellenden Aufschreien begleiteten Delirien, auf die alsbald allgemeine, äusserst heftige und mit tetanischen Contracturen der Glieder und des Rumpfes (*Opisthotonus*) einhergehende Krampfanfälle folgen. Das Bewusstsein ist aufgehoben, die Pupille enge, die Bulbi häufig nach oben gerollt und zitternd. Kopf und Gesicht sind heiss, die Kinder greifen häufig mit den Händen nach dem Kopfe und werfen sich hin und her, die Fontanelle ist vorgewölbt und pulsirt stark, Puls und Respiration sind beschleunigt, die Temperatur continuirlich hoch (40—41° C.), der Stuhlgang verstopft, der Leib weich, mitunter eingezogen; ophthalmoskopisch ist Stauungspapille nachweisbar. Die Convulsionen wiederholen sich in immer kürzeren Pausen, dann folgen Lähmungen einzelner oder mehrerer Extremitäten, tiefes Coma, weite Pupillen, sehr beschleunigter Puls und Tod, in stürmisch verlaufenden Fällen schon nach 1—2 Tagen. In der Regel wird postmortale Temperatursteigerung beobachtet. —

In anderen Fällen entwickelt sich die Krankheit langsam; mehrere (selbst 8—10) Tage lang besteht erhöhte Reflexerregbarkeit, reizbare, verdriessliche oder apathische Stimmung, unruhiger Schlaf, öfters spontanes Erbrechen, Tremor oder leichte Zuckungen in den Gliedern, das Sensorium wird allmählig unnebelt, ältere Kinder klagen über zunehmenden Kopfschmerz. Plötzlich treten Schüttelfrost, hohes Fieber, Delirien und Convulsionen ein, die entweder bis zum Tode anhalten oder nach wiederholten Anfällen in tiefes Coma und Sopor übergehen, aus welchem die Kinder nicht mehr erwachen. — Erfolgt der Tod nicht auf der Höhe der Krankheit, so tritt allmählig ein Nachlass der Symptome ein und die Meningitis nimmt alsdann einen protrahirten, durch mehrere Wochen sich hinziehenden Verlauf. Das Sensorium bleibt jedoch benommen, das Fieber bestehen, einzelne Lähmungen (Augenlider, Arm oder Bein) oder Contracturen, ab und zu Krampfanfälle treten auf und die Kranken gehen entweder in einem solchen oder unter plötzlich sich einstellendem Coma und Collaps zu Grunde. Meistentheils kommt es bei protrahirtem Verlaufe zu excessiver Abmagerung der Kinder.

Von besonderer Wichtigkeit erscheint der Umstand, dass nicht immer alle Symptome deutlich ausgeprägt oder vorhanden, häufig auch durch die zu Grunde liegende Krankheit verdeckt sind. Mitunter fehlen namentlich die Convulsionen während des ganzen Verlaufes oder sind durch Contracturen ersetzt, zuweilen nur partiell entwickelt oder treten erst gegen das Ende hin auf. Auch das hohe Fieber kann zuweilen fehlen, das Sensorium während der Delirien oder selbst im Sopor zeitweilig klar werden, fast niemals fehlen hingegen Delirien, Erbrechen und Enge der Pupillen. Als seltenere Symptome sind erwähnenswerth: vorübergehende Amaurose, Taubheit, Aphasie.

Die Dauer der Krankheit beträgt in der Regel nur wenige (3—5—8) Tage, bei kleinen Kindern häufig bloß mehrere Stunden; selten zieht sich der Verlauf bis zu 2—3 Wochen in die Länge. — Der gewöhnliche Ausgang ist der Tod. Kommen die Kinder in seltenen Fällen mit dem Leben davon, so bleiben Blindheit, Taubheit, Taubstummheit, Lähmungen oder Verblödung zeitlebens zurück. Ob auch Heilungen möglich sind, bleibt dahingestellt, ist jedoch zweifelhaft, zumal hochgradige Hyperaemien der Pia mit ganz denselben Symptomen verlaufen können und nur der günstige oder ungünstige Ausgang schliesslich über die Natur der Krankheit entscheidet.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem acuten, nicht selten stürmischen Verlaufe und den geschilderten nervösen Symptomen. Der acute Verlauf und das hohe Fieber unterscheiden die Krankheit namentlich von der Pachymeningitis, respective von den acuten, im Verlaufe der letzteren mit ähnlichen Symptomen einsetzenden Haemorrhagien. — Schwierig zu erkennen ist mitunter das Hinzutreten der Meningitis zu einer anderen Krankheit, zumal in Fällen, wo die Entwicklung mehr schleichend erfolgt und nicht alle Symptome vorhanden sind: der weitere Verlauf bringt erst die Entscheidung. — Die Unter-

scheidung von Typhus, die in manchen Fällen herantritt, ist durch das gewöhnlich spätere Auftreten der nervösen Symptome bei diesem, den typischen Fiebergang, die Roseola und die Milzschwellung gegeben. — Ein wichtiges diagnostisches, wenn auch nicht pathognomonisches Kennzeichen der eiterigen Meningitis gegenüber anderen Hirnkrankheiten ist das *Kernig'sche* Symptom, die Flexionscontractur in den Kniegelenken, die sowohl beim Aufrichten der Kinder im Bette, als auch in der Seitenlage sofort eintritt, wenn der Oberschenkel gegen den Rumpf gebeugt wird.

Prognose. Ist bei feststehender Diagnose fast stets ungünstig.

Behandlung. In prophylaktischer Beziehung sind Kinder vor Traumen zu bewahren und auf eine sorgfältige antiseptische Behandlung vorhandener Otorrhöen und Schädelverletzungen aller Art die Aufmerksamkeit zu richten.

Die eigentliche Behandlung hat ziemlich wenig Aussicht auf Erfolg. Eine energische Antiphlogose mit ununterbrochen fortgesetzten Eiswasserumschlägen auf den Kopf, nasskalten Einwickelungen des Körpers, Einreibungen von Unguent. cinerum auf Kopf und Nacken, innerlich Calomel, Ableitungen auf den Darm und die Haut sind gleichwohl am Platze. Blutentziehungen sind besser zu meiden oder höchstens bei älteren und kräftigen Kindern anzuwenden (4—6 Blutegel auf den Warzenfortsatz). — Die übrige Behandlung ist eine symptomatische. Gegen grosse Aufregung, wilde Delirien oder heftige Convulsionen sind Clystiere aus Chloralhydrat, besser noch protrahirte lauwarne Bäder mit fortgesetzten kalten Umschlägen auf den Kopf, eventuell mit kühlen Uebergiessungen verbunden, angezeigt. Das Erbrechen wird noch am wirksamsten durch Verabreichung kleiner Eisstückchen, kleiner Mengen eingekühlten Quellwassers, der Sopor durch die eben erwähnten wiederholten kühlen Uebergiessungen, sowie durch reizende Senfteige auf die Waden und den Nacken beeinflusst. In der Regel haben jedoch die genannten Maassnahmen und Mittel entweder nur vorübergehende oder gar keine Wirkung. Lassen hingegen die acuten Symptome nach, wird das Sensorium frei, so ist äusserste Ruhe, Vermeidung jeden Geräusches oder grellen Lichtes in erster Linie erforderlich; alsdann kann auch der Ernährung, die anfangs eine milde und reizlose, später eine roborirende sei, mehr Beachtung geschenkt werden. Von inneren Mitteln sind daneben Jodkalium (74), äusserlich Einreibungen mit Jodoformsalbe (1:10), im Uebrigen Landaufenthalt und fortgesetzte psychische Ruhe angezeigt. Kinder mit zurückbleibender Taubheit, Blindheit, Taubstummheit, Schwachsinn sind in entsprechenden Anstalten unterzubringen.

5. Ventriculäre Meningitis. Hydrocephalus acutus sine tuberculis.

Pathogenese und Aetiologie. Man versteht unter ventriculärer Meningitis eine acute Entzündung des Chorioidealplexus der Pia mater mit Erguss in die Ventrikel, die unabhängig von tuberkulöser,

respective basaler Meningitis und von Tuberkelbildung überhaupt, als selbstständige Erkrankung, wenn auch selten, aber unzweifelhaft vorkommt. Einschlägige Fälle sind von *Huguenin*, *Steffen* u. A. beobachtet worden, wir selbst verfügen über zwei Beobachtungen mit Sectionsbefund. — Die Krankheit befällt vorzugsweise junge, meistens innerhalb des ersten Lebensjahres stehende, aber auch ältere, mehrjährige Kinder. Häufig sind dieselben schlecht genährt, mager, rhachitisch oder scrophulös, in anderen Fällen auch blühend, gesund und kräftig. Unter den veranlassenden Ursachen kommen traumatische Einwirkungen auf den Schädel (Erschütterung, Stoss, Fall), namentlich bei kleinen Kindern, vorausgegangene eklamptische Anfälle hauptsächlich in Betracht; mitunter ist, wie in unseren Fällen, keine Ursache nachzuweisen. Von anderweitigen Krankheiten, in deren Gefolge die ventriculäre Entzündung aufgetreten war, sind besonders Pneumonie, Keuchhusten, Bronchitis, Magen- und Darmaffectionen, acute Exantheme, Febris recurrens, Syphilis zu erwähnen. Die Krankheit bildet häufig die Grundlage für das Auftreten des erworbenen Hydrocephalus.

Anatomischer Befund. Die Chorioidealplexus sind bedeutend hyperaemisch, geschwellt und verdickt, häufig mit kleinen punktförmigen Blutextravasaten durchsetzt, die Seitenventrikel gleichmässig erweitert, mit einer trüben, weisslichen, abgestossene Epithelien, zuweilen Eiterflocken enthaltenden, seltener auch klaren, stets eiweisshaltigen Flüssigkeit in grösserer oder in geringerer Menge angefüllt. Das Ependym ist normal. Die Gyri erscheinen abgeplattet, die Sulci verstrichen, die Rinde blutleer, die Pia an der Oberfläche meistens anaemisch und trocken, an der Basis mitunter hyperaemisch, die Dura normal, die Schädelknochen blutreich, die grosse Fontanelle in der Leiche bald gespannt, bald etwas eingesunken. In protrahirt verlaufenden Fällen bestehen die Zeichen des chronischen Hydrocephalus.

Symptome und Verlauf. Die Erkrankung beginnt mit Unruhe, Fieber, gestörtem Schlaf und Erbrechen. Kopf und Gesicht sind heiss, die Fontanelle gespannt und pulsirend, die Pupillen enge, die Lider halb geschlossen, häufig rollen die Bulbi hin und her. Die Kinder sind gegen Licht und Geräusch sehr empfindlich, runzeln die Stirne, machen Kau- und Saugbewegungen, greifen mit den Händen nach dem Kopfe, an den Extremitäten wird häufig leichter Tremor bemerkt; ältere Kinder klagen über Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen. Das Erbrechen wiederholt sich, Puls und Respiration sind beschleunigt, der Stuhlgang verstopft. Plötzlich treten Convulsionen, zumeist allgemeiner Natur ein, die zuweilen mit anhaltendem Tremor, häufig mit tonischen Contractionen der Rumpfmuskulatur und mit Bewusstlosigkeit einhergehen; im weiteren Verlaufe werden Puls und Respiration sehr beschleunigt, häufig aussetzend, respective unregelmässig, mitunter stockend, die Pupillen ungleich und erweitert, die Temperatur während der Krampfanfälle meistens gesteigert. Mitunter endet schon der erste eklamptische Anfall tödtlich; die Kinder verfallen in Sopor, liegen benommen und betäubt, häufig stöhnend oder ganz apathisch mit halbgeschlossenen Lidern da, zeitweilig erfolgt gellendes Aufschreien (*cri hydrencéphalique* — *Coindet*). Die Sensibilität ist

herabgesetzt, die Sinnesorgane reactionslos, die Fontanelle wölbt sich hervor, der Schädelumfang nimmt zu, die Haut röthet sich auf Fingerindrücke (*Trousseau'sche* Flecke), der Puls verlangsamt sich zeitweilig, um dann wieder rasch in die Höhe zu steigen. Gegen das Ende zu wird das Erbrechen seltener, Abmagerung und Verfall immer bedentender, nicht selten wird der Bauch kahnförmig eingezogen, wie bei der tuberkulösen Meningitis, Herz- und Respirationsthätigkeit unregelmässig, mitunter wird *Cheyne Stokes'sche* Athmung beobachtet. In einem oder dem anderen der sich wiederholenden Krampfanfälle oder in tiefem, mitunter stundenlang andauerndem Coma gehen die Kinder zu Grunde.

In anderen Fällen kommt es nicht im ersten Ansturm zum Exitus letalis, vielmehr zu Schwankungen im Krankheitsverlaufe, die sich im Wechsel von Besserung und Verschlimmerung, in Ab- und Zunahme des Fiebers und der Reizsymptome, in Ab- und Zunahme des Schädelumfanges äussern und solcherart den Verlauf protrahiren.

Die Dauer der Krankheit ist demnach verschieden; sie kann in 2—3 Tagen oder noch früher tödtlich enden, sich aber auch durch 2—3, selbst 4 Wochen, unter wechselnden Besserungen und Verschlimmerungen hinziehen. Der Ausgang ist häufig ein letaler. In manchen Fällen können die Kinder jedoch, unter allmählichem Abklingen der Symptome, zwar nicht vollständig genesen, aber mit dem Leben davonkommen. Sie behalten alsdann einen dauernden psychischen Defect (Blödsinn, Blindheit, Taubheit) oder Lähmungen zurück, erliegen auch nicht selten, mitunter erst nach Jahren, einem neuerlichen Rückfalle der Krankheit. In anderen Fällen entwickelt sich aus dem acuten Processe und bei mehr schleichendem Verlaufe ein erworbener chronischer Hydrocephalus. Zu den seltensten Ausgängen gehört endlich der bei *Hueguenin* erwähnte Fall *Riecke's*, wo am 16. Tage der Krankheit copiöser, seröser Ausfluss aus dem rechten Ohre und starke Diurese mit Nachlass der Symptome, sodann wieder Verschlimmerung, neuerlicher Ausfluss aus dem Ohre mit starker Diurese und völlige Heilung mit Erhaltenbleiben des Gehörs auf beiden Ohren beobachtet wurde.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem wechselnden Verlaufe, den aetiologischen Momenten und den geschilderten Symptomen. Gegenüber der eiterigen Meningitis wird namentlich der stürmische Beginn und das hohe, meistentheils continuirliche Fieber bei dieser in Betracht kommen. Die Unterscheidung von der tuberkulösen Meningitis vgl. im folgenden Capitel.

Prognose. Ist stets zweifelhaft, wenngleich *quoad vitam* nicht absolut ungünstig.

Behandlung. Vgl. im folgenden Capitel.

6. Tuberkulöse Meningitis. Basilar meningitis.

Pathogenese und Aetiologie. Die tuberkulöse Meningitis, mit Unrecht auch als acuter Hydrocephalus bezeichnet, besteht in einer durch Eruption miliärer Tuberkel in die Meningen, respective in die Pia

eingeleiteten exsudativen Entzündung, die an der Basis des Gehirns localisirt und fast immer mit einem acuten Ergüsse in die Hirnkammern verbunden ist. Sie ist in der Regel eine secundäre, von einem tuberkulösen, respective käsigen Herde im Körper ausgehende Erkrankung und ihre Pathogenese demnach mit jener der Tuberkulose identisch. Nur in ganz vereinzelt Fällen ist die Meningealtuberkulose eine primäre und auf die Meningen allein beschränkt (*Medin*). Als die häufigsten primären Ausgangspunkte der tuberkulösen Meningitis sind im Kindesalter Lungentuberkulose, käsige Pneumonien, respective Verkäsung der Bronchialdrüsen anzusehen, in zweiter Reihe diejenigen Erkrankungen, die das Auftreten der letztgenannten Affectionen bei veranlagten oder auch gesunden Individuen am meisten begünstigen, insbesondere Masern und Keuchhusten; seltener kommen Verkäsungen anderer Lymphdrüsen, in einzelnen Fällen Ozaena mit Bacillenherden, Lupus, fungöse Knochen- und Gelenkentzündungen und andere localtuberkulöse Herde als primäre Ausgangspunkte in Betracht. — Die tuberkulöse Meningitis ist eine sehr häufige Krankheit des kindlichen Alters. Sie befällt, wie erwähnt, vorzugsweise scrophulös und tuberkulös veranlagte, bald anscheinend wohlgenährte, bald und häufiger mehr oder weniger abgemagerte Kinder, vorwiegend Knaben und zumeist im Alter von 1—4 Jahren, respective am häufigsten solche von 1—3, nach anderen Zusammenstellungen von 2—4 Jahren. Sehr selten wird die Krankheit innerhalb des ersten und zweiten Trimesters und nur ausnahmsweise bei mehrere Wochen alten Kindern beobachtet. Nicht selten wird hingegen die schlummernde Anlage durch ein Trauma auf den Kopf oder durch übermässige geistige Anstrengungen ausgelöst. In manchen tuberkulösen Familien erkranken mehrere, selbst alle Kinder an tuberkulöser Meningitis, in anderen insbesondere die erstgeborenen.

Anatomischer Befund. Die Dura mater und die weichen Hirnhäute erscheinen an der Oberfläche des förmlich herausquellenden Gehirns stark gespannt und trocken, ihre grösseren Venen mit Blut gefüllt. Die Convexität des Gehirns ist blass, die Windungen abgeflacht, die Furchen verstrichen, die Seitenventrikel, seltener auch der dritte und vierte Ventrikel, sind erweitert, die erstgenannten mitunter beträchtlich, das Ependym stellenweise zerstört, die Plexus mehr oder weniger blutreich und geschwellt. Der ventriculäre Erguss ist klar, eiweisshaltig, von alkalischer Reaction und durch einen hohen Gehalt an Kaliumverbindungen und Phosphaten ausgezeichnet (*C. Schmidt*). Die in die Seitenkammern hineinragenden Hirntheile (Septum, Streifen- und Sehhügel, absteigende Balkenschenkel) sind an der Oberfläche arrodirrt und erweicht. — An der Hirnbasis, namentlich zwischen Chiasma und Pons, findet man ein gelbliches oder gelbgrünliches, in und zwischen die weichen Hirnhäute abgelagertes Exsudat von sulziger, gallertähnlicher Beschaffenheit, das sich nach aufwärts in die Sylvischen Gruben, nach abwärts über die Oblongata hin verbreitet. Längs der Blutgefässe der Pia, insbesondere der kleinen Arterien, finden sich an den zuletzt genannten Stellen, ferner im Piaplexus der Ventrikel, mitunter auch an der Convexität des Gehirns und über dem Kleinhirn, nicht selten auch in der Hirnrinde selbst, theils zerstreut, theils in Gruppen stehende, graue oder grauweisse miliare Tuberkel-

knötchen. — Das Gehirn, namentlich die Rinde, ist für gewöhnlich blutarm, die Marksubstanz teigig weich. Mitunter findet man die A. fossae Sylvii thrombosirt und Erweichungsherde im Streifenhügel, zuweilen ältere tuberkulös-käsige Herde in der Hirnrinde, in der Dura und in anderen Hirntheilen. Von sonstigen Veränderungen findet man häufig allgemeine Miliartuberkulose, käsige und tuberkulöse Herde in den Lungen, Bronchialdrüsen etc., nicht selten ferner in der Agonie entstandene Magenerweichung und Intussusceptionen. Die Leichen sind in der Regel extrem abgemagert.

Symptome und Verlauf. Die tuberkulöse Meningitis entwickelt sich in der Regel allmählig und schleichend. Fast immer geht der Krankheit ein Prodromalstadium voraus, das nur in den seltensten Fällen fehlt und auf welches ein Stadium der Reizung und auf dieses ein Stadium der Lähmung folgen. Diese Stadien sind indess keineswegs deutlich von einander abgetrennt, gehen vielmehr kaum merklich in einander über. Ebenso gehen nur ganz im Allgemeinen die Reizsymptome denen der Lähmung voraus, häufig verlaufen sie nebeneinander und überwiegen im Einzelfalle bald die Erscheinungen der Reizung, bald die der Lähmung.

Prodromalstadium. Das Prodromalstadium dauert bald kürzer, bald länger, gewöhnlich 2—4 Wochen, mitunter auch einige Monate lang. Es ist wesentlich durch zwei Symptome charakterisirt: durch zunehmende Abmagerung, die vorzugsweise den Stamm, fast oder gar nicht das Gesicht betrifft und durch eine Aenderung des Charakters und der Gemüthslage, in der Art, dass früher lebhaftere, heitere und active Kinder traurig und mürrisch oder weinerlich und verschüchtert werden, stundenlang stille sitzen, in's Leere schauen und sich von ihren gewohnten Spielen und zerstreuten Beschäftigungen fernhalten, dabei tagsüber ungewöhnlich viel aber kurz schlafen, häufig gähnen oder tief aufseufzen, bei Nacht hingegen einen unruhigen, durch wiederholtes Aufwachen, gelegentlich durch Aufschreien und Zähneknirschen unterbrochenen Schlaf zeigen. Häufig wird auffällige Zerstretheit, unsicherer Gang, öfteres Hinfallen (Schwindel) beobachtet, über Kopfschmerz von älteren Kindern fast gar nicht geklagt; bei kleinen Kindern wird die Fontanelle eigenthümlich resistent. Mehr oder weniger treten gastrische Symptome in der Vordergrund: der Appetit lässt nach, häufig bestehen Leibscherzen, Stuhlverstopfung, wenig belegte Zunge. Die Kinder sind tief bleich, haben vermehrten Durst, ein mässig remittirendes oder auch gar kein Fieber.

Stadium der Reizung. Bald früher, bald später stellt sich Erbrechen ein und von dem Eintritte desselben datirt man gewöhnlich die zweite Periode der Krankheit, das Stadium der Reizung. Das Erbrechen ist fast constant. Es erfolgt, im Gegensatze zu dem durch Indigestion verursachten, ohne vorangehende Uebelkeiten, Aufstossen oder Würgen, wiederholt sich mehrmals täglich, tritt häufig beim Aufrichten der Kinder im Bette auf und ist meistens von Mattigkeit und Schlaf gefolgt. Das Erbrechen dauert in der Regel nur wenige Tage, in manchen Fällen aber auch ohne Unterbrechung und hartnäckig bis zum Tode an; es besteht aus dem Genossen, nur selten aus galligen

Beimengungen. — Gleichzeitig mit dem Erbrechen, mitunter schon etwas früher, tritt Kopfschmerz auf; derselbe ist sehr intensiv, dauert ohne Unterbrechung bis zum Schwinden des Bewusstseins an und ist von häufigem Weinen und Klagen, bei kleinen Kindern von Stirnrunzeln, Greifen nach dem Kopfe oder stetigem Hin- und Herwetzen desselben auf der Unterlage begleitet. Die Fontanelle ist gespannt, pulsirt deutlich, der Kopf heiss. — In charakteristischer Weise verändern sich Puls und Respiration. Der Puls wird unregelmässig, verlangsamt, dabei voll und hart, sinkt auf 70, 60, selbst 40 Schläge in der Minute herab und intermittirt, d. h. setzt nach mehreren gleichmässigen Schlägen während einiger Zeitmomente aus und wird überdies qualitativ in der Art verändert, dass die einzelnen Schläge bei leiser Betastung der Arterie einen deutlich vibrirenden, schwirrenden Charakter wahrnehmen lassen. Aehnlich verhält sich die Respiration. Dieselbe wird verlangsamt und ganz unregelmässig, zeigt beinahe in jeder Minute eine andere Frequenz, ist bald oberflächlich, bald und zwar constant, selbst in Fällen mit ausgebreiteter Lungeninfiltration, von tief seufzenden Inspirationen unterbrochen. Die genannten Veränderungen des Pulses und der Respiration sind am besten während des Schlafes zu beobachten; sie dauern während des ganzen Stadiums der Reizung an und sind eine Folge des ventriculären Ergusses, respective einer Drucksteigerung im vierten Ventrikel und der dadurch verursachten Reizung der am Boden desselben gelegenen automatischen Centren. — Die schon im Prodromalstadium vorhandene Verstopfung wird ungemein hartnäckig und widersteht den stärksten Abführmitteln; trotzdem sinkt allmählig der Unterleib ein und wird mit dem Fortschreiten der Krankheit in charakteristischer Weise kahnförmig. — Der Allgemeinzustand der Kinder gestaltet sich von Tag zu Tag ernster. Die Kinder werden zunehmend apathisch, dabei gegen Licht und Geräusch, selbst gegen leise Berührung empfindlich, machen krampfhaft Saug- und Kaubewegungen oder knirschen mit den Zähnen, beissen und schnappen. Häufig sieht man den einen oder anderen Arm pendelartig auf- und niedergehen, die Kinder beständig an den Genitalien zupfen oder in der Nase bohren. Die Gesichtsfarbe wechselt, wird bald tief blass, bald lebhaft roth, auf der Haut des Körpers entstehen beim Streichen mit dem Finger sich lebhaft röthende Stellen (*tâches méningitiques* — *Trousseau*). Der Schlaf ist kurzdauernd, durch unaufhörliches Hin- und Herwälzen, häufiges und gellendes Aufschreien unterbrochen. — Immer mehr wird das Sensorium getrübt. Die Kinder erwachen anfangs noch auf lautes Anrufen, nehmen zeitweilig Nahrung und Getränk, fallen aber alsbald wieder in die stetig zunehmende Betäubung zurück oder deliriren vor sich hin. Kleine Kinder namentlich werden bald somnolent und betäubt, erkennen die Angehörigen nicht, bekommen einen starren Blick und verfallen alsbald in Coma, aus dem sie kaum mehr mit freiem Sensorium erwachen. — Die Augen sind meist nach oben gerollt und halb geschlossen, die Lidspalte mit Schleim bedeckt, nicht selten besteht Strabismus. Die Pupillen sind in der ersten Zeit häufig verengt, später tritt ein auffälliges

Schwanken in ihrer Reaction ein, indem sie bei einwirkendem Lichtreize abwechselnd weiter und enger werden, respective unduliren, um alsdann noch später weit und reactionslos zu werden. Ophthalmoskopisch sind in der Regel Stauungspapille und Neuroretinitis, nicht selten Chorioidealtuberkel nachzuweisen. — In keinem Falle von tuberkulöser Meningitis fehlen Störungen der Motilität. Neben den erwähnten krampfhaften und automatischen Bewegungen werden häufig Tremor in den oberen Extremitäten, partielle Zuckungen oder Contracturen in denselben, seltener in den unteren, Verzerrungen und Zuckungen in den Lippen und Gesichtsmuskeln, Trismus, Zwerchfellkrämpfe, krampfhaftes Bohren des Kopfes in die Kissen, Opisthotonus beobachtet. Zuweilen bleiben nach den partiellen Krämpfen Lähmungen in den betreffenden Muskelgebieten zurück: Ptosis, Extremitätenlähmung, Hemiplegie, in einzelnen Fälle Aphasie. Allgemeine Convulsionen treten selten im Stadium der Reizung auf; sie leiten mitunter den Beginn der Meningitis ein, werden aber in der Regel erst gegen das Ende der Krankheit, im sogenannten Stadium der Lähmung, und alsdann in wiederholten Anfällen beobachtet.

Stadium der Lähmung. Der Eintritt der allgemeinen Convulsionen nach einiger Andauer der Reizsymptome und des tiefen Coma, gewöhnlich nach 6—8—10 Tagen, kündigt das herannahende Ende an. Die Pupillen erweitern sich, die automatischen Bewegungen hören auf, die Fontanelle wird entspannt, Reflexthätigkeit und Sensibilität erlöschen. An Stelle der hochgradigen Verstopfung treten Durchfälle ein, Puls und Respiration werden beschleunigt, der Puls namentlich erreicht 160, 180, 200 Schläge und wird um so kleiner und frequenter, je näher das letale Ende herannaht; die Respiration steigt auf 40—50 Athemzüge und mehr, ist oberflächlich und gleichmässig, mitunter wird der *Cheyne-Stockes'sche* Athmungstypus beobachtet. — Unter wiederholten, stundenlang andauernden Convulsionen erfolgt der Tod, mitunter schon am ersten Tage oder nach zwei- bis dreitägiger Dauer dieses Stadiums.

Fieber und Harn. Das Verhalten des Fiebers während des Krankheitsverlaufes der tuberkulösen Meningitis bietet nichts Charakteristisches. Manche Fälle verlaufen ganz fieberlos. Zumeist besteht jedoch gleich bei Beginn der gastrischen Symptome ein unregelmässig remittirendes Fieber, das zwischen 38—39° C. schwankt und meistens in den Abendstunden exacerbirt. Im Stadium der Lähmung werden als Ausdruck der Paralyse der wärmeregulirenden Centren und auch postmortal nicht selten Steigerungen auf 40—42° C. in einzelnen Fällen wieder ungewöhnlich tiefe Abfälle bis auf 28° C. und 24° C. beobachtet. — Der Harn wird nur spärlich, mitunter tagelang gar nicht entleert und muss mit dem Katheter entnommen werden. Er ist concentrirt, reich an Harnstoff und Harnsäure und sedimentirt reichlich: Eiweiss ist nicht vorhanden.

Verlauf, Dauer, Ausgang. Der Verlauf der tuberkulösen Meningitis ist nach mancherlei Richtungen hin vielfach schwankend und von dem geschilderten, sogenannten typischen Verlaufe abweichend.

Entwickelt sich die tuberkulöse Meningitis im Anschlusse an manifeste Lungenphthise, so werden Prodrome kaum bemerkt, respective durch die praevalirenden Erscheinungen der Phthise verdeckt. — In manchen Fällen beginnt die Krankheit mit typhösen Symptomen: hohem Fieber, Delirien und Milzschwellung, der Verlauf ist ein stürmischer, der einfachen Meningitis ähnlicher; nach und nach erst treten die basalen Symptome deutlicher hervor. — Bei kleinen Kindern beginnt die Krankheit meistens mit Convulsionen, der Verlauf ist kürzer, unter den Symptomen steht das Coma im Vordergrund. — Auch einzelne der wichtigsten Symptome können, allerdings nur sehr selten, fehlen: das Erbrechen, die Verlangsamung des Pulses, der eingesunkene Leib, die Abmagerung, insbesondere bei kleinen bis dahin wohlgenährten Brustkindern.

Die Dauer der Krankheit schwankt gewöhnlich zwischen 1—3—4 Wochen; in vielen Fällen tritt 2—3 Wochen nach Beginn des Erbrechens der Tod ein. Seltener sind die Fälle mit sehr kurzem oder sehr langem, über mehrere Wochen und Monate, selbst bis zu einem Jahre sich hinziehendem Verlaufe. — Der Ausgang ist in der Regel ein letaler; die Möglichkeit einer Heilung soll jedoch nicht bestritten werden, nachdem zuverlässige Beobachter (*Henoch, Vogel, Rilliet-Barthez, Politzer*) über Fälle berichten, wo nach glücklich überstandener Krankheit später in einem Rückfalle der Tod eintrat und bei der Section, neben der frischen Tuberkeleruption, die Residuen der alten Erkrankung deutlich nachzuweisen waren. In anderen Fällen wurde der Ausgang in Verblödung beobachtet.

Diagnose. Unterliegt in typischen Fällen keiner Schwierigkeit; sie ergibt sich aus dem Zusammenhange der geschilderten Symptome, der allmäligen Entwicklung derselben, der hereditären Anlage, eventuell aus dem Nachweise von Chorioidealtuberkeln. — Die einfache, eiterige, respective epidemische M. ist durch die Acuität des Verlaufes, das hohe Fieber, die Milzschwellung, die Hautaffection (Herpes), unter Umständen durch den Nachweis der epidemischen Verbreitung von der tuberkulösen unterschieden. — Die Unterscheidung von der ventriculären M. ist in manchen Fällen ganz unmöglich; am ehesten können noch die anamnestischen Momente (Alter unter 2 Jahren, Fehlen des Prodromalstadiums, der hereditären Anlage), der weitere, von subjectiven und objectiven Besserungen und Verschlimmerungen begleitete Verlauf, sowie der nicht seltene Ausgang in den chronischen Hydrocephalus zur Unterscheidung herangezogen werden. — Schwierig kann die Diagnose der tuberkulösen M. im Beginne werden und in der That kommen nicht selten Fälle zur Beobachtung, die den Anlass zur Verwechselung mit Typhus oder mit einfachen acuten und chronischen Magenkatarrhen, die zuweilen mit erheblicher Abmagerung und Stuhlverstopfung einhergehen, abgeben. In solchen Fällen entscheidet nur eine sorgfältige Beobachtung des weiteren Verlaufes, für Typhus namentlich die gesetzmässige Weiterentwicklung der Krankheit (Fiebertyphus, Milztumor etc.), für Meningitis das allmälige Hervortreten der basalen Symptome. Einfache acute Magen-

katarrhe werden sich alsbald durch den Nachweis eines aetiologischen Momentes, die Art des Erbrechens, den meist raschen, günstigen Ausgang, die chronischen ausserdem durch die übrigen localen Symptome (vgl. S. 117) zu erkennen geben. — In jedem Falle erwäge man sorgfältig alle Nebenumstände und lege namentlich besonderes Gewicht auf den Nachweis einer hereditären Anlage.

Prognose. Kann bei festgestellter Diagnose unbedenklich letal gestellt werden. Die oben angeführten Heilungsfälle gehören jedenfalls zu den allerseltensten Ausnahmen, auch abgesehen davon, dass sie nur scheinbare Genesungen darstellen. Schwankt die Diagnose hingegen zwischen ventriculärer und tuberkulöser Meningitis, so kann die Möglichkeit einer Heilung den Angehörigen gegenüber immerhin offen gelassen werden.

Behandlung. In prophylaktischer Beziehung gilt das bei der Tuberkulose Gesagte. Sind unter den Kindern tuberkulöser Familien bereits Erkrankungen oder Todesfälle an tuberkulöser M. vorgekommen, so achte man bei den Geschwistern umsomehr auf eine rationelle körperliche und geistige Hygiene, hüte sie im Besonderen vor geistigen Anstrengungen, Gemüthsbewegungen, vor aufregenden, geräuschvollen Spielen etc. — Entsprechende Ernährung (Ammenbrust), regelmässige Stuhlentleerung, Landaufenthalt, kühle Waschungen zum Zwecke rationeller Abhärtung sind weitere, nicht minder wichtige prophylaktische Maassnahmen.

Die Behandlung der ausgebildeten Krankheit sei eine symptomatische und möglichst wenig eingreifende. Man Sorge für möglichste Ruhe, Fernhaltung von Geräuschen und verdunkele mässig das Krankenzimmer. Blutegel, Haarseile, Vesicantien, Schmiercuren sind zu vermeiden. Allenfalls können in der ersten Zeit innerlich Calomel in Dosen, äusserlich Jodoformsalbe (1:10) auf den geschorenen Kopf (*Nilsson*) oder sedative Mittel, namentlich Brompräparate, zur Anwendung kommen. Bestehen grosse Unruhe mit Kopfschmerzen und Reizsymptomen, so sind fortgesetzte kalte Umschläge auf den Kopf, lauwarme Bäder, unter Umständen Clystiere aus Chloralhydrat anzuwenden. Entsprechende Nahrung (Milch, Fleischbrühe mit Ei) reiche man häufig und Sorge für regelmässige Stuhl- und Harnentleerung, am besten noch durch auflösende Clystiere (Ol. Ricini), respective durch Einführung eines weichen Katheters. Tritt wider Erwarten eine günstige Wendung ein, so unterstütze man dieselbe durch Verabreichung resorbirender oder diuretischer Mittel, Jodkalium, Digitalis, Roob Juniperi, Roob Spinae cervinae, Kal. aceticum etc.

7. Chronischer Hydrocephalus.

Pathogenese und Aetiologie. Unter Hydrocephalus versteht man vermehrte Ansammlungen von seröser Flüssigkeit im Gehirn, mögen dieselben ursprünglich Transsudate oder Exsudate sein. Je nach der Localität dieser Ansammlungen unterscheidet man zunächst einen

H. externus und einen H. internus. Der erstere besteht in einer Vermehrung der serösen Flüssigkeit im Subduralraume, der letztere in einer solchen in den Hirnventrikeln und in den Maschenräumen der Pia mater (Subpialraum) oder auch an beiden Orten zugleich. H. externus und H. internus können auch gleichzeitig nebeneinander vorhanden sein und bald der eine, bald der andere überwiegen. Beiden Formen kommt eine Vergrößerung des Schädelumfanges und eine Aenderung der Schädelform zu, die in erster Linie von der Menge der angesammelten Flüssigkeit, in zweiter von der Localität dieser Ansammlung abhängig sind. Den auffälligsten Einfluss nach beiden Richtungen hin bringt namentlich der H. ventricularis zu Stande, demnächst der H. externus und im geringsten Grade der im Subpialraume localisirte Hydrocephalus.

I. Hydrocephalus externus. Derselbe kommt entweder angeboren oder erworben vor. Praktische Wichtigkeit besitzt blos die erworbene Form, die unter zweierlei Bedingungen, und zwar entweder als H. ex vacuo nach Erschöpfungszuständen (Atrophia infantum, chronische Darmkatarrhe, Tuberkulose, hereditäre Syphilis, Rachitis etc.) oder als H. externus pachymeningiticus (*Virchow*) in die Erscheinung tritt, in welch' letzterem Falle eine Umwandlung der pachymeningitischen Blutextravasate in eine Cyste stattfindet, wobei sich zwischen die multiplen Pseudomembranen eine seröse Flüssigkeit ergießt, welche zu einer Depression der Hirnhemisphäre und, soferne die Ossification noch nicht vollendet ist, zu einer hydrocephalen Schädelerweiterung führt.

II. Hydrocephalus internus. Man unterscheidet einen acuten und einen chronischen H. internus. Der acute ist in den beiden vorangehenden Capiteln abgehandelt worden, der chronische wird als angeborener (H. chronicus congenitus) und als erworbener (H. chronicus acquisitus) unterschieden. Der angeborene chronische H. entsteht intrauterin aus bisher noch unbekanntem Ursachen. Seine Entwicklung in foetu fällt in die Zeit nach dem Verschlusse der Schädeldecke, respective in die Zeit nach dem 7. Foetalmonate (*Huguenin*). Er kommt besonders häufig im Zusammenhange mit foetaler Rhachitis vor und wird öfters bei mehreren Kindern einer und derselben Familie beobachtet. Von manchen Seiten werden Trunksucht der Eltern, Syphilis, Kummer und Sorge oder Traumen während der Schwangerschaft mit der Entstehung der chronischen H. in Zusammenhang gebracht. — Der erworbene chronische H. entwickelt sich unter zweierlei Bedingungen: entweder als Dehnungshydrocephalus in Folge von auf Rhachitis beruhender verminderter Widerstandsfähigkeit der Schädelknochen oder als entzündliche Form, die für gewöhnlich der Ausgang einer acuten ventriculären Meningitis bildet, aber auch chronisch beginnen und chronisch verlaufen kann.

Anatomischer Befund. Die anatomischen Merkmale des hydrocephalischen Schädels, die bei allen Formen analog und nur graduell von einander verschieden sind, sollen im folgenden Absatze näher geschildert werden. Hier sei blos das

Verhalten des Gehirns, der Gehirnhäute und der hydrocephalischen Flüssigkeit bei den verschiedenen Formen kurz skizzirt.

I. Hydrocephalus externus. Bei der angeborenen Form erscheint das Gehirn bald fast normal oder nur wenig atrophisch, bald verunstaltet, asymmetrisch, mehr oder weniger hochgradig reducirt und geschrumpft. Die Hirnhäute sind in fast allen Fällen normal, in einzelnen mit Spuren einer abgelaufenen Entzündung behaftet. Die Menge der angesammelten Flüssigkeit ist bald nur gering, bald mehrere Liter betragend; über ihre chemische Zusammensetzung existiren keine genauen Angaben. — Bei der pachymeningitischen Form findet man einen, stellenweise an die Dura angehefteten, dünnwandigen und durchscheinenden Sack gewöhnlich über einer Hemisphäre (*Hygroma durae matris*), deren Inhalt eine seröse, blutig-seröse, gelbröthlich gefärbte Flüssigkeit bis zu einer Menge von mehreren Hundert Gramm bildet. Die betreffende Hirnhemisphäre ist comprimirt, mehr oder weniger atrophisch und derb, die Ventrikel meistens intact, zuweilen auch durch Flüssigkeitserguss erweitert.

II. Hydrocephalus internus. Das Gehirn ist mehr oder weniger hochgradig reducirt und verschmächtigt, die Gyri abgeplattet und die Furchen verstrichen. In manchen Fällen von *H. congenitus* stellen die Hemisphären kaum $\frac{1}{2}$ cm dicke, oft gar nur papierdünne, mit Flüssigkeit erfüllte, schwappende Säcke dar; die centralen Ganglien, die Hirntheile an der Basis, das Kleinhirn sind weich, abgeplattet und atrophisch, bisweilen nur rudimentär entwickelt, einzelne Hirntheile (Balken, Gewölbe) können mitunter ganz fehlen. Die Hirnnerven sind gleichfalls atrophisch oder fehlen auch zuweilen ganz. Alle Ventrikel, insbesondere die seitlichen, sind beträchtlich erweitert, ihre Wandungen erweicht. Das Ependym erscheint bald normal, bald in verschiedenem Grade verdickt, rauh, mit netzartigen Wucherungen besetzt (*Rokitansky, Virchow*). Die Plexus und die Pia an der Basis sind häufig verdickt und gefässreich. Die hydrocephalische Flüssigkeit in den Hirnhöhlen ist bald klar, farblos oder grünlich, bald getrübt und flockig, zuweilen bluthaltig. Die Menge beträgt bei Neugeborenen gewöhnlich 250—300 gr, kann aber nach und nach bis zu mehreren Litern ansteigen. Ihr specifisches Gewicht schwankt zwischen 1001 und 1009, Eiweiss ist bald gar nicht, bald in ganz geringen Mengen vorhanden.

Symptome und Verlauf. Die äusseren Merkmale des hydrocephalischen Schädels zunächst anlangend, bestehen dieselben in Folgendem: Der hydrocephalische Schädel charakterisirt sich vor Allem durch allseitige Vergrößerung des Schädelgehäuses (*Cranium*) und relative Kleinheit des Gesichtsschädels (Fig. 26 u. 27). Die Vergrößerung kann beim angeborenen *H. internus* nahe an 100 cm und darüber im Umfange erreichen und unter Umständen ein ernstes Geburtshinderniss abgeben. Die Vergrößerung des *Cranium* ist entweder eine gleichmässige und die Form des Schädels alsdann eine mehr runde oder sie ist durch vorzeitige partielle Synostosen eine mehr oder weniger asymmetrische. Die Beschaffenheit der Schädelknochen, ihre Lage und Stellung zu einander, erscheinen wesentlich verändert. Die platten Schädelknochen sind verdünnt, die *Tubera frontalia* und *parietalia* gewöhnlich durch rhachitische Auflagerungen verdickt. Zunächst ist die Stirne ungewöhnlich verbreitert, die Orbitaltheile des Stirnbeines nach unten vorgewölbt, so dass Stirne und Orbitaldecke nicht mehr

in einem rechten, sondern in einem stumpfen Winkel zu einander stehen. Die Orbita wird dadurch verengt, verkürzt und verflacht, das Orbitaldach herabgedrückt; die Bulbi erscheinen demzufolge stark nach vorne und zugleich nach abwärts vorgetrieben, in der Art, dass sie

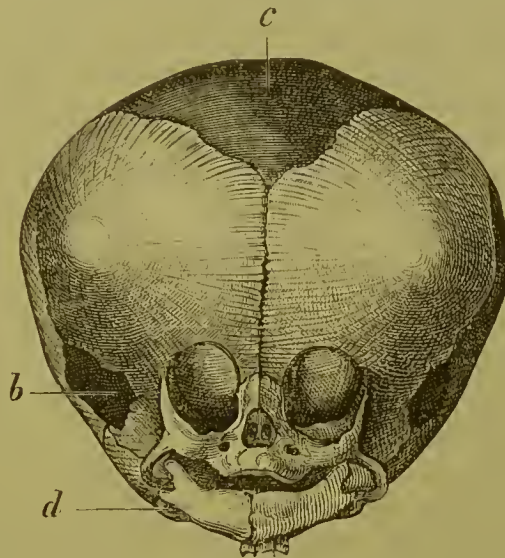


Fig. 26.

Hydrocephalischer Schädel von vorne. *b, c* Fontanellen, *d* Ohröffnung.

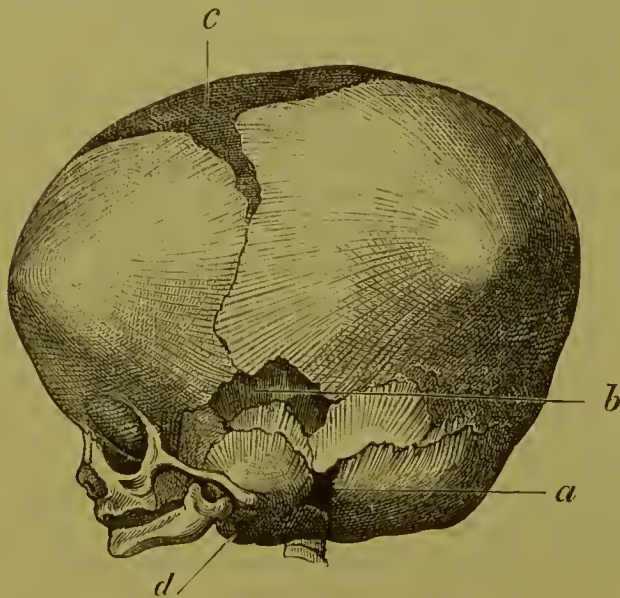


Fig. 27.

Hydrocephalischer Schädel von der Seite. *d* Ohröffnung, *a, b, c* Fontanellen.

vom unteren Augenlide halb verdeckt werden, man daher nur die halbe Cornea und dafür mehr vom oberen Theile der Sklera zu sehen bekommt. Hinterhauptschuppe und Schläfenbeinschuppe stehen mehr horizontal, respective mehr nach aussen und nach unten gewölbt, die äussere Ohröffnung sieht nach unten (*d*). Die Nähte klaffen häufig

bis zur Fingerbreite, die Fontanellen sind ungewöhnlich gross, fluctuirend und schwappend, die Stirnfontanelle reicht nicht selten bis zur Nasenwurzel herab; zuweilen nehmen Nähte und Fontanellen zusammen einen grösseren Flächenraum ein, als die Schädelknochen. — Die Verknöcherung des Schädels bleibt zurück und kommt, wenn überhaupt, erst nach Jahren zu Stande; sie vollzieht sich theils durch Auswachsen langer, zackenförmiger Fortsätze von den Knochenrändern, theils durch Entwicklung neuer Verknöcherungspunkte innerhalb der Nähte und Fontanellen in Form der sogenannten *Zwickelknochen*. Die Verknöcherung ist weiterhin stets ungleichmässig; manche platten Knochen werden ungewöhnlich verdickt und gewulstet, andere bleiben dünn und atrophisch und der Schädel erhält solcherart nicht unbedeutliche Verunstaltungen; desgleichen führen partielle Nahtverknöcherungen zu dolichocephalen, brachycephalen und pyrgocephalen Schädelformen. Gegenüber den gewöhnlich grossen hydrocephalen Köpfen beobachtet man indess bedeutende Hydrocephalien auch bei normal grossen und sehr kleinen Köpfen, bei denen zumeist eine hochgradige Atrophie des Gehirns vorhanden ist, und ebenso schwere und grosse Köpfe mit ausserordentlich verdickten Knochen. Andererseits kommt in seltenen Fällen eine so hochgradige gleichmässige Verdünnung der platten Schädelknochen vor, dass der Schädel transparent erscheint, fluctuirt und die Pulsationen des Gehirns deutlich gesehen werden können. An der Haut des Schädels beobachtet man, neben ausgedehnten Venennetzen, namentlich profuse Kopfschweisse und häufig eine erhöhte Temperatur der Kopfhaut.

Die beschriebenen Merkmale des hydrocephalischen Schädels sind bei den einzelnen Formen des Hydrocephalus, wie früher bemerkt, nur dem Grade nach von einander verschieden. Beim angeborenen H. internus ist die charakteristische Schädelform als solche zuweilen schon bei der Geburt wahrzunehmen. Für gewöhnlich wird jedoch der Zustand erst in den ersten Lebenswochen, bei den übrigen Formen in der Regel noch später, an der allmäligen Zunahme des Schädelumfanges erkannt. Um einer Täuschung hiebei zu entgehen, ist es von Wichtigkeit, diese Zunahme durch Messungen genau zu constatiren*). Bald rascher, bald langsamer entwickeln sich nun die genannten Merkmale. Der Kopf wird immer schwerer, die Kinder vermögen nicht, denselben aufrecht zu tragen, er sinkt meist nach vorne über oder wackelt von einer Seite zur anderen. Dabei contrastirt der voluminöse Schädel ganz eigenthümlich mit der Kleinheit des Ge-

*) Es geschieht dies in der Art, dass man mit einem Centimetermaass die Schädelperipherie (zwischen Glabella und Hinterhauptschuppe horizontal, bei Neugeborenen 39—40 cm), den Querdurchmesser (zwischen den beiden Proc. mastoid. über den Scheitel hinweg, bei Neugeborenen 9—10 cm) und den Längsdurchmesser (zwischen Nasenwurzel und Hinterhauptecker über den Scheitel hinweg, bei Neugeborenen 11—12 cm) bestimmt und registriert und solche Bestimmungen von Zeit zu Zeit wiederholt.

sichtes, dem übrigen kleinen und atrophischen Körper und den dünnen, häufig durch Rhachitis verkrümmten Extremitäten.

Die klinischen Erscheinungen, die bei hydrocephalischen Kindern zu beobachten sind, verhalten sich bei den einzelnen Formen verschieden und sollen in ihren Hauptzügen gesondert abgehandelt werden.

I. Hydrocephalus externus. Die Symptomatologie des angeborenen H. externus ist im Allgemeinen die gleiche, wie die des erworbenen. — Der erworbene, respective pachymeningitische H. externus wird im kindlichen Alter nicht selten beobachtet. Der Beginn fällt bald in das erste Halbjahr, bald in die ersten Lebensjahre. Gewöhnlich ohne besonders ausgeprägte Symptome, seltener unter meningitischen Anzeichen, entwickelt sich allmählig eine Vergrößerung des Schädelumfanges, wobei es zu Vorwölbung, isolirtem Hervorstehen und Fluctuation der Stirnfontanelle, zu einer durchscheinenden Beschaffenheit derselben und der oberen Scheitelgegend, bei bereits geschlossenem Schädel zu nochmaliger Diastase der Nähte und der Fontanellen kommt. Intelligenz und Sinnesfunctionen werden indess bei weitem nicht in jenem Maasse betroffen, wie beim H. internus; in mehreren der beobachteten Fälle blieben beide intact. Die Kinder sind gleichwohl unfähig zu gehen, zu stehen, zu sitzen, Arme und Beine im Liegen frei zu bewegen. — Der weitere Verlauf ist verschieden und im Allgemeinen weniger ungünstig, als beim H. internus. Es sind mehrfach Fälle beschrieben worden, wo selbst bei sehr bedeutenden Flüssigkeitsansammlungen pachymeningitischen Ursprunges, theils durch wiederholte Punction, theils durch spontane Resorption schliesslich vollkommene Heilung eingetreten ist, selbst dort, wo die Krankheit bei bereits geschlossenem Schädel begonnen und zum nochmaligen Auseinandertreten der Nähte und Fontanellen geführt hat (*Henoch*).

II. Hydrocephalus internus. a) Die mit der angeborenen Form des chronischen H. internus behafteten Kinder sind zunächst körperlich mangelhaft entwickelt, Körperlänge, Rumpf und Extremitäten bleiben im Wachsthum zurück, das Fettpolster ist spärlich, die Muskeln welk und schlaff, die Haut häufig trocken und spröde. Die Kinder lernen spät gehen, haben alsdann einen unsicheren, schwankenden, mitunter ataktischen oder spastischen Gang, tragen den schweren Kopf gesenkt und fallen leicht hin. In der Regel werden sie rhachitisch. Sie sind ferner schwachsinnig. Die psychischen Defecte, welche die Kinder darbieten, gehen stets parallel mit der Atrophie des Gehirns und sind im Einzelfalle verschieden. Bei raschem Verlaufe des H. kommt es fast zu gar keinem Hirnwachsthum; schon die allerersten psychischen Reactionen fallen aus und der psychische Zustand bleibt, wie er bei der Geburt gewesen. In anderen Fällen erfolgt die Entwicklung der letzteren äusserst langsam und geht über eine gewisse Grenze nicht hinaus. Die Kinder percipiren und reproduciren alsdann, auch wenn sie älter oder selbst erwachsen werden, nur mangelhaft, viele lernen kaum gehen, nur einzelne wenige Worte deutlich sprechen. Die Sprache bleibt unarticulirt, das Bedürfniss nach Nahrung wird durch Geschrei kundgegeben, die Stimmung ist

äusserst flüchtig und von Zufälligkeiten beherrscht, bloss ein gewisses Gedächtniss für das Angenehme und Unangenehme wird bewahrt. Schlafsucht, in anderen Fällen Unruhe und häufiges Weinen werden daneben beobachtet. In der Folge kommt es zu Stumpfsinn und Verblödung und nur in einzelnen Ausnahmefällen haben die Kranken lesen und schreiben gelernt und das Gedächtniss sowie die Sinne bis in ein höheres Alter hinein ungestört erhalten. — Unter den einzelnen Sinnesfunctionen leidet namentlich das Sehvermögen; Abnahme desselben und Blindheit werden häufig beobachtet, daneben nicht selten Nystagmus, Ungleichheit der Pupillen, Strabismus convergens und divergens, häufiges Rollen der Bulbi, später Stauungspapille, Neuroretinitis und Atrophie der Sehnervenscheibe. Gehör, Geschmack und Geruch scheinen mehr oder weniger intact zu bleiben. Die Sensibilität ist bald normal, bald vermindert. — Häufig sind Störungen der Motilität. Neben den bereits erwähnten Störungen des Ganges, des Muskelwachstums, den Augenmuskellähmungen und der Unfähigkeit, combinirte Bewegungen auszuführen, werden Paresen, Paraplegien und Contracturen, namentlich in den unteren, seltener auch in den oberen Extremitäten, erhöhte Sehnenreflexe, partielle, seltener auch allgemeine Convulsionen, ferner Spasmus glottidis, Lähmungen der Blase und des Mastdarms beobachtet. — Das systolische Hirngeräusch ist häufig zu hören. Puls und Respiration bleiben gewöhnlich ungestört, Appetit und Verdauung erhalten, nicht selten von Erbrechen, Gefrässigkeit und Verstopfung begleitet.

Verlauf und Ausgang sind verschieden. Die meisten Kinder mit angeborenen grösseren Ergüssen sterben unter den Symptomen des Hirndruckes alsbald nach der Geburt, die mit mittleren oder kleineren können verschieden lange Zeit am Leben bleiben. In der Regel schreitet der Process alsdann weiter, bald langsam, bald unter Stillständen, bald unter acuten, mit meningitischen Symptomen einhergehenden Nachschüben, die stets eine Zunahme in der Vergrösserung des Schädelumfanges hinterlassen und in denen nicht selten der Tod eintritt. Der Tod erfolgt schliesslich nach Monaten oder Jahren unter Zunahme der Lähmungserscheinungen und des Hirndruckes oder auch in einem entzündlichen Nachschub, mitunter auch durch Blutergüsse in die Ventrikel oder in den Subduralraum, nicht selten durch intercurrende entzündliche Krankheiten (Pneumonie, Enteritis follicularis, acute Exantheme), von welchen die hydrocephalischen Kinder leicht und häufig befallen werden. Zu den selteneren Ausgängen gehört der Stillstand des Processes: der Erguss bleibt stationär, der Schädel verknöchert und schliesst sich und wird häufig ungewöhnlich verdickt, die Kinder bleiben auf einer mehr oder weniger geistigen Entwicklungsstufe stehen, können unter Umständen sogar ein mittleres oder höheres Lebensalter (50—60 Jahre) erreichen. Bisweilen werden im Verlaufe eines zum Stillstande gekommenen und verknöcherten H. recidivirende acute Nachschübe, die sich wiederholen können und wobei die bereits verknöcherten Nälte wieder auseinanderweichen, beobachtet (*Watson, Rilliet-Barthez*). In einzelnen äusserst seltenen Fällen sind endlich

auch spontane Durchbrüche des hydrocephalischen Ergusses nach aussen durch die Nase, die Augenhöhlen, Ohren, die Fontanellen, Nähte und Knochen, hier besonders nach traumatischen Einwirkungen, beobachtet worden.

b) Unter den beiden erworbenen Formen des chronischen H. internus nimmt der als Dehnungshydrocephalus bezeichnete eine besondere praktische Wichtigkeit in Anspruch. Werden rhachitische, respective mit Schädelrhachitis behaftete Kinder von gewissen Affectionen des Respirationsapparates, namentlich von chronischer Bronchitis, Bronchopneumonie, vorzugsweise aber vom Keuchhusten befallen, so entwickelt sich nicht selten, unter dem Einflusse der die Hustenanfälle begleitenden Circulationsstörungen, eine Vermehrung der ventriculären Flüssigkeit, die zu einer Ausdehnung der Ventrikel und in der Folge zu einer Vergrösserung des Schädelumfanges führt, wobei das Gehirn dem Drucke um so leichter ausweicht, als der nöthige Raum hiezu durch die sich dehnenden Nähte und Fontanellen geliefert wird. Der solcherart zu Stande gekommene und durch Messung nachweisbare rhachitische Dehnungshydrocephalus zeigt in Bezug auf die Form des Kopfes etc. die dem angeborenen H. internus analogen Merkmale, jedoch in wesentlich vermindertem Maassstabe. Auch die Störungen der psychischen Functionen sind nur geringfügig: langsame Entwicklung derselben, langsames Begreifen und Nachahmen, verspätete Reactionen, vor Allem sehr verspätetes Sprechenlernen. Störungen der Sinnesfunctionen, zumal des Sehvermögens, kommen nicht vor, hingegen bleibt die Körperentwicklung in Folge der Rhachitis zurück, die Kinder verlernen wieder das Stehen und Gehen, soferne sie es schon konnten, und sind activ wenig beweglich; sie leiden häufig an Convulsionen, die bei intercurrenten Fluxionen und Entzündungen sich leicht einstellen. Das Hirngeräusch ist häufig zu hören, sonstige Nervensymptome fehlen.

Verlauf und Ausgang sind nicht selten günstig. Nach verschieden langer Zeit tritt in der Volumszunahme des Schädels ein Stillstand ein. Unter einer zweckmässigen Behandlung heilt die Rhachitis, die Nähte verschmälern sich und ossificiren, mit der fortschreitenden Körperentwicklung gleicht sich das Missverhältniss zwischen Kopf und übrigen Körper aus und der H. kommt zur Heilung. Die psychischen Functionen nehmen nunmehr eine sehr lebhaftere Entwicklung und nicht selten erlangen die Patienten später einen hohen Grad von Intelligenz. In anderen Fällen tritt zu dem reinen Dehnungshydrocephalus eine entzündliche Exsudation in die Ventrikel, die entweder letal endet oder den gleichen Verlauf und Ausgang des entzündlich erworbenen H. internus nimmt. Dieser letztere führt, gewöhnlich im frühen Kindesalter entstehend und unter den oben angeführten beiderlei Entstehungsbedingungen, zu einer Volumszunahme des Kopfes mit allen Eigenthümlichkeiten des angeborenen H. internus. Die klinischen Symptome anlangend, ist bei der acuten Entstehungsart ein febriles, der ventriculären Meningitis angehörendes Stadium und ein afebriles, dem angeborenen H. internus

in Bezug auf die Erscheinungen der Psyche, die Sensibilität und Motilität durchaus analoges Stadium zu unterscheiden; bei der chronischen Entstehungsart besteht blos das letztere. Verlauf und Ausgang verhalten sich ebenfalls, wie beim angeborenen H. internus. Auch hier sind wiederholte Durchbrüche nach verschiedenen Richtungen gesehen worden.

Diagnose. Dieselbe wird sich, soferne angeborene grössere Ergüsse in Betracht kommen, aus den geschilderten anatomischen und klinischen Merkmalen ohne Schwierigkeit ergeben. Kleinere und mittlere Ergüsse können bei oberflächlicher Untersuchung leicht den Anlass zu Verwechselungen mit Schädelrhachitis abgeben, zumal hydrocephalische Kinder in der Regel gleichzeitig rhachitisch sind. Neben den charakteristischen Merkmalen des rhachitischen und hydrocephalischen Schädels ist namentlich auf die dem H. zukommende charakteristische Stellung der Bulbi, hauptsächlich aber auf die psychischen Defecte der hydrocephalischen Kinder das Augenmerk zu richten. Die gleichen Umstände werden Hirnhypertrophie, respective die mit derselben einhergehende und der hydrocephalischen Form ähnliche Vergrösserung des Schädels ausschliessen lassen. Bei der Diagnose der erworbenen chronischen H. werden die aetiologischen und anamnesticen Merkmale, beim Dehnungshydrocephalus hauptsächlich das Fehlen der psychischen Defecte und der relativ günstige Verlauf in Betracht zu ziehen sein. Die Unterscheidung des H. externus vom H. internus wird sich vorzugsweise aus der verschiedenen Entstehungsart des ersteren und aus den im Allgemeinen viel geringeren Intensitätsgraden desselben ergeben.

Prognose. Ist mit Ausnahme des Dehnungshydrocephalus, welcher eine relativ günstige Prognose gestattet, bei den angeborenen sowohl wie bei den erworbenen Formen des H. externus und internus stets sehr zweifelhaft, respective ungünstig. Heilungsfälle sind vielleicht möglich, doch nicht mit Sicherheit bekannt. Die Kinder erliegen vielmehr früher oder später ihrem Leiden, und selbst diejenigen, welche längere Zeit am Leben bleiben, behalten bleibende psychische Defecte zurück.

Behandlung. Die Behandlung der chronischen H. hat wenig Aussicht auf Erfolg. Man sorge für rationelle Ernährung, sorgfältige Pflege der hydrocephalischen Kinder und Vermeidung äusserer Schädlichkeiten. — Leichte Diuretica und Abführmittel gegen die häufig vorhandene Stuhlverstopfung, Phosphorleberthran etc. gegen die fast immer vorhandene Rhachitis sind symptomatisch angezeigt. Grosse angeborene Wasserköpfe erfordern einen entsprechenden Stützapparat. — Die Punction des Hydrocephalus ist in älterer und neuerer Zeit wiederholt vorgenommen worden (*Bouchut, West, Rehn* u. A.); die Erfolge derselben, und zwar sowohl bei einfacher Punction, wie bei der mit nachfolgender Compression, Injection von Jodtinctur oder Drainage sind bislang wenig ermunternd. Immerhin mag bei drohenden Hirndrucksymptomen die Punction unter strengsten aseptischen Cautelen mittelst des *Dieulafoy'schen* Aspirationsapparates als vitale Indication angezeigt sein. Neuer-

dings empfiehlt *Quincke* die Lumbalpunktion des chronischen H., mit welchem in manchen Fällen befriedigende Erfolge erzielt wurden, *Somma* u. A. wieder, unter Mittheilung einschlägiger Krankheitsfälle, die Einwirkung des directen Sonnenlichtes auf den hydrocephalen Kopf täglich durch 30—50 Minuten. Von grösserer Wichtigkeit ist die allgemeine psychische Behandlung der Hydrocephalen in hiezu geeigneten Anstalten (Idiotenanstalten), woselbst in nicht zu vorgeschrittenen Fällen noch relativ befriedigende Erfolge erzielt werden können.

8. Embolie und Thrombose der Hirnarterien. Hirnerweichung.

Pathogenese und Aetiologie. Verstopfungen der Hirnarterien, aus Embolie und Thrombose derselben hervorgehend, gehören bei Kindern zu den seltenen Ereignissen. Sie werden hauptsächlich bei älteren Kindern, Thrombosen auch schon im frühen Lebensalter beobachtet. Relativ häufiger kommen Embolien vor, und zwar zumeist bei Krankheiten des rechten und linken Herzens, bei einfacher und mykotischer Endocarditis, respective bei den diese letzteren complicirenden Krankheitsprocessen, Gelenkrheumatismus und Chorea, ferner bei Diphtherie, Noma, pyaemischen Zerfallsprocessen, Fettembolie. Viel seltener ist die Thrombose; sie kommt, im Gegensatze zu Erwachsenen, nur ausnahmsweise in Folge atheromatöser Erkrankung, respective Verkalkung der kleinen Hirnarterien (Fall von *Barlow*), relativ häufiger in Folge von syphilitischer Endarteriitis (*Heubner*) zu Stande, wird mitunter bei der tuberculösen Basilar meningitis, bei Herzschwäche und Atrophie oder auch ohne bekannte Ursache angetroffen. — Die Embolie befällt in der Regel eine, zumeist die linke A. fossae Sylvii, mitunter auch beide zugleich, seltener die A. cerebri posterior und andere Hirnarterien, die Thrombose hauptsächlich die Arterien an der Hirnbasis, im Besonderen die A. basilaris. — Die Folgen der Embolie und Thrombose sind Erweichung der Hirnsubstanz in dem von der betreffenden Arterie versorgten Gefässbezirke; sie kommt rasch und plötzlich bei der Embolie, mehr langsam und allmählig bei der Thrombose zu Stande.

Anatomischer Befund. Die anatomischen Vorgänge nach embolischer und thrombotischer Gefässverstopfung sind folgende: Zunächst wird der betreffende Hirnbezirk seiner Blutzufuhr beraubt und anaemisch. Stellt sich eine collaterale Circulation nicht sehr bald, spätestens innerhalb 36—48 Stunden, wieder her, was bei dem Umstande, als die Arterien des Hirnstammes, respective die aus der A. fossae Sylvii entspringenden Gefässe, sämmtlich Endarterien sind, in der Regel zutrifft, so stirbt das Gewebe ab und verwandelt sich in eine gleichmässige, breiig-weiche Masse — Erweichung. In Folge der rückläufigen Bewegung des Blutes nach dem blutleer gewordenen Gefässbezirke, Entstehung kleiner punktförmiger Haemorrhagien daselbst und Durchtränkung des Gewebes mit Blutfarbstoff nimmt der Herd eine deutlich röthliche (rothe Erweichung), später durch Umwandlung des Blutfarbstoffes, Verfettung und Verflüssigung der nervösen und Gliaelemente, Bildung zahlreicher Fettkörnchenzellen, eine gelbliche Färbung an

(gelbe Erweichung). In manchen Fällen ist weder die eine noch die andere Art der Verfärbung besonders ausgesprochen und das Gewebe mehr oder weniger gleichmässig weiss (weisse Erweichung). Nach längerer Zeit kommt es zur Resorption des zerfallenen oder verflüssigten Gewebes, zur Abkapselung des Herdes und zur Bildung einer mit klarer Flüssigkeit erfüllten Cyste, oder bei kleinen, oberflächlich gelegenen Herden zu einer indurirten, gewöhnlich tief eingesenkten Narbe. — Die Grösse der Erweichungsherde ist verschieden, die Lage bald oberflächlich (Rinde), bald tief (Stammganglien); sie erstrecken sich mitunter über mehrere Windungen und betreffen bald nur die Rinde allein, bald in verschiedener Tiefe auch die weisse Substanz. Nicht selten ist in der zuführenden Arterie der obturirende Embolus nachzuweisen.

Symptome und Verlauf. a) Die Embolie beginnt plötzlich mit den Erscheinungen des embolischen Insultes. Die Kinder werden mitten im Wohlbefinden unvermuthet von Convulsionen ergriffen, denen zuweilen Schwindel, Aufschreien oder Erbrechen vorangehen, und an die sich in der Regel Bewusstlosigkeit anschliesst. Mitunter schwindet das Bewusstsein nicht vollständig; alsdann bestehen gewöhnlich intensive Kopfschmerzen oder Delirien, nur ausnahmsweise bleibt das Sensorium ganz intact. Die Convulsionen können sich wiederholen. Nicht selten tritt der Tod im embolischen Insulte ein, theils durch Verstopfung grösserer Gefässstämme, theils durch functionelle Ausschaltung lebenswichtiger Centren. Bleibt das Leben erhalten, so erwachen die Kinder nach einigen Stunden oder Tagen aus dem Coma und die durch die Embolie erzeugten, nach der Oertlichkeit und Ausdehnung des ergriffenen Hirnabschnittes verschiedenen Hirnsymptome bleiben zurück. Am häufigsten wird, entsprechend der vorzugsweise das Gefässsystem der A. fossae Sylvii betreffenden embolischen Verstopfung, contralaterale, mehr oder weniger vollständige Hemiplegie beobachtet. Dieselbe ist eine vollständige, wenn das gesamte motorische Rindengebiet oder die innere Kapsel in den Erweichungsherd einbezogen werden, eine unvollständige, respective auf eine Gesichtshälfte, eine obere oder untere Extremität oder einzelne Muskelgruppen beschränkte, wenn dies bloss für einzelne oder mehrere Centren der motorischen Region zutrifft.

Die Charaktere der cerebralen Hemiplegie sind folgende: Neben der absoluten Lähmung der Extremitäten ist in der Regel auch der untere Facialis (Wangen-, Nasen-, Mundwinkelzweige), zum Theile der Hypoglossus (Abweichung der Zungenspitze nach der gelähmten Seite), am wenigsten die Rumpfmuskulatur (Zurückbleiben der kranken Seite beim Athmen), nur selten das Gaumensegel betheiligt. Die Hautreflexe, einschliesslich des Bauch- und Cremasterreflexes, sind auf der gelähmten Seite herabgesetzt, die Sehnenreflexe, sowie die directe mechanische Erregbarkeit der Muskeln erhöht. Die Sensibilität ist gewöhnlich unverändert oder in geringem Grade abgestumpft, bloss bei der seltenen Betheiligung des hintersten Drittels der inneren Kapsel tritt contralaterale Hemianaesthesia ein. Die Haut der gelähmten Seite ist anfangs röther und wärmer, im späteren Verlaufe wird sie kühler, als die gesunde Seite und cyanotisch. Betrifft die

Embolie das Gefässgebiet der A. cerebri posterior, respective die Rinde des Hinterhauptlappens, so wird Seelenblindheit, respective Hemioapie beobachtet. — Anderweitige Localisationen nach embolischer Gefässverstopfung: in die Pedunculi, den Pons, die Vierhügel, die Oblongata, das Kleinhirn sind bei Kindern sehr selten; die davon abhängigen Herdsymptome werden an anderen Orten besprochen werden. Nicht selten wird hingegen, und zwar bei rechtsseitiger Hemiplegie, Erweichung der dritten linken Stirnwindung und Aphasie beobachtet. Die Aphasie tritt mitunter auch nach Embolie in die dritte rechte Stirnwindung auf (Fall von *Eisenschütz*), sie kann ferner bei gleichzeitiger Embolie in beide Sprachwindungen trotzdem fehlen (Fall von *Barlow*) oder auch für sich allein ohne weitere Lähmungserscheinungen bestehen, wie in dem eben citirten Falle von *Eisenschütz*.

Den weiteren Verlauf vgl. im Capitel 12.

Der Verlauf und Ausgang der Embolie ist zunächst von der Art des obturirenden Embolus, sodann von der zu Grunde liegenden Krankheit und etwaigen Complicationen abhängig. Infectiöse Beschaffenheit des Embolus, von mykotischer Endocarditis oder pyaemischen Processen herrührend, führt alsbald zu abscedirender Encephalitis und zum letalen Ausgange.

b) Die durch Thrombose bedingte Gefässverstopfung führt zu denselben klinischen Erscheinungen wie die embolische; der Unterschied liegt, wie bereits eingangs hervorgehoben worden, in der langsamen Entwicklung der Hirnsymptome, respective in dem Fehlen der Initialerscheinungen des embolischen Insultes. Unruhiger Schlaf, Kopfschmerz, Störungen in der articulirten Sprache, Somnolenz gehen statt der letzteren voraus; nach und nach entwickelt sich die motorische Lähmung mit ihren geschilderten Charakteren.

Diagnose. Ergiebt sich zunächst aus dem Nachweise einer zu Embolie oder Thrombose Anlass gebenden Erkrankung (Endocarditis, Syphilis, Herzschwäche), sodann aus der bereits mehrfach betonten verschiedenen Entwicklungsart der Symptome. Der nähere Sitz der embolischen oder thrombotischen Verstopfung ist durch die geschilderten functionellen Ausfallsymptome gegeben. — Eine Unterscheidung zwischen Embolie und Apoplexie ist bei der völligen Gleichheit der klinischen Symptome in den meisten Fällen unmöglich; die grosse Seltenheit der Apoplexie im kindlichen Alter, die oben genannten zu Grunde liegenden Krankheiten, der eventuelle Nachweis von embolischen Processen in anderen Organen, werden unter sonst gleichen Umständen im gegebenen Falle mit Wahrscheinlichkeit für eine Embolie sprechen. — Die von Tumoren abhängigen Herdsymptome sind durch die langsame Entwicklung, die Fernwirkungen, die Beschaffenheit des Augenhintergrundes, sowie durch die der Thrombose und Embolie zu Grunde liegenden Krankheiten unterschieden. Näheres im Capitel 17.

Prognose. Ist zunächst von der zu Grunde liegenden Erkrankung, sodann von dem anatomischen Sitze der Gefässverstopfung und der Art des Embolus abhängig. Im Einzelfalle beeinflussen schwere Initialerscheinungen, langdauerndes Coma, wiederholte Convulsionen die

Prognose ungünstig. Hingegen sind rasche Wiederkehr des Bewusstseins, Flüchtigkeit der Symptome überhaupt, als günstige Zeichen anzusehen. Die Prognose der hemiplegischen Lähmung ist quoad vitam im Allgemeinen günstig.

Behandlung. Ist zunächst gegen die zu Grunde liegende Erkrankung gerichtet. Im embolischen Anfalle selbst sind ruhige Lage, kalte Umschläge auf den Kopf, Ableitungen auf den Darm (reizende Klystiere) und die Haut (Senfteige), eventuell Analeptica angezeigt. Gegen die zurückbleibende Lähmung kommen Massage, elektrische und orthopaedische Behandlung, warme Soolbäder etc. in Betracht.

9. Thrombose der Hirnsinus.

Pathogenese und Aetiologie. In den venösen Blutleitern der harten Hirnhaut kommt es theils in Folge mechanischer Ursachen, theils von der Nachbarschaft her fortgepflanzten entzündlichen Processen nicht selten zu Blutgerinnungen und zu Thrombose. Die rauhen und starren Wandungen dieser Blutleiter, ihre unregelmässige und eckige, überdies von einem fibrösen Balkenwerke netzförmig durchzogene Lichtung, das Fehlen von Klappen begünstigen erheblich deren Zustandekommen. — Auf mechanischem Wege entsteht Thrombose durch Erschwerung und Verlangsamung der Blutcirculation, respective des venösen Blutstromes. Herzschwäche in Folge erschöpfender Krankheiten, namentlich profuse Säfteverluste (Cholera infantum) und Blutungen geben einerseits (marantische Sinusthrombose), Hindernisse in dem Abflusse des venösen Blutes aus dem Schädel durch Geschwulstcompression der Jugularis oder der Hirnsinus selbst andererseits hiezu den Anlass. Auf entzündlichem Wege, in Folge secundärer Phlebitis der Hirnsinus, entsteht Thrombose am häufigsten bei Caries des Felsenbeines in Folge von Otitis media purulenta, ferner bei Encephalitis, Gesichtserysipel, Furunkeln, Traumen und Wunden des Schädels (phlebitische Thrombose).

Anatomischer Befund. Bei der marantischen Thrombose findet man am häufigsten die Sinus longitudinalis und transversus, seltener den S. cavernosus, bei der phlebitischen in der Regel den S. petrosus und transversus mit anfangs rothen und lockeren, später entfärbten, immer derber werdenden, respective missfärbigen, morschen und eiterig zerfallenden Thromben erfüllt und das Lumen des Sinus verstopft. Die Sinuswandungen sind im letzteren Falle verdickt, die Intima aufgelockert und rauh, in grösserer Ausdehnung eiterig infiltrirt. Häufig setzen sich die Thromben in die zuführenden Venen fort und reichen mitunter bis in die V. jugularis hinein. Die Venen der Hirnhäute sind strotzend gefüllt, die grösseren Venen der Pia häufig zu soliden Strängen thrombosirt. Die Hirnhäute sind oedematös, desgleichen die den Sinus umgebende Hirnsubstanz; bei phlebitischer Sinusthrombose findet man nicht selten umschriebene Meningitis, abscedirende Encephalitis, ferner Infarcte und eiterige Herde in den Lungen etc. (Embolien der A. pulmonalis).

Symptome und Verlauf. Der Entwicklung einer marantischen Sinusthrombose gehen stets erschöpfende Krankheiten längere oder kürzere Zeit voraus; die Kinder sind elend und abgemagert, die Fontanelle eingesunken. Die Erscheinungen der Thrombose selbst hängen zunächst von der Lage des Sinus ab. Sie bestehen vorzugsweise in stärkerer Füllung der in den thrombosirten Sinus einmündenden Venen des Kopfes und Gesichtes, sind jedoch im Allgemeinen undeutlich, namentlich bei Thrombose der unpaarigen, mehr, zuweilen sogar scharf ausgeprägt, bei Thrombose eines paarigen Sinus.

Marantische Thrombose des *S. longitudinalis* wird kaum mit Sicherheit erkannt werden können. Dauernde Füllung der Kopf- und Gesichtsvenen, namentlich in der Schläfengegend, Cyanose des Gesichtes, Somnolenz, wechselnde, klonische und tonische oder vorübergehend allgemeine Zuckungen, allmälige Hervorwölbung der eingesunkenen Fontanelle, Steifheit und Starre der Nacken- und Rückenmuskeln, Nasenbluten wurden beobachtet. — Bei Thrombose eines *S. transversus* besteht verminderte Füllung der *V. jugularis externa* auf der kranken Seite (*Gerhardt*) und umschriebenes, auf Druck schmerzhaftes Oedem an der Stelle des *Proc. mastoideus* (*Griesinger*). — Bei Thrombose eines *S. cavernosus* wird, in Folge von Stauung in der *V. ophthalmica*, Prominenz des Bulbus, Oedem der Lider, mitunter auch der Gesichtshälfte, stärkere Füllung der *V. frontalis*, ferner träge Reaction der Pupille, Sehstörungen, Parese der den *S. cavernosus* durchziehenden Augenmuskelnerven (*Oculomotorius*, *Abducens*, *Trochlearis*), ferner Störungen im Gebiete des *Trigeminus* und des sympathischen Geflechtes der *Carotis interna* beobachtet. Die Erscheinungen können hiebei zu- und abnehmen und von Störungen des Bewusstseins und Lähmungserscheinungen begleitet sein (Fall von *Banze*).

Im weiteren Verlaufe der marantischen Thrombose treten immer mehr die Symptome der venösen Hyperaemie in den Vordergrund; auch thrombosiren nach und nach andere Sinus und die Symptome werden complicirt. Mitunter kommt es zu Embolie in die Lungenarterie und zu Hirnblutung. — Die Dauer der Thrombose schankt von wenigen Tagen bis zu mehreren Wochen; eine Rückbildung, respective Aufsaugung der Thromben ist unter Umständen möglich (*Voormann*), jedoch nur sehr selten zu erwarten, zumal die vitalen Functionen der Kinder in der Regel auf das Aeusserste erschöpft sind. — Der Ausgang ist in der Regel ein letaler.

Die phlebitische Thrombose setzt im Anschlusse an die oben angeführten Krankheiten (*Otitis med. pur.*) mit wiederholten Schüttelfrösten, hohem Fieber, Erbrechen, Delirien, Somnolenz und schwindendem Sensorium ein. Die eigentlichen Erscheinungen der Thrombose (Circulationsstörungen der Gesichts- und Kopfvenen) werden dadurch mehr oder weniger verdeckt, zumal auch in der Regel alsbald, meistens schon nach wenigen Tagen, der letale Ausgang unter *Coma* und *Convulsionen* sich einstellt. Am häufigsten wird der *Sinus petrosus* ergriffen, wobei in der Regel Lähmung des *Facialis* einzu-

treten pflegt. — Der weitere Verlauf der phlebitischen Thrombose ist, wie bemerkt, sehr acut. Mitunter treten Meningitis und Encephalitis oder jauchige Embolien in die Lungenarterie mit rasch tödtlichem Ausgange ein.

Diagnose. Die marantische Thrombose eines unpaarigen Sinus ist von venöser Hyperaemie nicht zu unterscheiden. Die Diagnose eines einseitig thrombosirten paarigen Sinus ergibt sich aus den geschilderten Symptomen; dieselben können indess auch fehlen und die Diagnose ist alsdann unmöglich. — Die phlebitische Thrombose ergibt sich aus dem in der Regel stürmischen Eintritte der geschilderten Symptome im Anschlusse an eine der vorhin erwähnten Krankheiten.

Prognose. Ist bei der marantischen Thrombose im Allgemeinen, bei der phlebitischen absolut ungünstig.

Behandlung. Prophylaktisch ist einer etwa bestehenden Otitis die sorgfältigste Behandlung zuzuwenden. Die Behandlung der Thrombose selbst ist aussichtslos und darauf beschränkt, durch analeptische Mittel und Stimulantien die Kräfte des Kranken zu erhalten, im Uebrigen symptomatisch.

10. Hirnblutung. Apoplexie.

Pathogenese und Aetiologie. Reine, klinisch erkennbare Blutungen in die Hirnsubstanz mit Zertrümmerung derselben kommen bei Kindern sehr selten zur Beobachtung. Der Grund liegt in der grossen Seltenheit der atheromatösen Gefässerkrankung im kindlichen Alter, die bei Erwachsenen bekanntlich die vornehmlichste Ursache der Hirnhaemorrhagie abgiebt. Grössere Hirnblutungen sind gleichwohl schon bei sehr jungen, wenige Tage oder Wochen alten Kindern beobachtet worden (*Billard, Gerhardt*). Relativ am häufigsten werden Hirnblutungen bei Kindern durch Schädeltraumen hervorgerufen. Anderweitige Ursachen sind starke fluxionäre Hyperaemien zum Kopfe (Keuchhustenanfälle), Brüchigkeit der Gefässwände bei Purpura, syphilitische Gefässerkrankung, Sinusthrombose und embolische Verstopfung. Knaben werden häufiger befallen als Mädchen. Kleinere, meistens capillare Apoplexien werden nicht gerade selten bei den haemorrhagischen Formen der acuten Exantheme, bei Typhus, Diphtherie, Meningitis, Encephalitis, Pyaemie und anderen Krankheiten beobachtet — sie sind klinisch nicht oder kaum erkennbar. — Häufiger kommen im kindlichen Alter meningeale Apoplexien zur Beobachtung. Sie entstehen nicht selten bei Neugeborenen in Folge schwerer, langdauernder oder beschleunigter Geburten und können mitunter über die ganze Hirn- und Rückenmarksoberfläche verbreitet sein; bei älteren Kindern werden sie in Folge von Keuchhusten, bei Purpura und nach Traumen und im Allgemeinen unter denselben Bedingungen, wie die reinen Hirnhaemorrhagien beobachtet.

Anatomischer Befund. Die haemorrhagischen Herde sitzen am häufigsten in den Hemisphären und Stammganglien, seltener im Kleinhirn, im Pons und Hirnschenkel, noch seltener erfolgen Blutergüsse in die Ventrikel, und zwar in die

Seiten- und in den vierten oder auch in alle Ventrikel gleichzeitig. Die Grösse der Herde ist verschieden, die Form meist rundlich. Im weiteren Verlaufe machen die haemorrhagischen Herde die bekannten anatomischen Veränderungen durch: es kommt in ihrer Umgebung zu einer reactiven Entzündung, Abkapselung des Herdes, Verflüssigung, theilweiser Resorption des Inhaltes und zu Umwandlung des Herdes in eine apoplektische Cyste oder bei kleineren, oberflächlich gelagerten Herden in eine meist tiefliegende, mit der Pia verwachsene apoplektische Narbe; die umgebende Hirnsubstanz sklerosirt. — Die meningalen Blutungen erfolgen theils in den Subduralraum und in das Gewebe der Hirnhäute, theils zwischen die Dura und den Knochen. Sie finden sich bald über den Hemisphären, bald an der Basis oder über dem Kleinhirn. Ihre Menge ist in der Regel nicht bedeutend. Häufig sind gleichzeitig Blutungen und Ecchymosen in den Lungen und der Thymus, sowie Hyperaemien der Leber und Milz vorhanden (*Cruveilhier*). Das Gehirn ist meistens serös durchfeuchtet und blutreich, mitunter findet sich auch in den Ventrikeln ergossenes Blut. Kleinere Blutungen können resorbirt werden und bleiben alsdann gelbbraunliche Pigmentirungen an den Hirnhäuten zurück.

Symptome und Verlauf. Die Initialerscheinungen der Hirnhaemorrhagie (apoplektischer Insult) decken sich vollständig mit den bei der Embolie beschriebenen. Nicht selten gehen dem Insulte Prodrome voraus: geröthetes Gesicht, pulsirende Carotiden oder Fontanellen, Kopfschmerzen und Erbrechen, weite, unbewegliche Pupillen; alsbald folgen Betäubung, Coma und allgemeine, mitunter stunden- oder tagelang dauernde Convulsionen. In schweren Fällen und bei kleinen Kindern erfolgt im Anfalle selbst oder kurze Zeit nachher unter fortdauerndem Coma und Krämpfen der Tod. Je jünger die Kinder sind, umsomehr überwiegen Coma und Hirndruck. Zuweilen bleibt, wie bei der Embolie, während des Anfalles das Bewusstsein erhalten oder schwindet erst später. Bleiben die Kinder am Leben, so erwachen sie nach und nach aus der Betäubung und sind nunmehr halbseitig gelähmt. Haemorrhagien entstehen, wie bemerkt, nicht selten intra partum. Ist die Haemorrhagie intra partum erfolgt, so kommen die Kinder bereits mit der Hemiplegie zur Welt; sie sind alsdann cyanotisch, respective asphyktisch, häufig ist zugleich auch Kephalhaematom vorhanden, die Fontanellen und Nähte sind gespannt, Respiration und Herzthätigkeit unregelmässig, in der Regel tritt sehr bald der Tod ein. — Die cerebrale Lähmung kann vollständig oder unvollständig, mit Aphasie, gleichzeitigen oder alternirenden Lähmungen einzelner oder mehrerer Hirnnerven, mit Störungen der Sinnesfunctionen und der Intelligenz verknüpft sein; ihre sonstigen Charaktere und das Verhalten der gelähmten Theile vgl. S. 508. — Verlauf und Ausgang der Hirnhaemorrhagie sind verschieden. In manchen Fällen bilden sich, wie bei der Embolie, die Lähmungserscheinungen nach und nach zurück und der Ausgang ist quoad vitam günstig; in anderen wird der günstige Verlauf nach Tagen und Wochen durch eine acute Encephalitis in der Umgebung des apoplektischen Herdes unterbrochen: hohes Fieber, erneute Convulsionen treten plötzlich ein, das Bewusstsein schwindet und die Kinder gehen im Coma zu Grunde.

Die Symptomatologie der meningealen Blutungen ist, soferne sie massig, z. B. nach stattgehabten Traumen, erfolgen, der Hirnhaemorrhagie ähnlich. In der Regel sind alle Extremitäten gelähmt, die Kinder comatös, und der Tod tritt meistens schon innerhalb weniger Stunden mit oder ohne Convulsionen ein; gewöhnlich ist die Blutung alsdann über die Convexität beider Hemisphären ausgebreitet. Entwickelt sich die meningeale Blutung allmählig, so erkranken die Kinder gewöhnlich mit Erbrechen und Kopfschmerzen; nach und nach schwindet das Sensorium, die Glieder werden schwer beweglich. Je nach dem Sitze der Blutung treten halb- oder doppelseitige Gesichts- und Extremitätenlähmung auf. Der weitere Verlauf ist verschieden, von der Menge des Ergusses und der zu Grunde liegenden Erkrankung abhängig. Kleinere Ergüsse können resorbirt werden, das Bewusstsein wiederkehren und allmählig Genesung eintreten. Bei längerer Verzögerung der Resorption bleiben Geistesschwäche, Störungen der Motilität und Sensibilität, Epilepsie zurück, ausgesprochene Lähmungen hingegen nicht. Die Blutungen können sich aber auch wiederholen; alsdann tritt meistens unter neuerlichem Coma und Convulsionen der Tod ein. — Bei intra partum entstandenen mässigen meningealen Blutungen werden die Kinder asphyktisch geboren: die Fontanelle ist gespannt, pulsirt schwach, die Kinder sind betäubt, die Respiration kommt nicht in Gang oder wird unregelmässig, oberflächlich und zunehmend schwächer, die Haut kühl, der Puls verlangsamt und schwach, unter zunehmender Lähmung des Athmungscentrums, zuweilen unter Convulsionen erfolgt der Tod. In anderen Fällen werden die Kinder anscheinend gesund geboren; nach einigen Tagen treten plötzlich wiederholte Convulsionen auf, die Kinder werden comatös und sterben entweder in einem solchen Anfalle oder unter Entwicklung von allgemeiner Lähmung. Kleinere Ergüsse können indess auch hier resorbirt werden und die Kinder genesen.

Diagnose. Blutungen in die Hirnsubstanz sind durch den initialen Insult und die zurückbleibende cerebrale Lähmung charakterisirt. Die Möglichkeit der Unterscheidung von Embolie vgl. bei dieser. — Hirnblutungen bei ganz kleinen Kindern, die rasch tödtlich unter Coma oder Convulsionen verlaufen, sind als solche einer sicheren Diagnose nicht zugänglich; die gleichen Symptome können auch bei entzündlichen Affectionen der Hirnhäute und des Hirns und selbst bei einfacher Hirnhyperaemie vorhanden sein. Intra partum entstandene Hirnblutungen sind durch die oben angegebenen Symptome charakterisirt, jedoch von meningealen Blutungen nicht zu unterscheiden. Die Unterscheidung zwischen cerebralen und meningealen Blutungen ist überhaupt erst im späteren Verlaufe durch das Auftreten oder Ausbleiben bestimmter Herdsymptome, halbseitiger oder allgemeiner Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen und auch dadurch ermöglicht, dass die cerebralen Haemorrhagien sich in der Regel rasch und acut, die meningealen nicht selten allmählig und schleichend entwickeln.

Prognose. Ist für beiderlei Arten von Blutungen in der Regel ungünstig und umsomehr, je jünger die Kinder sind. Die Mehrzahl

der Kinder stirbt im ersten Insult. Bezüglich der Prognose des Anfalles und der späteren Prognose vgl. das bei der Embolie Gesagte. Im Anschlusse an Hirnhaemorrhagie aufgetretene Encephalitis macht die Prognose absolut schlecht.

Behandlung. Die Behandlung des apoplektischen Anfalls erfordert ruhige, halbsitzende Lage des Kranken und die Anwendung von Kälte auf den Kopf. Bei kräftigen Kindern mit gespannter Fontanelle, turgescirendem Gesichte, pulsirenden Carotiden können gleichzeitig einige Blutegel auf den Warzenfortsatz applicirt, ausserdem Ableitungen auf den Darm und die Haut, bei vorwiegendem Coma Reizmittel angewendet werden. Ist der Anfall vorüber, so kommen gegen die zurückbleibende Lähmung die bei der Embolie angegebenen Maassnahmen in Betracht.

11. Eiterige Encephalitis. Hirnabscess.

Pathogenese und Aetiologie. Entzündungen der Hirnsubstanz mit Abscessbildung kommen im kindlichen Alter auf verschiedene Weise zu Stande. Wesentlich hiebei ist das Eindringen von pathogenen Keimen in die Hirnsubstanz, entweder direct durch eine Verletzung und in Folge entzündlicher Processe aus der Nachbarschaft oder solcher aus entfernteren Regionen des Körpers. Demgemäss entsteht Encephalitis zunächst und am häufigsten nach Traumen des Schädels, respective nach Stoss, Fall, Hufschlag von Pferden, Schusswunden; eine Fractur der Schädelknochen braucht dabei nicht vorhanden zu sein. Nächstdem entsteht sie bei Meningitis, Otitis mit Caries des Felsenbeins, bei eiteriger Rhinitis und Panophthalmitis. Weiterhin kommt Encephalitis auf metastatischem Wege zu Stande bei mykotischer Endocarditis, Gelenkeiterungen, putrider Bronchitis, Lungengangraen, bei jauchigem Zerfalle der Vaccinepusteln und bei acuten Infectionskrankheiten. In manchen Fällen kann Syphilis zu Grunde liegen, in einzelnen endlich ist anscheinend keine Ursache nachzuweisen. — Die Encephalitis ist schon in sehr frühem Lebensalter, bei wenige Wochen alten Kindern, beobachtet worden; meistentheils sind es jedoch ältere Kinder, die befallen werden.

Anatomischer Befund. Die encephalitischen Abscesse sitzen zumeist im Grosshirn, in der Rinde oder im Marklager, seltener im Kleinhirn oder den basalen Abschnitten und kommen vereinzelt oder zu mehreren vor. Sie stellen kleine oder grössere, respective linsen-, kirschen-, walnussgrosse oder noch grössere, selbst den grössten Theil einer Hemisphäre einnehmende, mit grüngelbem Eiter, nekrotischen Gewebsetzen und rothen Blutzellen erfüllte, unregelmässig begrenzte Herde dar; die Wandungen derselben sind mehr oder weniger röthlich imbibirt, die umgebende Hirnsubstanz entzündlich, oedematös oder erweicht. Fortschreitende eiterige Schmelzung der letzteren führt nach und nach zur Vergrösserung des Abscesses. Je nach seinem ursprünglichen Sitze bricht derselbe alsdann in einen Ventrikel oder an die Hirnoberfläche, respective in den Subduralraum durch, in den seltensten Fällen, nach weiterer Perforation der Hirn-

häute, in die Paukenhöhle und durch den äusseren Gehörgang nach aussen (Beobachtung von *Reimer*). Länger bestehende Abscesse sind in der Regel abgekapselt, respective von einer bindegewebigen, innen glatten Hülle umgeben, der Inhalt eingedickt. — Im Uebrigen erscheinen die Hirnwindungen in Folge der Raumbeugung mehr oder weniger abgeplattet.

Symptome und Verlauf. Das klinische Bild der Encephalitis ist im Allgemeinen durch keine charakteristischen Züge ausgezeichnet. Zunächst sind die traumatischen Formen in der ersten Zeit von einer acuten Meningitis oder einer Hirnhaemorrhagie nicht zu unterscheiden. Im weiteren Verlaufe und nach Ablauf der ersten Hirndrucksymptome klärt sich allerdings die Situation. Alsdann werden acut einsetzendes, lebhaftes Fieber, Kopfschmerzen und Erbrechen, neuerliches Coma und heftige Convulsionen, Schüttelfröste, eventuell Herdsymptome, respective Lähmungen verschiedener Hirnnerven, eine Encephalitis annehmen lassen. Die Erscheinungen können entweder alsbald zum Tode führen oder seltener nachlassen, das Sensorium wird wieder frei, Kopfschmerzen und Herdsymptome, wenn solche vorhanden waren, bleiben zurück. Nach kürzerer oder längerer Zeit wiederholt sich indess der gleiche Anfall und führt dann meistens zum Tode. Traumatische Encephalitis kann sich aber auch oft genug schleichend entwickeln. Die Kinder bleiben nach dem Trauma längere Zeit in relativem Wohlsein, Ernährung und geistige Entwicklung gehen ungestört vor sich, höchstens werden dumpfe Kopfschmerzen anhaltend oder vorübergehend beobachtet. Plötzlich treten die oben angeführten stürmischen Symptome ein und führen unter Krämpfen und Coma zum Tode. Derlei chronisch verlaufende Abscesse sind in der Regel abgekapselt und wachsen langsam, machen demzufolge auch nur unbedeutende und vorübergehende functionelle Störungen, bis schliesslich das Endstadium des Abscesses und die stürmischen terminalen Erscheinungen eintreten. — Entwickelt sich Encephalitis im Anschlusse an die oben erwähnten entzündlichen und Eiterungsprocesse der Nachbarschaft, so verhalten sich die Symptome ähnlich, sind jedoch durch die zu Grunde liegende Krankheit mehr oder weniger undeutlich und verdeckt. Sehr häufig verläuft der Hirnabscess längere Zeit hindurch latent, Herdsymptome fehlen oft ganz, Kopfschmerzen, Brechneigung, Schwindel bilden die einzigen Symptome. Mehr oder weniger acut entwickeln sich nun Benommenheit, Coma, Convulsionen, weite Pupillen, eventuell, wenn in Folge der fortschreitenden Vergrösserung des Abscesses motorische Centren ergriffen werden, partielle, halbseitige oder allgemeine Lähmungen. Stets sind die terminalen Symptome des Abscesses, z. B. eventuelle Durchbrüche in die Ventrikel, sehr stürmisch und kurzdauernd, respective in wenigen Stunden oder Tagen letal endigend. — Die durch encephalitische Abscesse bedingten Herdsymptome können, je nach ihrem Sitze, sehr mannigfaltig sein. Von klinischer Wichtigkeit ist namentlich das Befallenwerden der motorischen Region; es werden hiebei partielle Zuckungen in verschiedenen Muskelgruppen (corticale Epilepsie), monoplegische Lähmungen, allmähliges Fortschreiten dieser Lähmungen unter Vorangehen von Con-

vulsionen mit der Vergrößerung des Abscesses, beim Sitze in den Sprachwindungen die verschiedenen Formen der Aphasie, im Hinterhauptlappen Hemioapie und andere, der jeweiligen functionellen Bedeutung der ergriffenen Hirntheile entsprechende Symptome beobachtet. — Die Dauer der eiterigen Encephalitis ist verschieden; sie kann mehrere Tage oder Wochen, aber auch Monate und Jahre betragen. Der Ausgang ist in der Regel ein letaler. Heilungsfälle traumatischer Hirnabscesse sind gleichwohl in mehreren Fällen beobachtet worden (*Steffen, Englisch, Elcan* u. A.).

Diagnose. Dieselbe wird sich vorzugsweise auf die aetiologischen Momente stützen. Die im Anschlusse an dieselben sich entwickelnden cerebralen Symptome werden im späteren Verlaufe die Diagnose ermöglichen, respective von Hirnhaemorrhagie und acuter Meningitis abzutrennen im Stande sein; nicht selten ist dies bei der Natur der Dinge allerdings unmöglich. Bestehen Herdsymptome, so werden, gegenüber von Hirntumoren, namentlich das Fieber, die Schüttelfröste, die mitunter vorkommenden Remissionen, die in der Regel fehlende oder bei Abscessen nur sehr selten auftretende Stauungspapille in Betracht kommen.

Prognose. Ist im Allgemeinen ungünstig, namentlich bei Abscessen entzündlichen, embolischen, respective pyaemischen Ursprunges. Günstiger gestaltet sich die Prognose traumatischer Hirnabscesse, soferne dieselben nach ihrer Lage einem operativen Eingriffe zugänglich sind. In der That hat auch die Hirnchirurgie der letzten Jahre manche Erfolge auf diesem Gebiete aufzuweisen (*Horsley, v. Bergmann* u. A.).

Behandlung. Prophylaktisch ist zunächst sorgfältige antiseptische Behandlung aller Schädelwunden und Eiterungen an der Kopfhaut, im Mittelohre, der Nasen- und Augenhöhle etc. angezeigt. — Die Behandlung der Encephalitis selbst ist eine symptomatische und darauf gerichtet, die Schmerzen zu lindern, das Fieber zu bekämpfen und die Kräfte zu erhalten. Sorge für entsprechende flüssige Ernährung, regelmässige Stuhlentleerung, hygienische Pflege, respective Ruhe und Fernhaltung von Lärm und Geräusch sind weiterhin angezeigt. Ist bei festgestellter Diagnose der Abscess einem chirurgischen Eingriffe zugänglich, so ist die Eröffnung desselben nach vorheriger Trepanation des Schädels und gemäss den Regeln der Chirurgie dringend geboten.

12. Cerebrale Kinderlähmung. Hemiplegia spastica infantilis.

Pathogenese und Aetiologie. Die cerebrale Kinderlähmung (atrophische Cerebrallähmung) stellt in klinischer Beziehung eine ganz eigenartige und wohl charakterisirte Erkrankung dar, die in der Regel halbseitig, nicht selten auch doppelseitig oder paraplegisch auftritt und die durch verschiedene anatomische Processe, welche für gewöhnlich nur eine Hirnhälfte und hier wieder mit Vorliebe die motorischen

Rindengebiete befallen, begründet ist. Die Krankheit ist schon seit längerer Zeit in ihrer Eigenart wohl gekannt (*Henoch, v. Heine*), und ihre klinische Erscheinungsweise hat neuerdings noch mancherlei Förderung erfahren*). Sie kommt im kindlichen Alter ziemlich häufig, und zwar angeboren und erworben vor, die letztere am häufigsten in den ersten drei Lebensjahren und häufiger bei Knaben als bei Mädchen. Unter den aetiologischen Momenten nehmen bezüglich der angeborenen Form traumatische Läsionen der graviden Mutter den ersten Platz ein; ferner schwere Erkrankungen derselben (Typhus, Pneumonie, Convulsionen), desgleichen psychische Erregungen und Frühgeburt. Bezüglich der erworbenen Form kommen zunächst Geburtstraumen (Zangen- geburt, protrahirter Geburtsact), respective Compression des Schädels intra partum in Betracht und erkranken erstgeborene Kinder erfahrungsgemäss häufiger als die später folgenden. Eine wichtige Rolle spielen ferner vorausgegangene Infectionskrankheiten: Keuchhusten, Masern, Scharlach, Typhus, Variola, Tonsillitis. Endlich können psychische Traumen (Schreck), cerebrospinale Meningitis, hereditäre Syphilis, Gastroenteritis, wiederholt vorausgegangene Convulsionen, selbst das Impffieber unter Umständen die Lähmung verursachen. Die Beziehungen der cerebralen Kinderlähmung zur „spastischen Spinalparalyse“ vgl. bei dieser.

Anatomischer Befund. Die primäre anatomische Läsion der cerebralen Kinderlähmung ist keine einheitliche. Bei den angeborenen Lähmungen wurden hauptsächlich grosse Defectbildungen des Hirns, Porencephalien, corticale Agenesien und intrauterin entstandene Blutungen gefunden, bei den erworbenen verschiedenartige Läsionen des Gehirns, die bald als Folgezustände von intra partum aufgetretenen meningealen Haemorrhagien, bald und hauptsächlich von Embolien und Thrombosen aufgetreten waren, die in der Folge zu Meningo-Encephalitis, zu Erweichungen, diffusen und lobären Hirnsklerosen, Cysten, Narbenbildungen und Atrophien (Porencephalien) geführt haben, welche alle vorzugsweise das motorische Rindengebiet, respective den centralen Verlauf der motorischen Bahnen von der Rinde bis zur Oblongata betroffen haben und deren Gemeinsames darin liegt, dass sie nach längerer Dauer zu Atrophie und Verdichtung einer Hemisphäre führen, an der alle Elemente derselben participiren (*Bernhardt*). Halbseitige Abflachung des Schädeldaches mit Verdickung der Schädelknochen ist ausserdem nicht selten, namentlich bei frühzeitig aufgetretener Erkrankung gefunden worden.

Symptome und Verlauf. Der angeborenen Lähmung gehen naturgemäss keine allgemeinen Symptome voraus, sondern die Kinder kommen mit der Lähmung behaftet zur Welt. Die erworbenen, respective acuten Fälle beginnen in der Regel mit stürmischen Initialsymptomen, die in Fieber, Erbrechen und Convulsionen bestehen. Die letzteren sind häufig allgemein, nicht selten aber auch ausgesprochen halbseitig, dauern bald nur wenige Minuten, bald viele Stunden mit kürzeren oder längeren Pausen an, wobei das Bewusstsein erloschen ist und nur unvollständig in den krampffreien Intervallen zurückkehrt.

*) *S. Freud* und *O. Rie*, Klinische Studie über die halbseitige Cerebral- lähmung der Kinder. Wien 1891. *Moriz Perles*.

In einzelnen Fällen können die Convulsionen und das acute Stadium überhaupt fehlen und die Krankheit beginnt alsdann, sofern die Lähmung nicht angeboren ist, latent, in anderen dauern die Convulsionen wochenlang an und wiederholen sich in häufigen Rückfällen. Manche Kinder gehen im ersten acuten Anfalle zu Grunde, die meisten kommen jedoch mit dem Leben davon. Alsdann bleiben Körperlähmung verschiedener Form, häufig Aphasie und Störungen der Intelligenz zurück. Die Lähmung selbst, möge sie nun angeboren oder erworben sein, zeigt folgende Charaktere:

a) Die Form der Lähmung ist für gewöhnlich eine hemiplegische, häufig auch eine diplegische und paraplegische, nur sehr selten eine monoplegische. Die diplegischen und paraplegischen Lähmungen sind meistens congenitalen Ursprunges. Sehr häufig ist der Facialis an der hemiplegischen Lähmung betheiltigt, viel seltener andere Hirnnerven. In einzelnen Fällen ist Hemianopsie beobachtet worden (*S. Freud*).

b) Die Lähmung ist anfänglich schlaff, alsbald aber, nach Tagen, Wochen oder auch erst nach Monaten, wird aus der schlaffen eine spastische Lähmung, die Muskeln werden rigid und es kommt zu Contracturen in den gelähmten Gliedern, deren Grad für gewöhnlich der Schwere der Lähmung proportional ist; bei leichten Lähmungen kommt es kaum je zur Entwicklung von Contracturen.

c) Die Reflexe sind erhöht, namentlich der Patellarreflex in dem gelähmten Beine. Häufig ist aber auch der Patellarreflex des gesunden Beines erhöht. Ferner ist Fussklonus vorhanden und überdies sind sehr häufig alle Reflexe der oberen Extremität erhöht. — Die Sensibilität ist normal.

d) Sehr häufig entwickeln sich in den gelähmten Gliedern nach einiger Zeit die sogenannten postparalytischen Bewegungsstörungen, namentlich die athetoiden und choreatischen, die neben den Mitbewegungen am häufigsten auftreten. Ausserdem kommen ataktische, rhythmische und kataleptische Bewegungen, Nystagmus und tetanoide Contracturen in wechselnder Häufigkeit zur Beobachtung.

e) Die gelähmten Körpertheile bleiben, gegenüber der gesunden Seite, im Wachsthum zurück, und zwar betrifft dies die Weichtheile, Muskeln und Knochen. Hauptsächlich sind es die diplegischen und paraplegischen Lähmungen, bei denen Wachsthumstörungen beobachtet werden. Zu einer eigentlichen degenerativen Atrophie kommt es jedoch in den Muskeln nicht, die elektrischen Reactionen verhalten sich normal, Entartungsreaction tritt niemals auf.

Neben den Störungen der Sprache, bei der es sich gewöhnlich um ataktische Aphasie handelt, den Störungen der Intelligenz und Psyche, welche letztere in allen Abstufungen bis zur vollkommenen Idiotie auftreten können, ist endlich sehr häufig mit der cerebralen Kinderlähmung, und zwar am häufigsten mit der hemiplegischen Form, Epilepsie vergesellschaftet, deren Entwicklung zuweilen schon in die allerfrühesten Stadien der Krankheit fällt. Die Schwere der Lähmung steht dabei in keinem directen Zusammenhange mit der

Schwere der nachfolgenden Epilepsie, zumal nach sehr leichten Lähmungen nicht selten das Auftreten schwerer Epilepsie beobachtet wird. — Der Verlauf der cerebralen Kinderlähmung ist chronisch, die Dauer kann sich über Jahre, selbst Jahrzehnte hinaus erstrecken. Der Ausgang ist quoad vitam ein günstiger.

Diagnose. Ergiebt sich aus der Prägnanz der geschilderten Symptome ohne Schwierigkeit. Der cerebrale Ursprung der Lähmung wird, gegenüber dem spinalen, hauptsächlich charakterisirt durch die Form der Lähmung (Hemiplegie, Diplegie), durch den spastischen Charakter derselben, durch die Erhöhung der Reflexe, das Fehlen der Atrophie und Entartungsreaction und durch die späteren Folgezustände: postparalytische Bewegungsstörungen, Epilepsie, Idiotie etc. Leichtere Grade von cerebraler und spinaler Lähmung sind diagnostisch allerdings mitunter sehr schwierig von einander abzutrennen. In solchen Fällen spricht namentlich ein erhöhter Patellarreflex für die cerebrale Natur der Lähmung (*Sachs*).

Prognose. Ist bei dem Umstande, als das acute Initialstadium nur selten tödtlich endet, quoad vitam nicht ungünstig. Die anatomischen Läsionen und die von ihr abhängigen Lähmungserscheinungen sind allerdings einer Rückbildung nicht fähig; auch wird die Prognose wesentlich getrübt durch die häufig zurückbleibenden Störungen der psychischen Functionen und der nicht seltenen Entwicklung von Epilepsie in den späteren Stadien der Krankheit.

Behandlung. Im acuten Initialstadium sind Ruhe, kalte Umschläge auf den Kopf, Ableitungen auf den Darm und die Haut, bei kräftigen Kindern einige Blutegel auf den Warzenfortsatz angezeigt. Im Stadium der Lähmung handelt es sich hauptsächlich darum, Contracturen zu verhüten und die Gebrauchsfähigkeit der gelähmten Glieder wieder zu ermöglichen. Zu diesem Behufe empfiehlt sich, von der 4. bis 6. Woche nach Eintritt der Lähmung ab, die Anwendung einer consequent durchgeführten elektrischen Behandlung mit faradischen und galvanischen Strömen (drei- bis fünfmal wöchentlich während 5—15 Minuten) und in Verbindung damit Massage und passive Gymnastik, nicht minder active Bewegungsversuche mit den gelähmten Gliedern. Durch methodische Anwendung dieser Maassnahmen wird nicht selten das Eintreten von Muskelspasmen, Rigidität und Flexionscontracturen verhütet. Entwickeln sich trotzdem solche, bleibt das Wachsthum der Extremitäten zurück, so sind orthopaedisch-chirurgische Maassnahmen nach entsprechenden Grundsätzen angezeigt (vgl. die Handbücher der Chirurgie). In Folge der Krankheit idiotisch und epileptisch gewordene Kinder sind in geeigneten Anstalten unterzubringen.

13. Diffuse Hirnsklerose.

Pathogenese und Aetiologie. Die diffuse Hirnsklerose besteht in einer chronisch-entzündlichen, diffus verbreiteten Wucherung des bindegewebigen Gerüsts des Gehirns (Neuroglia); sie geht mit anfäng-

licher Volumsvermehrung des Gehirns einher, führt aber später in Folge Retraction des gewucherten Gewebes zur Schrumpfung, zum Untergange der zelligen und faserigen Nervenlemente und zur Umwandlung der befallenen Gehirnabschnitte in eine derbe, harte und fibröse Masse. Die Krankheit befällt gleichmässig die graue und weisse Substanz, ist entweder durch das ganze Gehirn, über eine Hälfte oder über ausgedehntere Partien innerhalb einer Hemisphäre verbreitet. Sie kommt bei Kindern im Allgemeinen selten zur Beobachtung, ist häufig schon angeboren oder wird seltener in der ersten, nur ausnahmsweise auch in späterer Lebenszeit erworben. — Die Aetiologie ist unbekannt. Hereditäre Belastung, Alkoholismus und Syphilis der Eltern, Bleivergiftung werden als praedisponirende aetiologische Factoren angeführt. Häufig besteht gleichzeitig Rhachitis.

Anatomischer Befund. Im ersten Stadium der Krankheit erscheint das Gehirn in toto oder eine Hemisphäre allein voluminöser, zugleich fester und elastischer, die Ventrikel enger, die Menge der Ventrikelflüssigkeit vermindert; im Stadium der Schrumpfung erscheint das Gehirn verkleinert, die Gyri verschmächtigt, auf dem Durchschnitte mitunter knorpelhart, trocken, grauweiss, Mark und Rinde sind durch die Färbung zuweilen gar nicht von einander zu unterscheiden. Der Blutgehalt ist vermindert, Plexus und Hirnhäute blass, die Schädelknochen sind häufig verdickt, rhachitisch. Mikroskopisch findet man diffuse Bindegewebswucherung, dazwischen Trümmer untergegangener Nervenlemente, Fettkörnchenzellen und neugebildete Blutgefässe.

Symptome und Verlauf. Das Krankheitsbild der primären diffusen Hirnsklerose ist in manchen der bisher bekannt gewordenen, im Ganzen wenig zahlreichen Fälle, nicht besonders ausgeprägt; einige unter den letzteren müssen überdies, weil sie secundären Sklerosen nach Hirnhaemorrhagie etc. angehören, ausgeschieden werden. — Bei den angeborenen Formen wurden von Geburt an Blödsinn, weite, etwas gewölbte Fontanelle, unregelmässiger Puls und Athmung, grosse Unruhe, tonische Streckungen und Contractionen in den Extremitäten nebst Convulsionen, die gegen das Lebensende an Häufigkeit zunehmen, beobachtet; in anderen Fällen bestanden blos allgemeine, schon in den ersten Lebenswochen auftretende Convulsionen, die während einiger Monate ganz geschwunden waren, alsdann wiederkehrten und schliesslich zum Tode führten. — Bei der in späterer Lebenszeit erworbenen Form sind Convulsionen, Sehstörungen mit Strabismus, Nystagmus, Ungleichheit der Pupillen, zunehmende Amaurose, wiederholtes Erbrechen und Kopfschmerzen, Erschwerung des Schlingens, Sprachstörungen, Unvermögen zu gehen oder spastischer Gang, im Uebrigen stetig zunehmende Verblödung beobachtet worden. — Der Verlauf ist chronisch und von monate- oder jahrelanger Dauer. Der Ausgang ist stets ein letaler.

Diagnose. Ist mangels eines prägnanten Krankheitsbildes sehr schwierig, nicht selten ganz unmöglich; meistens wird sie nur vermuthungsweise aus den geschilderten Symptomen, unter welchen namentlich von der Geburt an bestehende oder sich bald rascher, bald

langsamer entwickelnde und stetig zunehmende Verblödung und Convulsionen hervorzuheben sind, gestellt werden können.

Prognose. Ist ganz ungünstig.

Behandlung. Einer solchen nicht zugänglich.

14. Hypertrophie des Gehirns.

Pathogenese und Aetiologie. Die Hirnhypertrophie besteht in einer gleichmässigen hyperplastischen Zunahme der das Gehirn zusammensetzenden Elemente, des bindegewebigen Gerüsts sowohl, wie der nervösen, namentlich faserigen Bestandtheile. Sie betrifft vorzugsweise das Grosshirn, kommt in der Regel angeboren, zuweilen auch erworben vor, ist jedoch in beiden Formen im Kindesalter selten. — Die Aetiologie ist ganz unbekannt. In der Regel sind die Kinder rhachitisch.

Anatomischer Befund. Die anatomischen Verhältnisse sind verschieden, je nachdem die Hirnhypertrophie sich bei geschlossenem oder noch offenem Schädel entwickelt hat. Im ersten Falle quillt ein hypertrophisches Gehirn, nach *Rokitansky's* treffender Bezeichnung, förmlich aus dem Schädel heraus, sobald die Dura abgetragen ist. Die Gyri sind abgeflacht, die Furchen seicht, das Gehirn im Ganzen blass, etwas derber, trocken, die Ventrikel verengt, die Ventrikelflüssigkeit vermindert. — Bei noch offenem Schädel erscheinen die Schädelknochen verdünnt, Fontanellen und Nähte auseinandergedrängt, Farbe, Blutgehalt und Consistenz des Gehirns, Weite und Inhalt der Ventrikel im Uebrigen normal, bloss die Gyri erscheinen abgeflacht, die Sulci wenig vertieft. — Mikroskopisch sind meistens keine Abweichungen von der Norm (*Landouzy*), in einzelnen Fällen allerdings und stellenweise starke Hyperplasie der Neuroglia und entzündliche Wucherung derselben gefunden worden.

Symptome und Verlauf. Entwickelt sich die Hypertrophie bei noch offenem Schädel, so nimmt der Umfang desselben allmähig zu und seine Gestalt ist der eines hydrocephalischen einigermaassen ähnlich (Cephalonen — *Virchow*), erreicht jedoch nie die bedeutenden Grade des letzteren. Besteht gleichzeitig Rhachitis, so findet man vorspringende Auflagerungen an den Stirn- und Scheitelbeinhöckern. — Die klinischen Symptome sind wenig hervortretend; reizbares, mürrisches Wesen, unruhiger Schlaf, Appetitlosigkeit oder Gefrässigkeit sind in der Regel vorhanden. Dabei nimmt der Schädelumfang stetig und allmähig zu. Sehr häufig treten laryngospastische Anfälle oder epileptiforme Krämpfe auf. Das Sensorium schwindet immer mehr, die Krampfanfälle häufen sich und die Kinder gehen in einem laryngospastischen oder allgemeinen Krampfanfalle, mitunter auch an intercurrenten, entzündlichen Krankheiten zu Grunde. In anderen Fällen kann das Leiden bei fieberlosem Verlaufe jahrelang andauern. — Etwas acuter und mit intensiveren Reizsymptomen einhergehend ist der Verlauf, wenn die Hirnhypertrophie sich in einem bereits geschlossenen Schädel entwickelt. Es bestehen alsdann diffuse Kopfschmerzen, Erbrechen, tonische und klonische Krämpfe oder

allgemeine Convulsionen. Alsbald treten, in Folge Compression des stetig wachsenden Gehirns seitens der unnachgiebigen Schädelkapsel, Hirndrucksymptome in den Vordergrund, die Kranken werden comatös und gehen im Coma mit oder ohne terminale Krämpfe zu Grunde. — Der Verlauf ist auch hier fieberlos und kann sich über Monate und Jahre erstrecken.

Diagnose. Dieselbe kann bei geschlossenem Schädel unter Umständen sehr schwierig werden. Gegenüber der Meningitis sind namentlich die diffusen Hirnsymptome und der fieberlose Verlauf in Betracht zu ziehen. Die Unterscheidung von chronischem Hydrocephalus ist durch das raschere Wachstum desselben, die Transparenz des Schädels, das sehr frühzeitige Erlöschen der psychischen Thätigkeit gegeben; auch ist das Missverhältniss zwischen Hirnschädel und Gesichtsschädel bei der Hirnhypertrophie keineswegs so ausgeprägt.

Prognose. Ist ganz ungünstig.

Behandlung. Einer solchen nicht zugänglich.

15. Atrophie des Gehirns.

Aetiologie und Symptome. Eine Verkümmerng der Gehirnssubstanz im Ganzen oder einzelner Abschnitte ist entweder Folge einer Entwicklungshemmung (Defect) oder eines während des Lebens erworbenen pathologischen Processes. Bei totalem Mangel des Gehirns (Acephalie) oder hochgradigen partiellen Defecten (Hemicephalie) sind die, meist auch noch mit anderen Monstrositäten behafteten, Früchte nicht lebensfähig. Bei partiellen Defecten geringen Grades handelt es sich entweder um den theilweisen Mangel eines Lappens oder der Centralganglien, einzelner Gyri etc., wobei der Defect durch die ganze Dicke der Hemisphäre bis in die Ventrikel reichen und der so entstandene Raum mit cerebrospinaler Flüssigkeit erfüllt sein kann (Porencephalie — *Heschl*) oder um abnorme Kleinheit und Verkümmerng sämtlicher Gyri einer oder beider Hemisphären (Mikrogyri). Die mit derlei Defecten behafteten Kinder sind nicht allein lebensfähig, sie können mitunter sogar viele Jahre lang am Leben bleiben (*Henoch*). — Die Aetiologie dieser Defecte ist ganz unbekannt. Syphilis, Trunksucht der Eltern, Traumen während der Schwangerschaft werden als aetiologische Factoren angeführt. — Unter den klinischen Symptomen sind Convulsionen, Hemiplegie mit den Charakteren der Cerebrallähmung, doppelseitige Lähmung, Idiotismus, Nystagmus und Sehstörungen und andere Herdsymptome, mikrocephalische und andere Verbildungen des Schädels beobachtet worden. — Einschlägige Fälle sind schon in früherer Zeit von *Henoch* (1842), neuestens von *Audry*, mit Bezug namentlich auf porencephalische Defecte, beschrieben worden.

Die in Folge erworbener pathologischer Processe sich entwickelnde Hirnatrophie wird als secundärer Zustand nach Meningitis, nach Ausheilung von haemorrhagischen Erweichungs- und Entzündungsherden, nach diffuser Hirnsklerose, sowie nach frühzeitiger Schliessung der Fontanellen und Nähte beobachtet. — Anatomisch erscheinen die atrophischen Hirnthteile, respective eine Hemisphäre oder das ganze Gehirn blass, derb, verkleinert und im Ganzen geschrumpft; diffuse Bindegewebswucherung ist an Stelle des normalen Gewebes getreten. Bei

unnachgiebiger Schädelkapsel wird der durch die Einschrumpfung frei werdende Raum mit seröser Flüssigkeit angefüllt (Hydrocephalus ex vacuo). — Die Symptome sind, je nach der functionellen Bedeutung der atrophischen Hirnpartien, verschieden. Bleibende Störungen der Motilität und Sensibilität, Atrophie und Contracturen der Extremitäten, vor Allem aber Geistesschwäche und zunehmende Verblödung schliessen sich bei mehr ausgedehnter Hirnatrophie an die Herdsymptome der primären Erkrankung.

Diagnose. Die Diagnose der angeborenen Defecte wird sich vorzugsweise darauf stützen, dass die geschilderten Symptome, eventuell zusammen mit Schädelverbildungen, seit der Geburt bestehen, die der erworbenen Atrophie auf den Nachweis vorausgegangener Hirnkrankheiten.

Prognose. Für beide Formen ungünstig.

Behandlung. Einer solchen nicht zugänglich.

16. Meningocele und Encephalocele. Hirnbruch.

Anatomischer Befund. Unter Meningocele und Encephalocele versteht man angeborene Vorfälle des Schädelinhaltes. Sie werden im Allgemeinen selten und meistens in Verbindung mit anderen Missbildungen beobachtet. — Hirnbrüche entstehen in der Art, dass durch eine praeformirte Lücke im knöchernen Schädel sich zunächst die Dura hervorstülpt. Der so gebildete Sack enthält entweder nur meningeale Flüssigkeit allein, oder Hirnsubstanz in Form einzelner solider Zapfen, und zwar die letzteren bald im normalen Zustande, bald in verschiedener Weise secundär verändert, oder er enthält Hirnsubstanz mit einer in den Ventrikel einmündenden und mit Ventrikelflüssigkeit erfüllten Höhle. Die solchermaassen zu Stande kommenden Vorfälle werden, nach *Spring*, als Meningocele, Encephalocele und Hydrencephalocele unterschieden. — Der Sitz der Hirnbrüche ist in der Regel ein am Schädel medianer; am häufigsten findet man sie an der Hinterhauptschuppe, am Stirnbeine und an der Nasenwurzel, seltener sind sie lateral gelagert und werden alsdann an einem Augenwinkel oder am Schläfenbein gefunden, äusserst selten kommen sie an der Schädelbasis vor, wo der Vorfall alsdann durch eine Spalte des Keilbeins selbst bis in die Mund- und Rachenhöhle hineinragen kann. — Die Hüllen des Vorfalles bestehen, ausser der Dura und der mit ihr verwachsenen Pia, aus dem Pericranium und der äusseren, zumeist verdünnten Haut des Schädels. Die durch Punction aus dem Hirnbruche entleerte Flüssigkeit ist eiweisshaltig.

Symptome und Verlauf. Die Hirnbrüche stellen verschieden grosse, respective erbsen- bis kindskopfgrosse Geschwülste dar, die je nach der Enge oder Weite der Schädellücke, bald gestielt, bald breit aufsitzen. Reine Meningocelen fühlen sich fluctuirend oder prall an, sind häufig durchscheinend, werden beim Schreien praller, lassen sich durch Druck verkleinern, mitunter auch ganz zum Verschwinden bringen. Häufig entstehen bei unvorsichtiger Compression Hirndrucksymptome und Convulsionen. Mitunter wird Verkleinerung des Tumors während des Schlafes beobachtet. Manche dieser Tumoren wachsen weiter, manche bleiben stationär. — Hydrencephalocelen und Encephalocelen fühlen sich meist elastisch oder teigig weich,

selten fluctirend an; sie vergrössern sich meistens ziemlich rasch. Häufig wird respiratorische Pulsation, selten Transparenz beobachtet. Verkleinerung durch Druck gelingt kaum oder gar nicht, rascher als bei der vorigen Form treten dabei Hirndrucksymptome auf.

Die klinischen Symptome der Hirnbrüche sind verschieden, je nach der Grösse, der Art und dem Inhalte derselben. Bei vollständigen Hirnvorfällen sind die Kinder überhaupt nicht lebensfähig und werden auch in der Regel nicht ausgetragen; bei Vorfällen, die einen grossen Theil des Grosshirns und Kleinhirns enthalten, ist das Leben für die Dauer auch nicht möglich, immerhin können solche Kinder mehrere Monate lang am Leben bleiben. Je kleiner hingegen die Brüche sind und je weniger die anatomische Beschaffenheit des Gehirns von der Norm abweicht, umsomehr Aussicht ist für die Erhaltung des Lebens auf Jahre hinaus vorhanden. Die Symptome bestehen alsdann in den Erscheinungen des Hirndruckes, namentlich in Sopor und Convulsionen, die bei Spannungszunahme des Inhaltes oder bei Einwirkung äusseren Druckes auf den Vorfalle sich einstellen, ferner in Contracturen, Lähmungen, Stauungspapille etc. Relativ am günstigsten verhalten sich sehr kleine Meningocelen, die ohne weitere Symptome verlaufen können, sofern nur äussere mechanische Insulte ferngehalten werden. Solche Kinder können sich, ihrem Alter entsprechend, günstig entwickeln, selbst wenn eine geringe Menge Hirnsubstanz neben der Flüssigkeit im Sacke vorhanden ist. Bei einigermaassen grösseren Vorfällen, mögen sie nun Flüssigkeit oder Hirnsubstanz oder beides enthalten, bestehen nicht allein stets Verbildungen und Verlagerungen des übrigen Gehirns, Hydrocephalus internus etc., sondern es findet ausserdem auch Druckatrophie an der Bruchforte statt. Solche Kinder sind mehr oder weniger blödsinnig, blind oder taub, können in der Regel weder sitzen noch stehen und leiden überdies häufig an Convulsionen.

Der weitere Verlauf ist für gewöhnlich ungünstig. Die meisten Kinder mit einigermaassen grösseren Vorfällen sterben in den ersten Lebenswochen, manche auch schon während der Geburt durch Platzen des Sackes oder später durch Spontanruptur desselben. Bei kleineren, mit derber Hülle versehenen Säcken kann das Leben länger erhalten bleiben, Hydromeningocelen können sich sogar während des weiteren Schädelwachsthums abschliessen und in einfache Cysten verwandeln.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem Voranstehenden; in zweifelhaften Fällen (Kephalhaematome, Atherome, erectile Geschwülste, angeborenes Cystenhygrom) durch die Probepunction.

Prognose. Ist in der Regel ungünstig.

Behandlung. Angezeigt erscheint in erster Linie der Schutz des Vorfalles durch zweckmässige Bandage, Kapsel oder Metallplatte. Die in neuester Zeit wiederholt vorgenommene operative Behandlung (Punction, Spaltung, Abtragung des Sackes) ist in mehreren Fällen mit Erfolg vorgenommen worden (*Schatz* u. A.). Ueber Indicationsstellung und Technik der Operation vgl. die Handbücher der Chirurgie.

17. Tumoren des Gehirns.

Pathogenese und Aetiologie. Hirntumoren werden bei Kindern im Allgemeinen nicht häufig beobachtet. Sie können sich in seltenen Fällen primär im Gehirn entwickeln (Teratome, Gliome), in der Regel ist jedoch ihr Auftreten ein secundäres und erfolgt auf dem Wege des Blut- und Säftestromes theils durch Selbstinfection (Tuberkel, Syphilome), theils durch sogenannte metastatische (Sarkom, Carcinom), respective mechanische Verschleppung (Echinococcus, Cysticercus). Die weitaus häufigsten Tumoren sind die Tuberkel, alsdann folgen Syphilome und in so ziemlich gleicher Frequenz die übrigen Neubildungen; am seltensten kommen Teratome vor. Dem Alter nach stellen das 3. bis 6. Lebensjahr, dem Geschlechte nach Knaben das grösste Contingent. — Die näheren aetiologischen Verhältnisse sind unbekannt. Teratome sind angeboren (*Weigert*), in einzelnen Fällen auch Tuberkel. Bei manchen Tumoren sind Traumen der Entwicklung vorangegangen. Hereditäre Anlage kann höchstens für Tuberkel als aetiologisches Moment in Betracht kommen.

Anatomischer Befund. Am häufigsten werden, wie bemerkt, Tuberkel gefunden. Dieselben kommen entweder vereinzelt oder zu mehreren in verschiedenen Hirnabschnitten vor. Die solitären erreichen die Grösse einer Kirsche, einer Walnuss oder eines Hühnereies; finden sich mehrere, so sind sie meist kleiner. Die Form ist rundlich oder oval, seltener gelappt und ausgezackt, die Farbe gelb oder gelbgrünlich, die Consistenz weich, nach längerer Dauer wird der Inhalt krümelig oder bröckelig (Verkäsung). Die Entwicklung geht von den Blutgefässen, respective von der Adventitia aus, und zwar bilden sich aus kleinsten miliaren Knötchen durch allmälige Verschmelzung immer grössere Knoten. Die nächste Umgebung des Tuberkelknotens ist blutreich, röthlich gefärbt und zellig infiltrirt, der Knoten selbst von der Gehirnsubstanz ausschälbar. Der häufigste Sitz der Tuberkel ist die graue Substanz des Grosshirns und Kleinhirns, im Grosshirn namentlich die Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz, am seltensten der Hirnschenkel und die Oblongata. Tuberkel sind übrigens in allen Theilen des Gross- und Kleinhirns gefunden worden und verfügt die Literatur über eine sehr zahlreiche Casuistik. — Weitaus seltener sind Syphilome. Sie stellen gelbe, weiche, den Hirntuberkeln ähnliche Geschwülste dar, die meist multipel theils im Gross- und Kleinhirn, theils an der Hirnbasis gefunden werden. Die Hirnarterien zeigen die bekannten endarteriitischen Verdickungen. — Gliome entstehen durch Wucherung der Neuroglia und stellen kleinere oder grössere, derbe, einzeln oder mehrfach vorhandene, zumeist gefässreiche Geschwülste dar, deren Aussehen wenig von der umgebenden Hirnsubstanz abweicht und in deren Innerem häufig kleine Haemorrhagien gefunden werden. Nicht selten gehen die Gliome von der Retina aus. — Carcinome und Sarkome zeichnen sich durch rasches Wachsthum aus; sie sind entweder metastatischen Ursprungs oder gehen durch Fortwucherung von der Dura, der Orbita und anderen Schädelknochen aus; sie finden sich in verschiedenen Hirntheilen und gewöhnlich vereinzelt. — Von anderen Neubildungen sind Myxome, Osteochondrome, Cystosarkome, Cholesteatome, Dermoidcysten in ganz vereinzelt Fällen beobachtet worden. — Zu den seltenen Vorkommnissen gehört bei Kindern die Entwicklung

eines *Cysticercus cellulosae* und *Echinococcus* im Gehirn. Der erstgenannte findet sich in Form vereinzelter oder multipler, etwa erbsengrosser, weissbläulicher Blasen in verschiedenen Hirnabschnitten oder zwischen den Hirnhäuten, kommt gewöhnlich bei mehrjährigen (*Rokitansky, Merkel* u. A.), nur selten bei 1—2jährigen Kindern (*Fleischmann, Soltmann*) vor und ist im Gehirn bisher stets isolirt, d. h. ohne *Taenia* im Darm oder *Cysticercus* in anderen Organen gefunden worden. Gleich häufig, respective gleich selten, wird der *Echinococcus*, und zwar gleichfalls entweder in der Hirnsubstanz oder zwischen den Hirnhäuten gefunden. Sein Wachsthum ist progressiv, wenngleich langsam, die Blasen können mitunter bedeutende Grösse erreichen und selbst die Schädelknochen usuriren. — Bei allen einigermaassen grösseren Tumoren erscheinen in Folge der Zunahme des allgemeinen Hirndruckes, die Gyri abgeflacht, die Sulci verstrichen, die Dura an den Knochen angedrückt, die letzteren mitunter verdünnt, selbst usurirt. Sehr häufig ist die Ventrikelflüssigkeit vermehrt.

Symptome und Verlauf. Das klinische Bild eines Hirntumors wird durch zwei Gruppen von Symptomen gekennzeichnet: durch die *Allgemeinsymptome*, die als sogenannte Fernwirkungen auf der Steigerung des allgemeinen Hirndruckes in Folge der wachsenden Neubildung beruhen und durch die örtlichen, sogenannten *Herd-symptome*, die durch den functionellen Reiz, respective Ausfall jener Hirnabschnitte bedingt werden, in denen der Tumor seinen Sitz hat. Manche Tumoren können gleichwohl latent, respective symptomlos verlaufen, selbst wenn sie an Stellen mit wohlcharakterisirter Function ihren Sitz haben. In derlei übrigens seltenen, sogenannten negativen Fällen übernimmt wahrscheinlich ein anderer, respective der correspondirende Hirntheil der anderen Hemisphäre die Vertretung des zerstörten (Sprachcentrum). — Die *Allgemeinsymptome* entwickeln sich langsam. Sie bestehen in reizbarer, häufig wechselnder Stimmung, unruhigem oder abnorm tiefem Schlaf, vermehrter Neigung zum Schlaf, vorübergehendem Schwindel mit öfterem Hinfallen, in Kopfschmerz, der häufig als dumpfer Schmerz beginnt, sich stetig steigert oder anfallsweise wiederkehrt, zuweilen auch localisirt ist, in schwerer Besinnlichkeit, in Stottern. Zu diesen Symptomen treten Erbrechen, Verstopfung, Pulsverlangsamung, zeitweise tiefes Aufseufzen, vorübergehend Ohnmachtsanfälle oder unvermuthet allgemeine Convulsionen. Nach und nach nehmen die intellectuellen Functionen, namentlich das Gedächtniss, ab; bei kleinen Kindern wölbt und spannt sich die Fontanelle. Sehschwäche und verschiedene Sehstörungen, bis zur Erblindung sich steigernd, objectiv mit den Zeichen der Stauungspapille und eine Reihe eigentlicher Herdsymptome mit Reiz- und Lähmungserscheinungen, mit Functionsdefecten stellen sich ein, die, je nach der Localität des Tumors, sich verschieden verhalten und an der Hand des in der Einleitung Angeführten, sowie mit Zugrundelegung der experimentellen, embryologischen und klinischen Arbeiten von *Fritsch* und *Hitzig, Flehsig, Nothnagel, Wernicke, Charcot* und seiner Schüler u. A. in ihren wichtigsten Einzelheiten kurz besprochen werden sollen.

a) Tumoren in der motorischen Region der Grosshirnrinde (Centralwindungen und Lobulus paracentralis) charakterisiren sich,

entsprechend der räumlich getrennten Anordnung der motorischen Centren für die einzelnen Körperabschnitte, einerseits durch umschriebene, anfallsweise auftretende tonische und klonische Zuckungen (Monospasmen), andererseits durch isolirte Lähmungen (Monoplegien) in beschränkten Muskelgebieten, respective in einer Gesichtshälfte, in einem Arm oder in diesen beiden, in einem Bein, in einem Arm und Bein, niemals in einer Gesichtshälfte und einem Bein zugleich mit Freibleiben des Armes. Die Zuckungen gehen in der Regel den Lähmungen voraus, überschreiten nicht selten das entsprechende Muskelgebiet und arten in halbseitige oder allgemeine Convulsionen aus; mitunter treten auch in den bereits gelähmten Gebieten noch epileptiforme Krämpfe ein. Ausnahmslos folgt auf Erkrankungen des motorischen Rindengebietes, als dem Ausgangspunkte der Pyramidenbahn, secundäre, absteigende Degeneration längs des Verlaufes derselben. Die Sensibilität ist in manchen Erkrankungsfällen normal; in manchen sind partielle Anaesthesien, namentlich eine Abnahme des Muskelsinnes (Fühlsphäre), beobachtet worden.

b) Tumoren im Centrum ovale haben, soferne sie die motorische Stabkranzfaserung unterbrechen, contralaterale Hemiplegie, bei geringer Ausdehnung wohl auch Monoplegien, Tumoren in der inneren Kapsel, und zwar in ihren beiden vorderen Dritteln, wo auf einem relativ beschränkten Raume die gesammte Pyramidenbahn vereinigt ist, vollständige Hemiplegie mit Einschluss des Facialis zur Folge. — Sind bei einer vollständigen motorischen Hemiplegie gleichzeitig auch Sensibilitätsstörungen, respective Hautanaesthesie oder daneben auch Abnahme in den einzelnen Sinnesqualitäten (Geschmack, Geruch, Gehör, Gesicht) vorhanden, so deuten dieselben auf ein Ergriffensein des hintersten Drittels der inneren Kapsel, des sensiblen Abschnittes derselben hin, dessen Zerstörung vollständige cerebrale Hemianaesthesie zur Folge hat; zumeist beschränkt sich die Sensibilitätsstörung bloß auf die Haut.

c) Tumoren im Pons und im Hirnschenkel charakterisiren sich durch das Auftreten sogenannter gekreuzter Lähmungen: die hemiplegische Körperlähmung ist contralateral, die Hirnnervenlähmung gleichseitig. Unter den letzteren kommen am häufigsten der Facialis und Oculomotorius, weiterhin der Abducens, Trochlearis und Trigemini in Betracht. Die Combinationen können mannigfaltig sein. Nahezu mit Sicherheit spricht eine gekreuzte Facialislähmung für die Localisirung im Pons, eine gekreuzte Oculomotoriuslähmung für eine solche im Hirnschenkelfuss. Gekreuzte Lähmungen anderer unter den genannten Hirnnerven können dabei bald vorhanden sein, bald fehlen: im Allgemeinen kommen sie häufiger bei Ponserkrankungen vor. Insoferne durch die Erkrankung auch die sensible Haubenbahn des Hirnschenkels lädirt wird, tritt gleichzeitig mehr oder weniger vollständige Hemianaesthesie zu der Hemiplegie hinzu.

d) Tumoren in den Centralganglien (Streifenhügel, Linsenkern, Sehhügel) haben nur, insoferne sie die Pyramidenbahn unterbrechen, vollständige und alsdann dauernde Hemiplegie zur Folge.

Anderenfalls tritt eine solche nicht oder nur vorübergehend durch Fernwirkung (Druck) auf die motorische Bahn ein. Das Gleiche gilt bezüglich der Sensibilitätsstörung von der Haubenbahn. — Ueber die Symptome bei isolirten Erkrankungen der einzelnen Centralganglien, namentlich des Streifenhügels und Linsenkernes, fehlen bislang noch einwandfreie klinische und experimentelle Beobachtungen; motorischer Art scheinen dieselben jedoch nicht zu sein. — Erkrankungen des Sehhügels, namentlich seines hinteren Abschnittes (Pulvinar), bedingen contralaterale Hemianopie. Neuestens werden ausserdem, auf Grund experimenteller und klinischer Beobachtungen, Störungen in den mimischen Ausdrucksbewegungen mit Erkrankungsherden des Sehhügels in Zusammenhang gebracht (*Bechterew, Nothnagel*).

e) Tumoren in den Vierhügeln sind einer topischen Diagnose kaum oder gar nicht zugänglich, theils wegen der Vieldeutigkeit der Symptome (ein- oder beiderseitige Oculomotoriuslähmung, reflectorische Pupillenstarre, Nystagmus, Hemianopie bei einseitiger, Blindheit bei doppelseitiger Erkrankung der vorderen Vierhügelpaare), theils weil Erkrankungsherde in den Vierhügeln fast niemals isolirt, sondern stets in Verbindung mit anderen Hirnläsionen vorkommen und überdies sehr selten beobachtet werden.

f) Die übrigen Partien der Grosshirnrinde stehen mit der willkürlichen motorischen Innervation in keiner Beziehung. Erkrankungen der Frontalwindungen (mit Ausnahme der dritten linken Stirnwindung), respective des Frontallappens, scheinen mit Störungen der psychischen Functionen, Erkrankungen der Parietalwindungen und des Parietallappens (mit Ausnahme der hinteren Centralwindung), als der wahrscheinlichen Endausbreitung der sensiblen Haubenbahn (*Flechsig*) mit solchen des Muskelsinnes einherzugehen. Tiefere Läsionen der Occipitalwindungen, namentlich der ersten und des Cuneus, als dem Sitze des corticalen Sehcentrums, haben contralaterale Hemianopie, oberflächlichere Erkrankungen die Erscheinungen der sogenannten Seelenblindheit (*Munk*), den Verlust der optischen Erinnerungsbilder zur Folge. Erkrankung der Temporalwindungen, und zwar der ersten linken, bedingt in analoger Weise die Erscheinungen der Seelentaubheit (Worttaubheit, sensorische Aphasie — *Wernicke*). Ob im Temporalhirn thatsächlich das corticale Hörcentrum gelegen sei, ist noch nicht erwiesen, aber wahrscheinlich. — Erkrankungen der dritten linken Stirnwindung haben Störungen der Sprache, und zwar Störungen in der Lautbildung des gesprochenen Wortes (ataktische Aphasie) zur Folge; Sprachstörungen, die im Verluste des Wortgedächtnisses bestehen (amnestische Aphasie), haben ihr Centrum wahrscheinlich in der linken obersten Schläfenwindung; articulatoische Sprachstörungen endlich (Dysarthrie) hängen von Läsionen der Oblongata ab.

g) Tumoren in den Kleinhirnhemisphären können vollständig symptomlos verlaufen, Läsionen des Wurmes hingegen sind fast immer durch die Erscheinungen der cerebellaren Ataxie und Schwindelgefühl, Läsionen der mittleren Kleinhirn-

schenkel (*Crura cerebelli ad pontem*) durch eigenthümliche Zwangsbewegungen (*Manègebewegungen*) beim Gehen und eine bestimmte Zwangslage des Rumpfes beim Liegen im Bette gekennzeichnet. Die cerebellare Ataxie ist wesentlich verschieden von der ataktischen Gehstörung der Tabiker. Sie betrifft nur die unteren Extremitäten und den Rumpf beim Gehen und Stehen und besteht in einer Störung des Körpergleichgewichtes. Die Kranken schwanken beim Stehen, taumeln beim Gehen, wie Betrunkene, mit dem ganzen Körper und mitunter ausgesprochen nach einer Richtung. Augenschluss steigert das Schwanken nicht. Die Verrichtungen der oberen Extremitäten erfolgen ganz normal, die Sensibilität von Haut und Muskeln auch der unteren Extremitäten ist intact. Das Schwindelgefühl stellt sich gewöhnlich nur beim Stehen und Gehen, ausnahmsweise auch beim ruhigen Liegen im Bette ein. — Kleinhirnerkrankungen werden ausserdem noch von intensivem Hinterhauptkopfschmerz, Erbrechen und Stehstörungen begleitet.

h) Tumoren der Schädelkapsel, respective des Cranium und der Schädelbasis gehen theils vom Knochen, theils von der Dura aus oder wuchern von der Orbita her in die Schädelhöhle hinein. Je nach dem besonderen Hirnthelle, der dem Drucke zunächst ausgesetzt ist, sind die Symptome verschieden. Bei offenem Schädel können in dem Maasse, als das Gehirn dem Drucke der Geschwulst ausweicht, Fontanellen und Nähte sich hervorwölben, auch grössere Tumoren symptomlos verlaufen. — Eine besondere Wichtigkeit beanspruchen die Tumoren an der Schädelbasis durch das häufige Ergriffenwerden der daselbst gelegenen, respective austretenden Hirnnerven. Unter den letzteren werden durch Tumoren in der mittleren Schädelgrube die Augenmuskelnerven (*Oculomotorius*, *Abducens* und *Trochlearis*) gleichzeitig, und zwar anfangs zumeist einseitig gelähmt. — Tumoren der Hypophysis comprimiren das Chiasma und den *Opticus* und geben sich durch frühzeitig eintretende und zu vollständiger Amaurose führende Sehstörungen zu erkennen. — Tumoren in der hinteren Schädelgrube werden den *Trigeminus* (*Sensibilitätsstörungen im Gesichte*, *Kaumuskellähmungen*), den Stamm des *Facialis* (*Stirnzweige*), dessen Lähmung alsdann die Charaktere der peripheren Lähmung zeigt (*EaR*), und die anderen Hirnnerven (*Acusticus*, *Vagus*, *Hypoglossus* etc.) mit den diesen zukommenden functionellen Folgeerscheinungen befallen. Wird endlich durch das zunehmende Wachstum des Tumors der Hirnschenkel ergriffen, so können zu den erwähnten Hirnnervenlähmungen *contralaterale Hemiplegie*, unter Umständen auch *Hemianaesthesia* sich hinzugesellen.

Der klinische Verlauf der Hirntumoren ist in der Regel ein chronischer und kann sich über viele Monate erstrecken. In der Regel magern die Kranken im Laufe der Zeit erheblich ab. Nach und nach wird das Sensorium benommen und die Kranken werden *comatös*. Nicht selten kommt es im Verlaufe zu Ergüssen in die Ventrikel oder zur Entwicklung einer *Meningitis*. Der gewöhnliche Ausgang ist der Tod, der entweder plötzlich oder im Anschlusse an eine *Meningitis*

oder nach einem längeren Siechthum an allgemeiner Erschöpfung eintritt.

Diagnose. Dieselbe erfordert zunächst den Nachweis einer chronischen Hirnerkrankung. Eine solche ergibt sich aus der allmäligen Entwicklung der oben beschriebenen Allgemeinsymptome. Treten zu denselben, noch bevor eigentliche Herdsymptome nachzuweisen sind, die Erscheinungen der Stauungspapille hinzu, so wird die Annahme eines Hirntumors wahrscheinlich. Entwickeln sich nunmehr Herdsymptome, so ist die langsame Art ihrer Entwicklung, das allmälige Hinzutreten neuer Symptome, respective das progressive Weiterstreiten der bestehenden, für einen Hirntumor charakteristisch. Herdsymptome, die von embolischen Erweichungen, haemorrhagischen Herden, Abscessen herrühren, unterscheiden sich durch die rasche Entstehung, die allmälige Rückbildung, das Fehlen der Stauungspapille, durch häufig vorhandenes Fieber und durch die anamnestischen Momente (Traumen, Herzfehler etc.) sowie durch den Gesamtverlauf überhaupt. In manchen Fällen wird die Diagnose allerdings unmöglich sein, so z. B. wenn zu einem Tumor Meningitis oder Ergüsse in die Hirnventrikel hinzutreten. — Der nähere Sitz der Geschwulst wird sich aus der sorgfältigen Erwägung der geschilderten Herdsymptome ergeben, die Natur der Geschwulst hingegen kann nur vermuthet werden, mit einiger Wahrscheinlichkeit vielleicht bei Tuberkelgeschwülsten auf Grundlage anamnestischer Daten, vorhandener Lymphdrüenschwellungen oder Tuberkulose in anderen Organen.

Prognose. Ist in der Regel ganz ungünstig. Eine Ausnahme machen die syphilitischen Tumoren, bei denen die Möglichkeit einer Rückbildung immerhin vorhanden ist. Ob dies auch, wie von einigen Autoren angegeben wird, für Tuberkel zutrifft, kann vorläufig noch nicht als erwiesen betrachtet werden.

Behandlung. Die Behandlung ist eine symptomatische. Ergeben die anamnestischen Daten Anhaltspunkte für eine luëtische Neubildung, so kann eine antisiphilitische Behandlung versuchsweise eingeleitet werden. Im Uebrigen werden von inneren Mitteln Jodkalium und Tinct. Fowleri, als vorübergehenden Erfolg bringend, empfohlen. Eine operative Behandlung ist höchstens bei durchbrechendem Echinococcus zu rechtfertigen.

B. Rückenmark.

1. Hyperaemie und Haemorrhagie.

Aetiologie und anatomischer Befund. Hyperaemie der Rückenmarkshäute und des Rückenmarkes und Blutungen in dieselben werden nicht selten bei Neugeborenen in Folge schwerer Geburten, bei älteren Kindern nach Traumen und Erschütterungen, weiterhin bei schweren Infectionskrankheiten (Variola, Typhus), bei Erkrankungen der Wirbelsäule, bei Convulsionen, Tetanus und anderen krampfartigen Zuständen, bei haemorrhagischer Diathese und bei Entzündungen der

Meningen beobachtet. Beide Zustände charakterisiren sich in den Meningen durch stärkere Gefässfüllung, fleckenartige und punktförmige Ecchymosen und blutige Durchtränkungen oder durch wirkliche Blutergüsse, die namentlich in dem gefässreichen, lockeren Bindegewebe zwischen den beiden Blättern der Dura gefunden werden. Derlei Ergüsse finden sich bald im dorsalen Abschnitte, bald in der Lendengegend und häufiger an der hinteren als an der vorderen Oberfläche; das Rückenmark ist mehr oder weniger comprimirt, stellenweise erweicht. Meistens ist bei meningealer Apoplexie gleichzeitig auch medullare vorhanden. Dieselbe betrifft in der Regel die graue, seltener die weisse Substanz, kommt häufiger im Cervicaltheile, als im Lumbaltheile vor und erscheint in kleineren oder grössern, die graue Substanz mehr oder weniger zertrümmernden Herden. In einzelnen Fällen wurde der ganze Rückenmarkscanal von ergossenem Blute erfüllt gefunden.

Symptome und Verlauf. Einfache Hyperaemien nach leichten Traumen auf die Wirbelsäule kennzeichnen sich durch Schmerzen längs der letzteren bei Berührung, Abtastung und Druck, durch Muskelspannungen, Zittern der Extremitäten, Abschwächung der Reflexe, mitunter durch Convulsionen. Bei Blutungen im Cervicaltheile werden Nackensteifigkeit, Schmerzen in der Halswirbelsäule, Zuckungen, Contracturen, später Lähmungen in den Armen mit ausstrahlenden Schmerzen, Kriegelgefühl oder Gefühlsvertaubung, gesteigerten oder aufgehobenen Reflexen, bei Blutungen im Lendentheile Paraplegie. Sphincterenlähmung, Aufhebung der Reflexe, meist intacte Sensibilität, in der Regel intensive Rückenschmerzen, die gegen das Perineum und in die Unterextremitäten ausstrahlen, beobachtet. Die Symptome treten nach einem Trauma auch plötzlich, apoplektiform ein, häufig ist Erbrechen vorhanden, das Sensorium bleibt stets intact.

Der weitere Verlauf ist verschieden. Einfache Hyperaemien gehen innerhalb ganz kurzer Zeit in Genesung über. Apoplexien von grösserer Ausdehnung in das Rückenmark enden gewöhnlich tödtlich, bei Neugeborenen schon in wenigen Stunden unter den Erscheinungen der allgemeinen Lähmung, zeitweiligem Tremor der Extremitäten, oberflächlicher Respiration und Asphyxie, bei grösseren Kindern nach wenigen Tagen. Häufig wird praemortale und postmortale Temperatursteigerung beobachtet. In manchen Fällen kommt es zu Meningitis und Myelitis. Heilungen können bei Blutungen geringen Grades immerhin vorkommen, doch bleiben nicht selten Paraesthesien, Muskelatrophie oder dauernde Lähmungen in den entsprechenden Gliedern zurück.

Diagnose. Ergiebt sich aus der Anamnese und den geschilderten Reiz- und Lähmungssymptomen. Die meningeale ist von der medullaren Apoplexie mit Sicherheit kaum zu unterscheiden.

Prognose. Ist stets zweifelhaft, bei Blutungen in die Rückenmarksubstanz in der Regel ungünstig, im Einzelfalle zunächst von der Art und Intensität des Trauma, sodann von der Menge des Blutergusses und der Schwere der functionellen Symptome abhängig.

Behandlung. Zunächst sind absolute Ruhe, horizontale Lage, am besten auf einem Wasserkissen, und continuirliche Anwendung von Kälte auf die Wirbelsäule angezeigt. Vorhandene intensive Reizsymptome

sind durch Narcotica zu mildern; später können Vesicantien und Ableitungen auf den Darm angewendet werden. Gegen die zurückbleibenden Lähmungen und Paraesthesien kommen Elektrizität, Massage, warme Bäder (Soolbäder), innerlich Jodkalium als therapeutische Maassnahmen in Betracht.

2. Pachymeningitis spinalis.

Aetiologie und anatomischer Befund. Entzündungen der äusseren Fläche der Dura spinalis werden bei Kindern in der Regel nur secundär, durch Uebergreifen entzündlicher Processe aus der Nachbarschaft (*Kohts*), Wirbelcaries, phlegmonöse Hals- oder perirenale Zellgewebsabscesse (*Bouchut*), Pleuritis etc. beobachtet. — Man findet eine exsudative Entzündung des die Dura umgebenden lockeren Zellgewebes, namentlich an der hinteren Fläche und in grösserer oder geringerer Ausdehnung. Der gebildete Eiter kann die Dura von den Wirbelkörpern ganz abheben und das RM. comprimiren, eventuell Myelitis erzeugen. Geht die Erkrankung von Wirbelcaries aus, so handelt es sich in der Regel um tuberkulöse, mit Granulationsbildung, käsigem Zerfalle und Bindegewebswucherung einhergehende Entzündung.

Symptome und Verlauf. Die Erscheinungen bestehen, abgesehen von der zu Grunde liegenden Erkrankung, in Rückenschmerzen, Steifheit und Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, zu denen unter Umständen die Symptome der Compressionsmyelitis: gesteigerte Reflexerregbarkeit, erhöhte Sehnenreflexe, Contracturen, Paraplegie und Sphincterenlähmung hinzutreten. Der weitere Verlauf ist, entsprechend den aetiologischen Momenten, meist chronisch, der Ausgang von der zu Grunde liegenden Erkrankung abhängig und als solcher in der Regel ungünstig.

Diagnose. Ergiebt sich aus den geschilderten, im Anschlusse an die oben genannten Krankheiten auftretenden Symptomen.

Prognose Ist gemäss dem vorhin Erwähnten meistens ungünstig.

Behandlung. Ruhige Lagerung und symptomatisches Verfahren. Im Uebrigen vgl. die Capitel Spondylitis und Myelitis.

Pachymeningitis cervicalis hypertrophica Die als Pachymeningitis cervicalis hypertrophica von *Charcot* und *Joffroy* beschriebene, chronisch entzündliche bindegewebige Verdickung der Dura im Cervicaltheile ist bei Kindern bisher nur vereinzelt beobachtet worden (*Remak*). — Die klinischen Erscheinungen hängen von der Compression der austretenden Nervenwurzeln und des Rückenmarkes selbst seitens der beträchtlich geschwellten und verdickten Dura ab. Sie bestehen anfänglich in heftigen Nacken- und Hinterhauptschmerzen, in Paraesthesien und Vertaubungsgefühl in den Armen und Händen. Alsdann tritt atrophische, mit Entartungsreaction (EaR) und theilweisen Anaesthesien einhergehende Lähmung der Arme auf, die vorzugsweise das Gebiet des Medianus und Ulnaris ergreift, das des Radialis frei lässt und in Folge der secundären Extensorencontractur zu einer charakteristischen Greifstellung der Hände führt (*main en griffe*). Mit der zunehmenden Compression des Rückenmarkes kommt es später zu spastischer Lähmung der unteren Extremitäten ohne Muskelatrophie, zuweilen auch zu Anaesthesie, Blasenlähmung, Decubitus und in der Regel zum Tode.

3. Leptomeningitis spinalis.

Pathogenese und Aetiologie. Die acute Entzündung der weichen Rückenmarkshäute tritt als primäre Erkrankung bei Kindern sehr selten auf. Die Krankheit wurde nach Traumen, mehrfachen Angaben zufolge, auch nach Erkältung beobachtet. Die meisten der primären Formen dürften aetiologisch mit Wahrscheinlichkeit als sporadische Fälle der epidemischen Cerebrospinalmeningitis anzusehen sein. Schlechte Ernährung, schwächliche Constitution, Aufenthalt in feuchten Wohnungen werden als praedisponirende Momente angesehen. Die Krankheit kommt in allen Perioden des kindlichen Alters und auch bei Neugeborenen vor. — Häufiger ist die secundäre Spinalmeningitis. Dieselbe ist entweder eine einfache eiterige oder tuberkulöse. Sie wird als solche bei bestehender Cerebralmeningitis durch Uebergreifen des entzündlichen, respective tuberkulösen Processes auf die spinale Pia, ferner im Anschlusse an Otitis und Felsenbeincaries, bei Spondylitis und Spondylarthrocace, sowie im Verlaufe acuter Infections- und entzündlicher Krankheiten (Typhus, acute Exantheme, Pneumonie, Gelenkrheumatismus) beobachtet.

Anatomischer Befund. Der anatomische Befund ist der gleiche wie bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis.

Symptome und Verlauf. Die Symptome sind die gleichen wie bei der epidemischen Form. Es bestehen Genickstarre, Steifigkeit, spontane und Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, allgemeine Hyperaesthesia der Haut mit excentrischen Schmerzen in verschiedenen Körperteilen, Muskelspannungen, klonische und tonische Zuckungen, allgemeine Convulsionen, Opisthotonus, von allgemeinen Symptomen grosse Unruhe und meist hohes, atypisches Fieber. In der Regel ist Stuhlverstopfung vorhanden, die Sehnenreflexe herabgesetzt oder aufgehoben. — Der weitere Verlauf ist verschieden. Leichtere Fälle mit mässigen oder unvollkommen ausgebildeten Symptomen (abortive Formen) enden mit Genesung innerhalb der ersten 6—8—10 Tage. In schweren, mehr oder weniger acut verlaufenden, Fällen erfolgt der Tod unter Steigerung der allgemeinen Symptome, Hinzutreten von Sphincterelähmung, Anaesthesien und Decubitus; das Sensorium ist benommen, die Respiration flach, unregelmässig, vor dem Tode zuweilen aussetzend (*Cheyne-Stokes'sche* Athmung). Häufig werden erhebliche postmortale Temperaturanstiege beobachtet. In anderen Fällen ist der Verlauf *protrahirt*, zieht sich unter zunehmender, oftmals bedeutender Abmagerung durch viele Wochen oder Monate hin und führt zu allmäliger Erschöpfung, oder der Verlauf erfolgt in Nachschüben mit freien Intervallen und wiederholten Exacerbationen. Meistens treten alsdann intercurrente Krankheiten (Pneumonie) hinzu, es entwickelt sich Decubitus oder allgemeine Miliartuberkulose. Der Ausgang ist in beiden Fällen ein letaler.

Diagnose. Ergiebt sich aus den aetiologischen Momenten und den geschilderten Symptomen. Verwechslung mit Typhus kann in manchen

Fällen vorkommen, die Fiebercurve und der weitere Verlauf bringen alsdann die Entscheidung.

Prognose. Dieselbe richtet sich wesentlich nach den aetiologischen Verhältnissen. Die primären Formen gestatten bei mässiger Intensität des Verlaufes eine relativ günstige Prognose, schwere Fälle und die secundären Formen enden in der Regel letal.

Behandlung. Ist dieselbe wie bei der epidemischen Form.

4. Diffuse, transversale Myelitis.

Pathogenese und Aetiologie. Unter transversaler Myelitis versteht man eine über den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes diffus verbreitete, die weisse und graue Substanz befallende, chronisch entzündliche Erkrankung. Ihr Vorkommen bei Kindern ist selten. Sie entwickelt sich anscheinend meistens ohne Ursache; in manchen Fällen sind Erkältungen und Durchnässungen des Körpers, in anderen acute Infectiouskrankheiten oder Traumen vorangegangen, zuweilen steht sie mit syphilitischer Gefässerkrankung im Zusammenhange. Die durch mechanische Verhältnisse bedingte, sogenannte Compressionsmyelitis ist durch ihre besondere Aetiologie von der in Rede stehenden unterschieden (vgl. das folgende Capitel).

Anatomischer Befund. Makroskopisch erscheint das frische RM. bald ganz normal, bald stellenweise mehr oder weniger weich, auf dem Querschnitte überquellend, die weisse und graue Substanz grauröthlich oder röthlich verfärbt, das in Chromsäure erhärtete RM. an den erkrankten Stellen hellgelb und von den normal gebliebenen dunkelgrünen deutlich unterschieden. Mikroskopisch findet man in den erkrankten Stellen Quellung und Verdickung des bindegewebigen Netzwerkes, Vermehrung der *Deiters'schen* Spinnenzellen, Verschmälerung der Markfasern mit Schwund der Markscheiden, reichliches Auftreten von Fettkörnchenzellen, Quellung der Achsencylinder. Die Zellfortsätze der Ganglienzellen sind anfänglich geschwellt, später verlieren sie, mit Zunahme der Bindegewebswucherung, ihre Fortsätze und bekommen unregelmässige Form und Gestalt. Die Blutgefässe sind in der grauen und weissen Substanz erweitert und von zahlreichen Rundzellen umgeben. Stellenweise findet man Corpora amylacea. In späteren Stadien des Processes ist das Nervengewebe grösstentheils untergegangen und durch Bindegewebe ersetzt. — Der myelitische Herd findet sich bald im Cervicalmarke, bald im Dorsalmarke oder im Lendenmarke und zeigt verschiedene Ausdehnung in der Dicke. Auf- und absteigende Degeneration ist bei länger dauernder Erkrankung stets nachzuweisen.

Symptome und Verlauf. Das klinische Bild der transversalen Myelitis setzt sich, entsprechend der Ausbreitung des Krankheitsprocesses über die weisse und graue Substanz, aus Störungen der Sensibilität und Motilität, aus solchen seitens der Blase und des Mastdarms, der Haut- und Sehnenreflexe und aus trophischen Störungen zusammen. Die motorischen Störungen sind von der Läsion der Pyramidenseitenstrangbahn, die sensiblen und wahrscheinlich auch die der Blase und des Mastdarms von Erkrankung der Hinterstränge

und der grauen Hinterhörner, die trophischen (degenerative Atrophie mit EaR.) von einer solchen der grauen Vorderhörner abhängig. Die motorischen Störungen gehen in der Regel allen anderen voran. Schwäche in den Beinen beim Gehen, zeitweilige Zuckungen oder tonische Streckungen in denselben sind gewöhnlich die ersten Symptome. Bald rascher, bald langsamer tritt völlige Paraplegie der unteren Extremitäten, bei Myelitis des Halsmarkes auch der oberen ein. Von sensiblen Störungen bestehen in der ersten Zeit leichte Paraesthesien in den Extremitäten und der Haut des Körpers, so weit der Herd hinaufreicht, im weiteren Verlaufe kommt es zu Abstumpfung und Herabsetzung der Sensibilität, selbst zu vollständiger Anaesthesia. Von besonderer diagnostischer Wichtigkeit ist das Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe. Alle Reflexe haben ihren Sitz im Lendenmarke, respective Halsmarke, nur die Bauchreflexe im unteren Dorsalmarke. Bei Myelitis lumbalis erlöschen daher die Haut- und Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten, die oberen sind frei. Da nun aber der Reflexbogen noch mit von oben kommenden (Hirnrinde) und willkürliche, reflexhemmende Impulse leitenden Fasern verbunden ist, so können, wenn diese letzteren durch die Erkrankung unterbrochen werden und die reflexhemmenden Einflüsse wegfallen, die Haut- und Sehnenreflexe auch bei bestehender Anaesthesia erhalten, respective lebhaft gesteigert sein. Namentlich gilt dies für *M. dorsalis* und *cervicalis*, zu deren sicheren Kennzeichen, neben den sonstigen Symptomen, eine lebhafteste Steigerung der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten gehört. Sind die Sehnenreflexe auch an den oberen Extremitäten gesteigert, so spricht dies für *M. cervicalis*. — Störungen seitens der Blase und des Mastdarms äussern sich anfangs durch Harnverhaltung (Lähmung des Detrusor), im späteren Verlaufe durch Harnincontinenz (Lähmung des Sphincter), respective durch Stuhlverstopfung und Incontinentia alvi. Sie können bei Myelitis in jeder Höhe des Rückenmarkes vorkommen und führen nicht selten zu Cystitis mit ihren weiteren Folgezuständen. — Das Verhalten der gelähmten Muskeln ist verschieden: sie sind häufig schlaff, werden aber später einfach atrophisch, zuweilen tritt degenerative Atrophie mit EaR. ein, was alsdann auf eine Erkrankung der trophischen, in den grauen Vorderhörnern gelegenen Centren, respective der vorderen Wurzeln hinweist. Die gelähmten Glieder fühlen sich kalt an und erscheinen cyanotisch, an der Haut wird nicht selten reichliche Schweisssecretion beobachtet. Häufig tritt endlich Decubitus, namentlich am Kreuzbeine, an den Füßen und den Knien, ein.

Der Verlauf der transversalen Myelitis ist ein chronischer, mit zeitweiligen Besserungen und Verschlimmerungen einhergehender. Die Dauer der Krankheit beträgt 1—2 Jahre oder noch mehr; der schliessliche Ausgang ist in der Regel ein letaler, die Kranken gehen entweder an Erschöpfung oder an dem Hinzutreten mancherlei Complicationen zu Grunde.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem Gesamtverlaufe und den geschilderten, für eine diffuse Erkrankung an den speciell angeführten

Stellen des Rückenmarksquerschnittes sprechenden Symptomen. Die Unterscheidung von der Compressionsmyelitis vgl. im folgenden Capitel. Eine präzise Abtrennung von gewissen combinirten Systemerkrankungen des Rückenmarkes ist bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse mit Sicherheit noch nicht möglich.

Prognose. Ist ungünstig. Eine Rückbildung des Processes ist bei der degenerativen Natur desselben im höchsten Grade unwahrscheinlich.

Behandlung. Die Behandlung hat im Allgemeinen wenig Aussicht auf Erfolg. Liegt Lues zu Grunde, so kann eine antisyphilitische Behandlung mit Einreibungen grauer Salbe, innerlich Jodkalium versucht werden; der Erfolg wird den Erwartungen in der Regel nicht entsprechen. Im Uebrigen kommen hauptsächlich ruhige Lage, allgemeine hygienische und diätetische Pflege und Sorgfalt, ferner die elektrische Behandlung (Galvanisirung des Rückens, Faradisirung der gelähmten Muskeln und der Blase), einfache lauwarme (24—26° R.) oder mit Zusätzen von Soole, Moor etc. bereitete Bäder, namentlich in späteren Stadien und bei spastischen Symptomen, ferner Aufenthalt in subalpinen Curorten, von äusseren Mitteln Einreibungen von Jodtinctur, von inneren noch Ergotin und Strychnin in Betracht. Eine sorgfältige Beachtung erfordern der Decubitus (Lagerung des Kranken auf Wasserkissen, Antiseptica), die Blasenlähmung und Mastdarmlähmung, worüber das Nähere in den betreffenden Capiteln nachzulesen ist.

5. Compressionsmyelitis. Drucklähmung des Rückenmarkes.

Pathogenese und Aetiologie. Mit dem Namen Compressionsmyelitis bezeichnet man eine Erkrankung des Rückenmarkes, die durch mechanischen Druck auf dasselbe seitens verschiedener, von der Umgebung des Markes ausgehender krankhafter Processe zu Stande kommt und Störungen in der Leitung oder völlige Unterbrechung der Leitungsbahnen mit Schwund der leitenden Elemente zur Folge hat. — Die häufigste Ursache dieser Erkrankung sind entzündliche oder cariöse Processe der Wirbelkörper (Spondylitis, Spondylarthrocace) mit Dislocation derselben, käsige, in den Wirbelcanal abgelagerte Exsudate, Tumoren der Wirbelsäule und des Rückenmarkes. Die Krankheit ist bei Kindern, namentlich bei scrophulösen und tuberculösen, ziemlich häufig. Gewöhnlich wird ein Trauma als unmittelbare Veranlassung beobachtet.

Anatomischer Befund. Die Anatomie der Spondylitis und Spondylarthrocace vgl. S. 327. Das Rückenmark erscheint an der Compressions-, respective Einknickungsstelle, verschmälert, weicher, mitunter auch normal. Mikroskopisch findet man, neben erhaltenen, zahlreiche, in Zerfall begriffene, respective ihrer Markcheiden beraubte Nervenfasern, gequollene Achsencylinder, in späteren Stadien eine deutliche Hyperplasie des bindegewebigen Neuroglianetzes, an dessen Stelle schliesslich fibrilläres Bindegewebe tritt und den Untergang des Nervengewebes be-

gründet. Die Gefäße sind nicht verändert, ebensowenig finden sich Zellanhäufungen um dieselben; stellenweise kommt es zu kleinen traumatischen Blutaustritten (*Strümpell*). Die Veränderungen sind namentlich in der weissen Substanz, mitunter, wie z. B. bei Tumoren, halbseitig ausgeprägt (*Halbseitenläsion*); gewöhnlich findet sich bei länger dauernder Druckwirkung secundäre auf- und absteigende Degeneration.

Symptome und Verlauf. Die Symptomatologie der Compressionsmyelitis besteht, abgesehen von dem zu Grunde liegenden Leiden, vorzugsweise in dem frühzeitigen Auftreten sensibler Reizsymptome, die sich, je nach der Druckstelle, in intensiven, nach den Schultern, Armen, dem Rumpfe oder den unteren Extremitäten ausstrahlenden, von Reizung der sensiblen Nervenwurzeln abhängigen, Schmerzen und in Zuckungen äussern. Daneben sind die Sehnenreflexe, namentlich das Fussphänomen (*Tremor*), die Patellar- und Adductorenreflexe, respective Triceps- und Periostreflexe, weniger die Hautreflexe, in der Regel sehr beträchtlich gesteigert. Steifigkeit und Schwäche in den unteren, respective oberen Extremitäten vorhanden. Die Sensibilität hingegen ist gewöhnlich nur in geringem Grade abgestumpft. Häufig sind Paraesthesien (*Kriebeln, Ameisenkriechen etc.*) vorhanden. Im weiteren Verlaufe kommt es zu paraplegischer Lähmung der Arme und Beine und zu den übrigen, im vorigen Capitel geschilderten Symptomen der transversalen Myelitis.

Tritt die Leitungsunterbrechung bloß in einer Seitenhälfte ein, so kommt es zu den Erscheinungen der sogenannten *Halbseitenläsion* (*Brown-Séguard'sche Lähmung*), d. h. es besteht motorische Lähmung auf der kranken, sensible Lähmung (*Anaesthesia*) auf der gesunden Seite; bei halbseitiger Läsion des Halsmarkes kommt es im Besonderen zu spinaler Hemiplegie und contralateraler Anaesthesia, bei halbseitiger Läsion des Lendenmarkes zu Lähmung des einen. Anaesthesia des anderen Beines und erhaltener Beweglichkeit des letzteren. Die Erscheinungen erklären sich aus der frühzeitigen Kreuzung der sensiblen und dem ungekreuzten Verlaufe der motorischen Fasern. Auf der gelähmten Seite besteht überdies Hyperaesthesia für einige oder mehrere Empfindungsqualitäten, an der oberen Grenze derselben eine schmale anaesthetische und über dieser wieder eine schmale hyperaesthetische Zone, ferner Abnahme des Muskelsinnes, meistens Steigerung der Sehnenreflexe und erhöhte Hauttemperatur (*vasomotorische Lähmung*); auf der anaesthetischen Seite besteht, neben normaler Beweglichkeit, normaler Muskelsinn und erhaltene kaum erhöhte Reflexe, an der oberen Grenze der Anaesthesia eine schmale hyperaesthetische Zone.

Der Verlauf der Compressionsmyelitis ist chronisch und vielfach von dem Grundleiden abhängig. Die Dauer der Krankheit kann sich über Monate und Jahre erstrecken, der Ausgang ist häufig ein letaler, bedingt entweder durch die primären Processe (*Wirbelcaries, Tumoren*) oder durch das Hinzutreten gefährlicher Folgezustände (*Lungentuberkulose, Meningitis, Decubitus*). Es kann aber auch, der Natur der Drucklähmung entsprechend, vollständige und dauernde

Heilung selbst bei längerem Bestande der Lähmung eintreten, sofern die Primäraffection (Spondylitis) einer Rückbildung fähig ist.

Diagnose. Ergiebt sich zunächst aus dem Nachweise einer Wirbel-erkrankung, sodann aus den geschilderten, namentlich durch frühzeitig auftretende sensible Reizsymptome, unter Umständen durch das Krankheitsbild der Halbseitenläsion sich kundgebende Erscheinungen.

Prognose Ist von der Art des Grundleidens und der Möglichkeit einer Rückbildung desselben, sodann von dem Grade der Drucklähmung, nicht minder auch von einer frühzeitig eingeleiteten entsprechenden Behandlung abhängig.

Behandlung. Dieselbe fällt grösstentheils mit der Behandlung der Spondylitis und der erkrankten Wirbelsäule durch entsprechende orthopaedisch-chirurgische Maassnahmen, Stützapparate und Extensionsvorrichtungen zusammen. In Betreff derselben sei auf die entsprechenden Handbücher der Chirurgie verwiesen. Die übrige allgemeine und örtliche Behandlung vgl. im vorigen Capitel. Als Ergänzung der örtlichen Maassnahmen sei hier noch des Ferrum candens (Thermokauter) gedacht, das seitlich von den erkrankten Wirbeln in Form 2—3 punktförmig angebrachter Schorfe angewendet zu werden verdient.

6. Poliomyelitis anterior acuta. Spinale Kinderlähmung.

Pathogenese und Aetiologie. Unter spinaler Kinderlähmung versteht man eine plötzlich entstehende Lähmung einer oder mehrerer Extremitäten und des Rumpfes mit nachfolgender rascher Atrophie der dauernd gelähmten Muskeln, die in einer acuten, zum Untergange der Ganglienzellen und Nervenfasern führenden Entzündung der grauen Vorderhörner des Rückenmarkes begründet ist. Die Krankheit, früher und bis in die neueste Zeit hinein als „essentielle Kinderlähmung“ bezeichnet, wurde zuerst von *Jakob v. Heine* (1840) als wohlcharakterisirte Lähmungsform beschrieben und ihr spinaler, erst in neuerer Zeit tatsächlich erwiesener Ursprung (*Prévost* 1864, *Charcot* und *Joffroy* 1870) schon damals als wahrscheinlich hingestellt. Seither haben sich die Beobachtungen sehr erheblich vermehrt und es hat namentlich die klinische Erscheinungsweise der Krankheit sehr wesentliche Förderung erfahren. — Die Aetiologie der Krankheit ist ganz unbekannt. In der Regel werden vorher ganz gesunde, zumeist allerdings neuropathisch veranlagte Kinder, am häufigsten in den ersten drei Lebensjahren, ohne jede Ursache und plötzlich befallen. Die in manchen Fällen der Lähmung vorangegangenen acuten Infectiouskrankheiten scheinen in keinem Zusammenhange mit derselben zu stehen. Hingegen wird zuweilen ein gehäuftes Vorkommen, namentlich bei Geschwistern, beobachtet und der infectiöse Ursprung der Krankheit von manchen Autoren als nicht unwahrscheinlich, zum mindesten als möglich angesehen (*Seeligmüller*, *Strümpell*).

Anatomischer Befund. Der Krankheit liegt, wie eingangs bemerkt, eine acute Entzündung der grauen Vorderhörner zu Grunde. In frischen Fällen findet

man in einem oder in beiden Vorderhörnern der Hals- oder Lendenanschwellung umschriebene, das betreffende Vorderhorn theilweise oder ganz einnehmende, rundliche, etwa $1-1\frac{1}{2}$ cm hohe, 1—2 mm breite Herde von röthlicher Farbe und weicher Consistenz, welche bei näherer Untersuchung, neben Hyperaemie, die multipolaren Ganglienzellen atrophisch, dazwischen zahlreiche Körnchenzellen, in den vorderen austretenden Nervenwurzelfasern das gänzliche oder theilweise Fehlen der Markscheide und der Achsencylinder erkennen liessen (*Archambault* und *Damaschino*). In späteren Stadien verlieren die Ganglienzellen ihre Fortsätze, werden pigmentirt und immer mehr atrophisch, desgleichen die austretenden Nervenwurzelfasern, endlich tritt narbige, sklerosirende Verschrumpfung des ganzen Vorderhornes, mit nahezu völligem Untergange der Ganglienzellen, ein. An der secundären Verschrumpfung nimmt in der Regel auch der betreffende Vorderseitenstrang entsprechenden Antheil und in einzelnen veralteten Fällen ist selbst Verkümmern der contralateralen motorischen Hirnrindenpartie gefunden worden (*Rumpf, Sander*). Hinterhörner und Hinterstränge bleiben intact. Nach der Peripherie zu pflanzt sich die Atrophie, entlang der vorderen motorischen Wurzel- und Nervenstämme, bis in die Muskeln fort. Die Nervenstämme werden im Ganzen verdünnt, die Nervenfasern verschmälert, ihrer Markscheiden beraubt, die Achsencylinder atrophisch und undeutlich. Die Muskeln nehmen rasch an Volumen ab und werden theils durch völligen Schwund zahlreicher Primitivbündel, theils durch Verschmälerung derselben, durch Kernvermehrung und Fettanhäufung in den Sarcolemmaschläuchen hochgradig atrophisch (*Eisenlohr*). Selbst die Knochen der gelähmten Glieder erscheinen verkürzt und verdünnt, die Compacta im Besonderen rareficirt, die Spongiosa verbreitert, die Gelenkflächen verlagert und dementsprechend die ganze Extremität deformirt. In den übrigen inneren Organen keine Veränderung.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit setzt in den meisten Fällen plötzlich, inmitten des besten Wohlseins der Kinder, mit hohem Fieber ($40-41^{\circ}$ C.), Benommenheit, vereinzelt Zuckungen oder allgemeinen und wiederholten Convulsionen ein. Dieses Initialstadium dauert sehr kurz, 1—2 Tage lang, selten länger, ausnahmsweise einige Wochen an. Nach Ablauf desselben sind die Kinder etwas matt, im Uebrigen jedoch völlig wohl, blos die zurückbleibende Lähmung deutet auf die Schwere der Erkrankung. Mitunter gehen dem stürmischen Beginne Vorboten voraus: allgemeines Unbehagen, verminderter Appetit, unruhiger Schlaf, ältere Kinder klagen über Schmerzen im Rücken oder in den Gliedern, plötzlich treten die schweren Allgemeinsymptome ein. In vielen Fällen ist das Fieber von Erbrechen und soporösen Zuständen begleitet, in anderen fehlt dasselbe und das Initialstadium ganz, die Kinder gehen des Abends gesund zu Bett und erwachen am anderen Morgen mit mehr oder weniger ausgebreiteter Lähmung.

Die Lähmung selbst erreicht gleich im Beginne, jedenfalls in den ersten 24—48 Stunden, ihr Maximum, verbleibt jedoch fast niemals auf der Höhe ihrer ursprünglichen Ausdehnung; die Regel ist vielmehr ziemlich rasche, in wenigen Tagen oder Wochen erfolgende Rückbildung und Einschränkung auf ein kleineres Gebiet, das in den folgenden 2—3 Monaten noch langsam kleiner wird und sich schliesslich auf eine Extremität oder einzelne Muskelgruppen beschränkt, die

alsdann dauernd gelähmt bleiben. Die Lähmung ist daher nicht progressiv. Am häufigsten bleiben Monoplegien, und zwar zumeist eines Beines, weniger häufig eines Armes zurück, seltener werden Paraplegie der unteren Extremitäten, sehr selten Hemiplegie oder gekreuzte, einen Arm und ein Bein betreffende Lähmung, am seltensten brachiale Paraplegie (*Seeligmüller*) oder isolirte Lähmung des Rumpfes und Abdomens (*Duchenne*) beobachtet. Unter den einzelnen Muskelgruppen werden an den oberen Extremitäten vorzugsweise die Schultermuskeln und die der Oberarme, am Oberschenkel der Quadriceps, am Unterschenkel namentlich das Gebiet des N. peroneus befallen. Nahezu niemals sind Hirnnerven an der Lähmung betheiligt und nur in ganz vereinzelt Fällen ist vorübergehend *Facialislähmung* beobachtet worden. Die Lähmung charakterisirt sich weiterhin als eine schlaffe. Aufgehoben, fallen die gelähmten Glieder wie todt herab, die Muskeln werden frühzeitig atrophisch und nehmen zusehends an Volumen ab. Noch rascher als die Atrophie fortschreitet, verlieren sie jedoch und mitsammt den Nerven ihre elektrische, namentlich faradische Erregbarkeit; zugleich treten in ausgeprägter Weise die Zeichen der Entartungsreaction auf. Die nähere Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit gegenüber beiden Stromesarten ergibt: die faradische Erregbarkeit geht mitunter schon wenige Tage nach Beginn der Lähmung, in der Regel nach 1—2 Wochen, völlig verloren (*Duchenne*), die galvanische ist gegenüber den Nerven gleichfalls erloschen, gegenüber den Muskeln in der ersten Zeit gewöhnlich erhöht und dabei qualitativ verändert (träge Contractionen, Ueberwiegen der Anodenzuckung). Nach einigen Monaten sinkt, unter Andauer der qualitativen Aenderung, die Erregbarkeit noch weiter ab und wird mit fortschreitender Atrophie immer mehr herabgesetzt. Die Haut- und Sehnenreflexe sind in den gelähmten Gliedern vollständig aufgehoben, hingegen bleiben die Sensibilität, sowie die Functionen der Blase und des Mastdarms ganz ungestört. Die gelähmten Glieder fühlen sich kalt an und sind cyanotisch, trophische Störungen in der Haut, namentlich Decubitus, fehlen gänzlich.

Die Folgezustände der Lähmung anlangend, kommt es in den gelähmten Gliedern nach einiger Zeit zur Entwicklung secundärer Contracturen und Deformitäten, welche theils auf mechanische Momente, theils auf das Ueberwiegen der nicht gelähmten Antagonisten zurückgeführt werden. Dieselben können mitunter schon wenige Wochen nach Eintritt der Lähmung beginnen, bilden sich aber erst in späterer Zeit zu eigentlichen Deformitäten heraus. Sie werden in überwiegender Häufigkeit an den unteren Extremitäten, namentlich am Fusse und hier insbesondere als paralytischer Klumpfuß (*Pes equino-varus*), zuweilen auch als paralytischer Hackenfuß (*Pes calcaneus*) beobachtet. Selten treten in den Hüft- und Kniegelenken oder in den Finger-, Ellbogen- und Schultergelenken Contracturen auf; bei Betheiligung der Rumpf- und Nackenmuskeln können sich secundär Skoliose, respective Caput obstipum, entwickeln.

Das Knochensystem nimmt an der Atrophie gleichfalls Antheil. Die Röhrenknochen werden dünner und kürzer, die Vorsprünge und Muskelansätze flachen sich ab, ebenso verkleinern und verdünnen sich die Epiphysen und die Kniescheibe häufig derart, dass sie nicht selten nur mit Mühe aufgefunden werden kann. Die Extremität als Ganzes fühlt sich kalt an und erscheint meistens cyanotisch. Der Grad der Wachsthumshemmung geht indess mit dem der Lähmung und Atrophie nicht immer parallel.

Der eben geschilderte Verlauf der spinalen Kinderlähmung ist für dieselbe typisch und für die allermeisten Fälle zutreffend; der gewöhnliche Ausgang ist demnach unvollständige Genesung. Nur ausnahmsweise nimmt die Krankheit den Ausgang in vollständige Genesung, wie zwei unzweifelhafte Fälle von *Frey* und *Seeligmüller* documentiren. In späteren Lebensjahren scheint die spinale Kinderlähmung, wenn die damit behafteten Individuen sich Ueberanstrengungen, Durchnässungen oder Erkältungen aussetzen, das Auftreten von progressiver Muskelatrophie zu begünstigen (Beobachtungen von *Raymond*, *Seeligmüller*).

Diagnose. Ergiebt sich aus den geschilderten Symptomen, vorzugsweise aus dem acuten Beginne, dem theilweisen Zurückgehen der Lähmung von der Höhe ihrer ursprünglichen Ausdehnung, dem frühzeitigen Erlöschen der faradischen Erregbarkeit mit rascher Atrophie und Entartungsreaction der gelähmten Muskeln, dem Intactbleiben der Sensibilität, der Psyche, sowie der Functionen der Blase und des Mastdarms. Gegenüber der cerebralen Kinderlähmung kommen, neben den Charakteren der spastischen Lähmung, namentlich das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit, das Fehlen von Störungen der Intelligenz und der Theilnahme von Hirnnerven an der Lähmung in Betracht. Die Unterscheidung von transversaler Myelitis, spastischer Spinalparalyse, progressiver Muskelatrophie und multipler Neuritis, respective peripheren Lähmungen, vgl. in den entsprechenden Capiteln.

Prognose. Ist quoad vitam durchaus günstig, quoad valetudinem completam ungünstig, zumal die Muskeln, in denen Verlust der faradischen Erregbarkeit und Entartungsreaction aufgetreten ist, während des ganzen Lebens dauernd gelähmt bleiben. Die spätere Prognose in Bezug auf die Gebrauchsfähigkeit der gelähmten Glieder ist zum nicht geringen Theile von der Einleitung einer zweckmässigen orthopaedischen Behandlung abhängig.

Behandlung. Im Initialstadium, das indess nur selten zum Gegenstande des ärztlichen Eingreifens wird, sind kalte Umschläge auf den Kopf und die Wirbelsäule (Wasserkissen), Ableitungen auf den Darm und die Haut angezeigt. Nach Ablauf des acuten Stadiums ist frühzeitig die locale Faradisation mit langsam ansteigenden Strömen und in der Dauer von 5—10 Minuten dreimal wöchentlich (*Duchenne*), daneben oder auch gleich vom Beginne an, der constante Strom (breite Anode stabil auf das Hals- oder Lendenmark, knopfförmige Kathode labil auf die gelähmten Muskeln) in gleicher Dauer und Häufigkeit anzuwenden und consequent durch Monate hindurch fort-

zusetzen. In den Zwischenpausen passive Gymnastik, Massage, Strahl-douchen auf die gelähmten Theile, deren Wirkung durch warme Sool-, Salz- oder aromatische Bäder zu unterstützen ist. Roborirende Diät, sorgfältige Pflege, Aufenthalt in subalpinen Curorten kommen weiter in Betracht. Von inneren Mitteln können bei anaemischen Kindern leicht assimilirbare Eisenpräparate (*Ferrum albuminatum*), mit Vorsicht subcutane Injectionen von *Strychninum nitriticum*, von äusseren spirituöse und aromatische Einreibungen der gelähmten Glieder, Einpinselungen der Wirbelsäule mit Jodtinctur oder kalte Berieselungen derselben angewendet werden. Die nachfolgenden Contracturen und Verbildungen der Extremitäten erfordern eine sachgemässe orthopaedische Behandlung, in Bezug auf deren Einzelheiten und auf die Handbücher der Chirurgie verwiesen sei.

7. Amyotrophische Lateralsklerose (*Charcot*).

Aetiologie. Unter dieser Bezeichnung versteht man eine zuerst von *Charcot* (1869 und 1874) bei Erwachsenen beschriebene, bei Kindern bisher nur in einigen wenigen Fällen bekannt gewordene Erkrankung, die sich anatomisch durch eine primäre, degenerative Atrophie der gesammten Pyramidenbahn charakterisirt. Die bei Kindern beobachteten Fälle stammen von *Seeligmüller*. Es sind deren fünf, davon vier im Alter von 3—10 Jahren stehende Geschwister aus zwei Familien. Ueber die Aetiologie ist nichts bekannt.

Anatomischer Befund. Der anatomische Befund besteht, wie bemerkt, in einer Degeneration beider Pyramidenbahnen, die vom untersten Lendenmarke an durch die Oblongata, Brücke und Hirnschenkel bis in die innere Kapsel, in einzelnen Fällen bis zu den Centralwindungen hinaufreicht. Die Degeneration ist gegen die Kleinhirnseitenstrangbahn scharf abgegrenzt, die Pyramidenvorderstrangbahn gewöhnlich mit erkrankt. Gleichzeitig sind die grauen Vorderhörner des Rückenmarkes, respective die multipolaren Ganglienzellen, ferner gewisse Nervenkerne in der Oblongata (*Hypoglossus*-, *Vagus*-, *Accessorius*kern), sowie die aus den Vorderhörnern entspringenden motorischen Wurzeln, in ganz ähnlicher Weise degenerirt, respective nach dem Untergange der Nerven-elemente durch sklerosirende Bindegewebswucherung atrophirt. Die Muskeln sind hochgradig atrophisch, die quergestreifte Substanz stellenweise ganz geschwunden und durch Bindegewebe ersetzt, die erhalten gebliebenen Fasern verschmächtigt oder fettig degenerirt und das intermuskuläre Bindegewebe meistens reichlich entwickelt.

Symptome und Verlauf. In den bisher bekannt gewordenen Fällen begann die Krankheit sehr frühzeitig, noch innerhalb des ersten Lebensjahres. Es entwickeln sich zunächst Muskelspannungen in den Extremitäten, in Folge welcher die Kinder das Sitzen verlernen. Zum Gehen kommen sie überhaupt nicht oder nur sehr spät und bewegen sich alsdann mit steifen Beinen mühsam vorwärts, indem sie die Zehenspitzen am Boden nachschleifen und sich mit den Armen und Händen

auf die nächste Umgebung stützen (spastischer Gang). Allmählig kommt es zu schmerzhaften Contracturen in den Beinen, respective in den Hüft-, Knie- und Fussgelenken mit Adductionsstellung der Extremitäten, die das Gehen und auch das Sitzen, bei welch' letzterem die Kinder zumeist nach vornüber fallen (Lähmung der Rumpfmuskeln), alsbald ganz unmöglich machen. Nach und nach kommt es auch zu Contracturen in den oberen Extremitäten und die Kinder sind nunmehr, nachdem ihnen auch die Stütze der Arme mangelt, dauernd an das Bett gefesselt, in welchem sie gewöhnlich eine Seitenlage einnehmen. Die Muskeln fühlen sich hart an, die Füße stehen in Varo-equinus-Stellung, die Finger sind in die Hohlhand eingeschlagen, Knie-, Hüft- und Ellbogengelenke gebeugt. Passive Bewegungen in den Gelenken. Druck auf Muskeln und Nerven sind schmerzhaft, der Widerstand der contracturirten Gelenke nur schwer zu überwinden. Die Sehnenreflexe sind sehr beträchtlich gesteigert, sehr häufig treten in den Muskeln spontan fibrilläre Zuckungen auf. Sensibilität, Blase und Mastdarm bleiben intact. — Im weiteren Verlaufe steigert sich die Lähmung der Rumpf- und Extremitätenmuskeln, die spontane Lageveränderung im Bette wird unmöglich; langsam und gleichmässig schreitet die Muskelatrophie fort. Nunmehr treten auch Symptome der Bulbärlähmung ein: articulatorische Sprachstörung, Schwerbeweglichkeit der Zunge, Speichelfluss, Schlingbeschwerden, Lähmung des weichen Gaumens. Die Intelligenz bleibt ziemlich erhalten, das Allgemeinbefinden dieser hilflosen Geschöpfe hingegen durch häufiges Weinen und Schreien sehr erheblich gestört. Die elektrische Erregbarkeit ist für beide Stromesarten herabgesetzt und sinkt immer mehr mit der zunehmenden Atrophie der Muskeln.

Der Verlauf ist chronisch und erstreckt sich über einen längeren Zeitraum als bei Erwachsenen; in einem Falle *Seeligmüller's* über 12 Jahre. Der Ausgang ist letal.

Diagnose. Ergiebt sich aus den geschilderten Symptomen, unter denen namentlich, neben der spastischen Lähmung, die fortschreitende Muskelatrophie, die Steigerung der Sehnenreflexe, das Intactbleiben der Sensibilität, der Blase und des Mastdarms und das schliessliche Auftreten der Bulbärlähmung noch besonders hervorgehoben seien.

Prognose. Bei der progressiven Natur des Leidens ungünstig.

Behandlung. Auf die Erhaltung der Kräfte gerichtet; im Uebrigen ist das Leiden selbst einer Behandlung nicht zugänglich.

8. „Spastische Spinalparalyse.“ Paraplegische Starre.

Pathogenese und Aetiologie. Das Symptomenbild der „spastischen Spinalparalyse“ wird bei Kindern viel häufiger beobachtet als die eben abgehandelte Erkrankung, von welcher sie sich klinisch durch das Fehlen der Muskelatrophie und das Fehlen der Bulbärlähmung unterscheidet. Die Krankheit ist schon *v. Heine* (Paraplegia cerebri spastica) und vielleicht auch früheren Autoren bekannt gewesen, wurde aber

genauer erst von *Little* (1862), später von *Erb* (1875) und *Charcot* beschrieben und von den beiden letzteren auf eine primäre Erkrankung der Seitenstränge zurückgeführt (*Tabes spastica*). Die Auffassung der paraplegischen Starre als einer spinalen Erkrankung kann indess, neueren Arbeiten zufolge, nicht mehr aufrecht erhalten werden, ebenso wenig aber auch ein einheitliches klinisches Krankheitsbild derselben; denn es giebt einerseits Fälle von typischer paraplegischer Starre cerebralen Ursprungs, die schon *v. Heine* kannte, andererseits fortlaufende Uebergänge von nur geringfügiger Betheiligung der Arme bis zum voll ausgeprägten Bilde der allgemeinen Starre, der sogenannten *Little'schen* Krankheit. Im Besonderen beobachtet man Fälle, die zuerst als allgemeine Starre sich präsentiren, nach Jahren aber das typische Bild der paraplegischen Starre zeigen und ebenso, neben reinen Paraplegien, solche, wo unzweifelhaft cerebrale Symptome (Schwachsinn, Sprachstörungen und insbesondere Strabismus) vorhanden sind. Hiezu kommt, dass sich bei der allgemeinen, wie bei der paraplegischen Starre die gleichen aetiologischen Momente, nämlich Frühgeburt und asphyktische Geburt, vorfinden. Die paraplegische Starre muss daher in den meisten, vielleicht in allen Fällen (*Ross*), als eine Cerebralerkrankung angesehen und in nächste Beziehung zu der allgemeinen Starre (*Little'sche* Krankheit) gestellt werden, eine Anschauung, die von *Seeligmüller* angebahnt und von den meisten folgenden Autoren (*Naef*, *Sachs*, *Gowers*, *Feer* u. A.) mehr oder weniger vollständig angenommen wurde*). Die paraplegische Starre entsteht zumeist *intra partum* (Geburtslähmung), selten congenital. Vorzeitige und asphyktische Geburt sind (wie bei der *Little'schen* Krankheit) ihre hauptsächlichsten aetiologischen Momente; als weitere kommen Verwandtenehe, neuropathische Belastung, vielleicht auch Syphilis der Eltern in Betracht.

Anatomischer Befund. Die von *Erb* und *Charcot* ausgesprochene und von Beobachtungen an Erwachsenen abgeleitete Vermuthung, dass es sich bei der paraplegischen Starre um eine primäre Sklerose der Seitenstränge ohne Betheiligung der Vorderhörner handeln möchte, hat durch die bisher vorliegenden Sectionsbefunde keine Bestätigung erfahren, indem eine isolirte Erkrankung der Seitenstränge bisher in keinem Falle gefunden worden ist. In den Fällen mit allgemeiner Starre wurden Meningealblutungen, doppelseitige porencephalische Defecte, Atrophie oder Sklerose beider Centralwindungen, Agenesie der Pyramidenbahnen und Centralwindungen, Defecte einzelner Lappen, Hydrocephalus internus, hochgradige Atrophie und Sklerose beider Hemisphären, allgemeine Corticalsklerose gefunden (vgl. bei *Naef* und *Feer*). Bei überwiegender Affection der Beine besteht die anatomische Grundlage in einer, am intensivsten die Umgebung des medialen Randes der Hemisphäre angreifenden und die oberflächlichsten Rindenschichten betreffenden Läsion (*S. Freud*).

Symptome und Verlauf. Das Symptomenbild ist fast durchaus ähnlich dem der amyotrophischen Lateralsklerose: frühzeitiger Beginn

*) Näheres bei *S. Freud*, Zur Kenntniss der cerebralen Diplegien des Kindesalters. Wien und Leipzig 1893. *F. Deuticke*.

mit Muskelspannungen in den unteren Extremitäten, nach und nach Ausbreitung auf den Rumpf und die Arme, allmälige Versteifung der Gelenke, spastischer Gang, Lähmung, später völlige Gebrauchsunfähigkeit der Glieder mit Steigerung der Sehnenreflexe, erhaltener Sensibilität, intacter Blasen- und Mastdarmfunction. Die hochgradige Muskelatrophie und Bulbärlähmung fehlen. Die gelähmten Glieder zeigen normale Ernährung, die Hauttemperatur ist etwas herabgesetzt oder kühl, vereinzelt wurden angioneurotische Erytheme beobachtet, sonstige und trophische Störungen sind nicht vorhanden. Die elektrische Erregbarkeit ist nicht wesentlich herabgesetzt, die Intelligenz in manchen Fällen ungestört.

In den zahlreichen Uebergangsformen zur voll ausgebildeten allgemeinen Starre werden, neben den angeführten spinalen Symptomen, häufig Intelligenzstörungen, Idiotismus, stierer Gesichtsausdruck, spätes Sprechenlernen, articulatorische Sprachstörungen, Strabismus und Nystagmus, mitunter Facialislähmung, Convulsionen, bisweilen intermittirende Krämpfe beobachtet und nicht selten Mikrocephalie, Asymmetrie und Deformitäten des Schädels gefunden. — Der weitere Verlauf ist ein chronischer und für die allermeisten Fälle ein gleichmässig typischer. Die Kranken können unter Umständen ein höheres Alter erreichen oder intercurrenten Krankheiten erliegen.

Diagnose. Ergiebt sich aus den geschilderten Symptomen der spastischen Lähmung und den aetiologischen Momenten. Die Unterscheidung von transversaler und Compressionsmyelitis vgl. in den betreffenden Capiteln, die von multipler und lobärer, respective diffuser Sklerose ist nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse klinisch kaum möglich. Dasselbe gilt von der anatomischen Diagnose, die nach dem oben Angeführten selbst eine Unterscheidung zwischen allgemeiner und paraplegischer Starre dermalen nicht gestattet.

Prognose. Quoad vitam im Allgemeinen nicht ungünstig, eine dauernde Besserung ist jedoch nicht zu erwarten.

Behandlung. Am ehesten empfehlen sich galvanische Behandlung (*Erb*) und warme Bäder, in späteren Stadien eine sachgemässe orthopaedische Behandlung.

9. Hereditäre Ataxie (*Friedreich*).

Aetiologie. Unter dieser Bezeichnung beschrieb zuerst *Friedreich* (1863) eine in mehreren Familien bei den jugendlichen Geschwistern derselben vorkommende, durch ausgesprochene Ataxie und völlig intacte Sensibilität sich charakterisirende Erkrankung, der anatomisch jedoch nicht, wie bei Erwachsenen, eine Sklerose der Hinterstränge, vielmehr, nach neueren Untersuchungen, eine combinirte Systemerkrankung zu Grunde liegt. Die Krankheit scheint im Kindesalter nicht gerade selten vorzukommen. Seit den ersten neun von *Friedreich* mitgetheilten Fällen haben sich die Beobachtungen erheblich vermehrt und *Rütimeyer* hat deren 90 aus 36 Familien zusammengestellt. —

Die Aetiologie anlangend, spielen hereditäre neuropathische Belastungen die Hauptrolle. Mädchen werden vorwiegend befallen.

Anatomischer Befund. Im Rückenmark ist anatomisch in allen Fällen eine combinirte Erkrankung mehrerer Strangbahnen nachgewiesen worden, in einem von *Kahler* und *Pick* publicirten Falle im Besonderen eine solche der Pyramidenseitenstrangbahnen, der Kleinhirnseitenstrangbahnen, der Hinterstranggrundbündel und der *Goll'schen* Stränge. — Andererseits kommen Fälle vor, wo sehr bemerkenswerthe Analogien in den Krankheitserscheinungen sowohl, wie in den Befunden an Rückenmarken von Idioten und solchen bei hereditärer Ataxie gefunden wurden: im Leben Symptome der *Friedreich'schen* Krankheit mit Imbecillität, in der Leiche Erkrankung der *Goll'schen* und *Burdach'schen* Stränge und der Kleinhirnseitenstrangbahnen, bei Intactheit der Pyramidenbahnen. Die Bewegungsstörungen bei beiden Krankheitsformen dürften auf Agenesie spinaler Leitungsbahnen beruhen (*A. Pick*).

Symptome und Verlauf. Die Krankheit beginnt meistens zwischen dem 12. bis 18., in anderen Fällen schon früher, im 6. bis 8. Jahre zunächst mit locomotorischer Ataxie der unteren, später der oberen Extremitäten. Die Kranken schleudern die Beine beim Gehen, stolpern und stürzen häufig hin, nach und nach wird das Gehen nur schwer oder gar nicht möglich. Die oberen Extremitäten verlieren ihre Coordination bei complicirten Bewegungen (Knüpfen, Einfädeln, Schreiben). Allmähig tritt statische Ataxie hinzu: die Kranken schwanken beim Stehen, später selbst beim Sitzen und fallen ohne Unterstützung leicht hin. Die Ataxie erstreckt sich auch auf den Kopf, und zwar werden wackelnde Bewegungen desselben beim nicht unterstützten Sitzen des Kranken beobachtet. Die motorische Kraft der Extremitäten bleibt erhalten. Im weiteren Verlaufe stellen sich Störungen in der Coordination der Sprache und Nystagmus ein, die Sehnenreflexe schwinden, die Hautreflexe bleiben erhalten. Vollständig erhalten bleibt die Sensibilität der Haut und der Muskeln und auch die Blasen- und Mastdarmfunction bleibt lange Zeit intact. Sehstörungen, Augenmuskellähmungen und trophische Störungen fehlen.

Der weitere, äusserst langsame Verlauf ist ziemlich einförmig. Nach jahrzehntelanger Dauer der Krankheit treten Lähmungen, Contracturen, Abmagerung in den Beinen ein und an zunehmender Schwäche, mitunter auch an intercurrenten Krankheiten (Typhus), gehen die Kinder zu Grunde.

Diagnose. Ergiebt sich aus den geschilderten charakteristischen Symptomen und der vererbten Anlage.

Prognose. Ist quoad vitam nicht ungünstig.

Behandlung. Ganz aussichtslos.

Ungemein selten wird im Kindesalter die typische Hirnstrangklerose (Tabes dorsalis) mit den ihr eigenthümlichen lancirenden Schmerzen und gastrischen Krisen, dem Gürtelgefühl, den Schstörungen, Augenmuskellähmungen, der Sehnervenatrophie etc. beobachtet. Einschlägige Fälle haben *Remak*, *Leubuscher*, *Strümpell* u. A. beschrieben. Meist waren hereditäre Syphilis, Onanie, vorausgegangene Pachymeningitis die aetiologischen Momente. Verlauf und Ausgang bieten keine von den bei Erwachsenen verschiedenen Abweichungen.

Neben der typischen Tabes kommt auch eine juvenile Tabesform vor, die durch combinirte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge, einschliesslich der Pyramidenbahnen charakterisirt ist (*Oppenheim*).

10. Multiple Herdsklerose.

Pathogenese und Aetiologie. Die multiple Herdsklerose ist anatomisch durch das Auftreten kleinerer und grösserer, regellos über die gesammte Cerebrospinalachse zerstreuter sklerotischer Herde, klinisch durch ein vielgestaltiges, aus nebeneinander verlaufenden cerebralen und spinalen Symptomen bestehendes Krankheitsbild charakterisirt. Die Krankheit wurde von *Cruveilhier* (1835—1842) entdeckt, ihre klinische und anatomische Selbstständigkeit aber erst von *Charcot* (1868) und seinen Schülern mit hinreichender Sicherheit festgestellt. Der erste, das Kindesalter betreffende Fall stammt von *Schüle*; weitere historische Daten vgl. in meiner Monographie*). — Im Allgemeinen ist die Krankheit bei Kindern sehr selten, kommt jedoch in allen Perioden des kindlichen Alters, selbst bei Säuglingen, am häufigsten im 2., 3. und 4. Lebensjahre zur Beobachtung. In den letzten Jahren sind weitere casuistische Beobachtungen veröffentlicht worden. — Die Aetiologie ist ziemlich dunkel. Neuropathische Belastung, Krankheit der Eltern (*Potus*, *Luës*), Schädeltraumen werden als aetiologische Momente angeführt. In mehreren Fällen sind *Infectionskrankheiten* (*Scharlach*, *Keuchhusten*, *Masern*), in einzelnen *Nephritis*, *Ikterus*, der Krankheit vorausgegangen, in anderen ist gar kein aetiologisches Moment nachzuweisen gewesen. Knaben werden etwas häufiger befallen als Mädchen.

Anatomischer Befund. Die frischen sklerotischen Herde erscheinen grau, grauröthlich, die in Chromsäure erhärteten weiss, weissgelblich. Die Grösse der Herde schwankt von der eines Hirsekornes bis zu mehreren Centimetern im Umfange. An Zahl sind die Herde bald spärlich, bald reichlich, an Consistenz im frischen Zustand weicher, gallertähnlich, in älteren Stadien meistens derb. Mit Vorliebe werden die weissen Stränge des Rückenmarkes und die Marksubstanz des Gehirns (*Centrum ovale*, *Pedunculus*, *Pons*, *Oblongata*), seltener die Rinde und die graue Achse des Rückenmarkes befallen. — Die Herde verdanken einem chronisch-entzündlichen, von der Neuroglia (*Charcot*, *Vulpian* u. A.) oder von den Blutgefässen (*Rindfleisch*) ausgehenden Prozesse ihre Entstehung. In beiden Fällen tritt Wucherung der Neuroglia-Elemente, Umwandlung des gewucherten Gewebes in fibrilläres Bindegewebe ein, in welchem schliesslich die Nerven-elemente dem Untergange anheimfallen. Sehr lange bleiben die Achsencylinder in den sklerotischen Herden erhalten.

Symptome und Verlauf. Der Beginn der Krankheit ist in der Regel schleichend und verschieden gestaltet. In manchen Fällen sind Schwäche in den Beinen, Nachschleppen des einen oder anderen Beines

*) *L. Unger*, Ueber multiple inselförmige Sklerose des Centralnervensystems im Kindesalter. Wien 1887, *F. Deuticke*.

beim Gehen, in anderen blos psychische Verstimmung, in noch anderen Sehstörungen, Kopfschmerz und Schwindel lange Zeit die ersten Symptome. Selten leiten Convulsionen die Krankheit ein. Nach und nach treten Paresen, Muskelspannungen in den Beinen oder Armen, schwankender, später paretisch-spastischer Gang, sehr beträchtlich gesteigerte Sehnenreflexe, vor Allem aber ein eigenthümlicher, für die Krankheit typischer Tremor ein, der nur bei gewollten, intendirten Bewegungen sich äussert (Intentionszittern), am deutlichsten namentlich in den Armen beim Ergreifen eines Gegenstandes bemerkbar wird, sich bei psychischen Emotionen steigert und in der Ruhe des Kranken vollständig aufhört. Der Tremor kann auch die unteren Extremitäten, den Kopf und Rumpf und in ausgeprägten Fällen den ganzen Körper befallen. Neben den paretischen Erscheinungen und dem Tremor werden articulatorische Sprachstörung (scandirende Sprache), mitunter von Zuckungen in den Lippen und Zittern der ausgestreckten Zunge begleitet, ferner Nystagmus, seltener Strabismus, von cerebralen Symptomen häufig Schwindel, Kopfschmerzen, psychische Verstimmung mit melancholischem oder manischem Charakter, an die sich in manchen Fällen Gedächtnisschwäche, Stumpfheit oder Verwirrtheit anschliessen, beobachtet. In einzelnen Fällen sind bulbäre Symptome (Schwerbeweglichkeit der Zunge, Schlingbeschwerden, jauchzende Inspirationen) beobachtet worden. Die Sensibilität bleibt auch bei vorhandener Ataxie ganz ungestört, desgleichen die Blasen- und Mastdarmfunction; nur vereinzelt sind leichte Paraesthesien (Ameisenkriechen, Kriebeln) den paretischen Erscheinungen vorausgegangen. Ebenso fehlen trophische Störungen lange Zeit. Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, spontan auftretende oder durch Streichen der Haut hervorzurufende rothe Flecken sind in einzelnen Fällen gesehen worden.

Der Verlauf ist eminent chronisch und bleibt lange Zeit stationär, zeigt jedoch häufig Remissionen und Stillstände im Ganzen sowohl, wie in Bezug auf einzelne Symptome (Strabismus, Nystagmus, Tremor). Nicht selten wird jedoch der Verlauf durch plötzlich einsetzende apoplektiforme Anfälle unterbrochen. Dieselben gehen mit hohen Fiebergraden und Bewusstlosigkeit einher, sind meistens von Hemiplegie gefolgt und hinterlassen stets eine Verschlimmerung der übrigen Krankheitserscheinungen. Im Laufe der Zeit steigern sich die Symptome, der Ernährungszustand sinkt, Paralyse und permanente Contracturen der befallenen Glieder stellen sich ein, schliesslich werden die Sphincteren gelähmt, trophische Störungen treten auf und die zunehmende Bulbärlähmung führt zum Exitus letalis.

Der gewöhnliche Ausgang der multiplen Herdsklerose ist auch im Kindesalter ein letaler. Nichtsdestoweniger sind einige wohlcharakterisirte Fälle und mit keineswegs rudimentären, sondern vollständig ausgebildeten Symptomen (*Charcot, Duchenne, E. Wilson*) beobachtet worden, wo thatsächlich, nach allmäliger Rückbildung der Symptome, der Ausgang in Genesung eingetreten war (vgl. meine Monographie, S. 64 u. ff.).

Diagnose. Ist in ausgebildeten Fällen nicht schwierig. Der geschilderte Symptomencomplex ist jedoch nicht immer vorhanden. Nicht selten verläuft die Krankheit unter dem Bilde der chronischen Myelitis, der spastischen Spinalparalyse, seltener der Tabes, der Bulbärparalyse, der Dementia paralytica, in manchen Fällen auch mit nur wenig angedeuteten Symptomen (formes frustes) oder auch ganz latent. In solchen atypischen Fällen ist die Diagnose häufig ganz unmöglich. Am sichersten wird man stets durch den Entwicklungsgang der Krankheit und längere Zeit hindurch fortgesetzte Beobachtung zum Ziele gelangen. — Für viele der beobachteten Fälle trifft die von *Erb* angegebene Entwicklungsreihe der Symptome zu: Beginn mit Schwindel und Unsicherheit im Gehen; Parese oder Paralyse der Extremitäten mit Tremor, manchmal auch mit Ataxie, später mit Muskelspannungen und Contracturen; Sehstörungen, Nystagmus und charakteristische Sprachstörung; Kopfschmerz, Schwindel, psychische Störungen, endlich Bulbärsymptome, Respirationsstörungen, apoplektiforme Anfälle.

Prognose. Ist für das Kindesalter mit Rücksicht auf die oben erwähnten Genesungsfälle nicht absolut ungünstig.

Behandlung. Ist symptomatisch, respective auf die Milderung der Erscheinungen und die Erhaltung der Kräfte gerichtet. *Seeligmüller* empfiehlt locale hydrotherapeutische Maassnahmen und die galvanische Behandlung, innerlich Nitras Argenti.

11. Spina bifida. Neubildungen.

Actiologie. Unter Spina bifida versteht man eine angeborene Bildungshemmung des Wirbelcanals, respective eine Spaltbildung der Wirbelbogen. Durch die Lücke im Knochen können entweder Rückenmarkshäute (Hydrorhachis externa) oder auch das Rückenmark selbst (H. interna), respective dessen äussere Wand (*v. Recklinghausen*) vorfallen und in Form einer mehr oder weniger grossen, mit Flüssigkeit gefüllten Geschwulst, am häufigsten in der Kreuz- und Lendengegend, zu Tage treten. Nur sehr selten findet sich die Geschwulst in der Cervicalgegend und alsdann meist in Verbindung mit anderen Missbildungen, so dass die betreffenden Kinder nicht lebensfähig sind. Die Geschwulst kann verschieden gross, respective erbsen- bis faustgross oder kindskopfgross sein und im letzteren Falle ein Geburtshinderniss darstellen. Die Spina bifida kommt im Allgemeinen selten vor; auf 1000 (*Chaussier*), respective 630 (*Denme*) Kinder kommt je ein Fall der genannten Missbildung. Mitunter werden mehrere Fälle in einer Familie beobachtet. — Anatomisch besteht die Geschwulst aus der äusseren Haut, unter welcher der vorgestülpte Sack der Rückenmarkshäute, respective die Dura und, wenn diese in seltenen Fällen auch gespalten ist, die Arachnoidea liegt. Der Inhalt des Sackes besteht aus Cerebrospinalflüssigkeit und aus dem in der Regel normalen, zuweilen mit seinem unteren Ende an den Sack angewachsenen Rückenmark.

Symptome und Verlauf. Die zumeist längliche oder runde Geschwulst erscheint prall gefüllt, gewöhnlich von einer glänzenden, verdünnten und lividen Haut bedeckt. Bei Druck auf die Geschwulst kann ein Theil des flüssigen In-

haltes in den Rückenmarkscanal zurückgedrängt werden. Es wölbt sich dabei die Fontanelle hervor und in der Regel treten alsdann leichte Zuckungen, Puls- und Respirationsstörungen, selbst Convulsionen auf. An der Basis der Geschwulst fühlt man bei der Untersuchung die Wirbellücke. — Der weitere Verlauf ist verschieden. Platzt die Geschwulst während der Geburt, so kommen die Kinder nur ausnahmsweise lebend zur Welt. Aber auch die mit unversehrter Spina bifida lebend Geborenen gehen gewöhnlich nach wenigen Tagen zu Grunde. In der Regel sind die Kinder an den Unterextremitäten gelähmt. Häufiger treten Entzündungen in der Wand des Sackes, Verjauchung und Brand desselben mit tödtlicher Meningitis ein. In einzelnen Fällen kann gleichwohl das Leben viele Jahre lang erhalten bleiben.

Diagnose. Ergiebt sich aus der vorhandenen Geschwulst und dem Nachweise der Spaltbildung in der Wirbelsäule.

Prognose. Ist stets höchst zweifelhaft, respective ungünstig.

Behandlung. Spontanheilung kann bei kleinen Geschwülsten vorkommen und ist in der That beobachtet worden (*Demme*). — Die eigentliche Behandlung der Spina bifida ist entweder eine expectative, in Sorge für Fernhaltung äusserer Schädlichkeiten und in der Anwendung eines entsprechenden Schutzverbandes bestehende oder eine operative und kann als solche bald in einfacher Punction des Sackes, bald in Punction mit nachfolgender Jodinjektion oder in radicaler Exstirpation des Sackes, nach den Regeln der Chirurgie, bestehen.

Neubildungen. Unter den im RM. vorkommenden Neubildungen sind Enchondrome, Lipome, Tuberkel, Sarkome, Carcinome und Echinococcusgeschwülste beobachtet worden. Dieselben sind entweder ausserhalb der Dura oder innerhalb derselben gelegen (*Kohts*) und gehen im letzteren Falle entweder von den weichen Rückenmarkshäuten oder vom RM. selbst aus. Die Symptome bestehen in den Erscheinungen der Myelitis, der spastischen Spinalparalyse, der Compressionsmyelitis, unter Umständen in denen der Halbseitenläsion. — Einer Diagnose und Behandlung sind die Tumoren nicht zugänglich.

Anhang: Myopathien.

1. Dystrophia muscularis progressiva (*Erb*).

Pathogenese und Aetiologie. Die als Dystrophia musc. progr. bezeichnete Erkrankung wird zur Zeit als eine originäre Myopathie aufgefasst, bei der das Nervensystem in der Regel als normal anzusehen ist. *Erb* neigt, mit Rücksicht auf gewisse anatomische Befunde (vgl. unten) neuestens zu der Ansicht, dass es sich bei der Dystrophie um eine functionelle Störung in den trophischen Centren des Rückenmarkes, um eine Trophoneurose handeln möchte. — Man hat bis in die neueste Zeit hinein namentlich drei Formen solcher reinen Myopathien unterschieden, von denen bislang jede zumeist als selbstständige Krankheit betrachtet und abgehandelt worden ist: die Pseudohypertrophie der Muskeln (*Duchenne, Griesinger*), die hereditäre Muskelatrophie (*Leyden*), respective die juvenile Form der progressiven Muskelatrophie (*Erb*) und die in neuester Zeit (1884)

hinzugekommene, bisher nur bei Kindern beobachtete infantile Muskelatrophie mit fascio-scapulo-humeralem Typus (*Landouzy-Déjérine*). — Diese vier scheinbar verschiedenen Krankheitsformen werden neuestens von *Erb* als eine klinische Krankheitseinheit aufgefasst, nachdem eingehende Untersuchungen dem genannten Autor ergeben haben, dass diese Formen sich blos in Bezug auf die Zeit und Raschheit der Entwicklung, sowie durch die zufällige Localisation des Beginnes von einander unterscheiden, in allen wesentlichen Punkten jedoch die grösste Uebereinstimmung erkennen lassen. Diese Uebereinstimmung geht, unter Anderem, auch daraus hervor, dass Uebergangsformen zwischen den einzelnen Typen vorkommen, indem nicht selten im Laufe der Entwicklung eine Form in die andere übergeht, sowie, dass die verschiedenen Typen in der gleichen Familie, in welcher die hereditäre Form heimisch ist, beobachtet werden, indem z. B. von den befallenen Geschwistern das eine mehr den Typus der Pseudohypertrophie, das andere den der juvenilen Form darbietet. — Die Aetiologie anlangend, kommen in erster Reihe hereditäre Einflüsse in Betracht; meistens handelt es sich um eine Familienkrankheit, die in mehreren Generationen nachweisbar ist. Für manche Fälle wird Verwandtenehe als aetiologisches Moment angeführt. Von untergeordneter Bedeutung sind Traumen, Ueberanstrengung, vorausgegangene Infectiouskrankheiten.

Anatomischer Befund. Die Muskelveränderungen zeigen bei den verschiedenen Formen nahezu völlige Uebereinstimmung. Die wichtigsten betreffen die Muskelfasern selbst. Man findet in der Leiche sowohl, wie an harpunirten Muskelstückchen einerseits auffällige Hypertrophie der Fasern, daneben andererseits alle Uebergänge zur Atrophie, im Besonderen: Vermehrung der Muskelkerne, Spalt- und Vacuolenbildung in den Fasern und Theilungen derselben, keine oder nur ausnahmsweise fettige Degeneration. — Das Bindegewebe zeigt anfangs reichliche Wucherung und Vermehrung mit nachfolgender, mehr oder weniger reichlicher Einlagerung von Fettzellen bis zu ausgesprochener Lipomatose. — Die Befunde am Nervensystem sind fast durchwegs negativ oder wenig charakteristisch. Neuestens sind indessen in zwei Fällen juveniler Muskelatrophie mehr oder weniger weit verbreitete atrophische Veränderungen der Ganglienzellen in den grauen Vorderhörnern gefunden worden (*Heubner, Frohmaier*), in einem dritten überdies eine symmetrische Systemerkrankung des Rückenmarkes, betreffend die grauen Vordersäulen, mit Degeneration der vorderen Wurzeln unter wechselnder geringerer Betheiligung der Vorderseitenstränge (*Werdnig*).

Symptome und Verlauf. Die einzelnen der bisher beobachteten Typen der Dystrophie verhalten sich der Reihe nach, wie folgt:

a) **Juvenile Form der progressiven Muskelatrophie.** Die Krankheit beginnt häufig im frühen Kindesalter mit Abmagerung typischer Muskelgruppen, und zwar bald an den Beinen, bald an den Schultern und Armen, niemals an den Handmuskeln, wie die spinale progressive Muskelatrophie. Daneben werden andere Muskelgruppen echt oder falsch hypertrophisch. Im Laufe der Zeit werden, nach *Erb*, regelmässig atrophisch: Am Schultergürtel und Rumpf: Die *Mm. pectoralis major et minor* (meist mit Ausnahme der Clavicular-

portion), Cucullaris, Latissimus, Serratus ant. m., Sacrolumbalis, die Rhomboidaei und der Longissimus d. Am Oberarm: der Triceps, Brachialis internus und Supinator longus. An den unteren Extremitäten: die Mm. Glutaei, der Quadriceps, die Peronaei und der Tibialis anticus. Hypertrophisch werden die Mm. deltoidei, Infraspinatus, seltener auch der Supraspinatus, ferner der Triceps in der oberen, der Tensor fasc., Sartorius und die Wadenmuskeln in der unteren Extremität. Normal sind und bleiben es lange Zeit: der Sternocleidomastoideus, Levator ang. scapul., Coracobrachialis, die Flexoren und Extensoren des Vorderarmes, die kleinen Handmuskeln und die kleinen Fussmuskeln, der Rectus abdominis. — In ausgeprägten Fällen findet man, nach *Erb*, als typisches Krankheitsbild: Mässige Entwicklung der Deltoidei und der Vorderarme, magere Oberarme, abnorme, flügelartig abstehende und eigenthümlich bewegliche Stellung und Haltung der Schulterblätter, Einsinken der Infraclaviculargruben, auffallende lumbale Lordose mit vorgestrecktem Bauche, watschelnder Gangart mit nach hinten gebeugtem Oberkörper, mageres Gesäss und Oberschenkel, umfangreiche Waden. — In den erkrankten Muskeln nehmen die Sehnenreflexe nach und nach ab und schwinden mit der fortschreitenden Atrophie endlich ganz; parallel damit sinkt die elektrische Erregbarkeit. Die Sensibilität bleibt erhalten. Durch Retraction einzelner Muskeln treten in den atrophischen Gliedern Contracturen und abnorme Gliederstellung ein (Krallenstellung der Zehen — *Bernhardt*). Die Haut wird eigenthümlich marmorirt. Niemals kommt es zu Bulbärparalyse, zu fibrillären Zuckungen und zu Entartungsreaction, desgleichen bleiben die Sphincteren, Sinnesorgane, das Gehirn und alle vegetativen Functionen normal. — Der Verlauf ist eminent chronisch, auf Jahrzehnte ausgedehnt, Besserung und Stillstände des Processes sind gleichwohl möglich.

b) **Pseudohypertrophie der Muskeln.** Die Krankheit beginnt gleichfalls im frühen Kindesalter meistentheils mit Schwäche und Unsicherheit in den Beinen und rascher Ermüdung, an die sich watschelnde Gangart, Haltung mit vorgestrecktem Bauche und lumbaler Lordose anschliessen. Bei näherer Untersuchung findet man die Muskulatur der unteren Extremitäten (Gesäss-, Oberschenkel- und Wadenmuskeln) ungewöhnlich voluminös, dabei von weicher, schwammiger Beschaffenheit, die ganze Extremität plump. Die Rumpfmuskulatur ist atrophisch. Charakteristisch sind die Bewegungen der Kinder: Auf dem Boden sitzend, können sie sich nur so erheben, dass sie sich mit den Armen auf die Knie stützen und so förmlich an ihren eigenen Extremitäten hinaufklettern. Das Gehen selbst wird immer schwieriger und schliesslich ganz unmöglich. Alles Uebrige wie bei der ersten Form. — Der Verlauf ist chronisch und progressiv; zumeist erliegen die Kinder intercurrenten Krankheiten.

c) **Infantile Muskelatrophie mit Betheiligung der Gesichtsmuskeln** (*Landouzy, Déjérine*). Die Krankheit, bisher nur bei Kindern beobachtet, beginnt im Gesichte. Befallen werden namentlich die um den Mund und das Kinn gelagerten Muskeln, doch auch die Orbi-

culares und Frontales. Es resultirt daraus ein eigenthümlicher, charakteristischer Gesichtsausdruck, bestehend in einer maskenähnlichen Unbeweglichkeit des Gesichtes mit dicken Lippen, Unfähigkeit zu pfeifen, den Mund zu spitzen, die Stirne zu runzeln, die Augen vollständig zu schliessen. Später werden die Schulter- und Armmuskeln und die des Oberschenkels befallen, während die des Vorderarmes und die der Hand vollständig frei bleiben. Das Verhalten der Reflexe, der elektrischen Erregbarkeit, der Sensibilität, der Blase und des Mastdarms, das Fehlen der fibrillären Zuckungen etc., verhält sich wie in den beiden anderen Formen. Zuweilen scheint die mangelhafte Entwicklung der Gesichtsmuskeln angeboren zu sein (*Strümpell*). — Der Verlauf ist chronisch und progressiv.

Diagnose. Ergiebt sich aus der hereditären Anlage (Familienerkrankung) und den ausführlich geschilderten Symptomen. Für die Diagnose der infantilen Muskelatrophie mit Betheiligung der Gesichtsmuskeln, die früher öfter übersehen worden zu sein scheint, empfiehlt *Strümpell*, die Kranken bei der Untersuchung mit rückwärts gebeugtem Kopfe die Augen schliessen zu lassen; der unvollständige Augenlidchluss wird alsdann leicht bemerkt.

Prognose. Bei der progressiven Natur des Leidens ungünstig.

Behandlung. Hat wenig Aussicht auf Erfolg, am ehesten noch bei der juvenilen Form der Muskelatrophie durch Anwendung von Elektrizität und Massage.

2. Myositis ossificans.

Unter Myositis ossificans versteht man eine interstitielle Muskelentzündung mit Ausgang in Ossification; es entwickelt sich Knochenbildung in Form von Spiessen, Stacheln und Platten grösseren oder kleineren Umfanges, die an Stelle des Muskelgewebes tritt, wobei sich neben den verknöchern, stets auch einfach atrophische und fibrös entartete Muskeln finden. Die Krankheit kommt selten vor und entwickelt sich in manchen Fällen schon sehr früh, innerhalb des ersten Lebensjahres, in den meisten noch vor dem 15. Lebensjahre. Die veranlassenden Ursachen sind ebenso, wie das Wesen der Krankheit unbekannt. — In der Regel erkranken zuerst die Rückenmuskeln, mitunter auch die Nackenmuskeln (*Nicoladoni*) oder die des Oberschenkels (*Seidel*) unter mässigem Fieber, heftigen Schmerzen, harter, entzündlicher Schwellung des Muskels und seiner Umgebung; die entstandene Infiltration ist sehr empfindlich. Nach einiger Zeit lassen Schmerzen und Schwellung der Umgebung nach, der Muskel selbst bleibt geschwellt, hart und fest und in kurzer Zeit fühlt man in Form von leistenartigen Vorsprüngen oder Zacken und Platten die eingetretene Knochenbildung. Der ganze Process kann mitunter innerhalb kurzer Zeit, in 8—10—14 Tagen ablaufen, aber auch viele Wochen zu seiner Entwicklung brauchen; er ist entweder nur auf einzelne Muskeln oder über die meisten des Körpers ausgebreitet (*M. ossificans progressiva* — v. *Dusch*) und führt zu abnormen Stellungen, Haltungen und Fixirungen der Glieder, des Kopfes, zu theilweiser, selbst zu völliger Unbeweglichkeit der Kranken (*Kohts*). Sehnen und Gelenke bleiben frei, die elektrische Erregbarkeit und Sensibilität

normal, das Sensorium, Allgemeinbefinden und die Verdauung ungestört. Die körperliche Entwicklung hingegen bleibt, namentlich beim Beginne in früher Lebenszeit, erheblich zurück.

Der Verlauf ist chronisch und erfolgt meistens in anfallsweisen Nachschüben, die durch kürzere oder längere Stillstände unterbrochen werden. — Die Behandlung hat sich bisher als eine ganz vergebliche erwiesen.

3. Myotonie. Thomsen'sche Krankheit.

Die zuerst von *Thomsen* (1876) an sich selbst und zahlreichen Mitgliedern seiner Familie beobachtete Erkrankung charakterisirt sich durch einen anhaltenden tonischen Krampf derjenigen Muskeln, die gerade bewegt werden sollen. Je länger die betreffenden Muskeln früher in Ruhe waren, um so stärker macht sich in der Regel der Krampf geltend. Es resultirt daraus ein Hinderniss, sich frei fortbewegen zu können oder eine beabsichtigte Bewegung auszuführen, z. B. vom Sessel aufzustehen, Clavier zu spielen etc.: so wie die Kranken die beabsichtigte Bewegung ausführen wollen, werden die betreffenden Muskeln sogleich in den tonischen Krampfstand versetzt; erst nach einiger Zeit löst sich der Krampf und die gewollte Bewegung kann alsdann ausgeführt werden. Der tonische Krampf ist mitunter bloß auf einzelne Muskelgebiete, häufig namentlich auf die Muskeln der Beine beschränkt, zuweilen aber auch auf alle Muskeln des Körpers, selbst auf die des Gesichtes und der Zunge verbreitet. Psychische Erregungen beschleunigen den Eintritt des tonischen Krampfes, mitunter genügt zur Auslösung desselben schon die bloße Vorstellung einer Bewegung: wollen sich z. B. die Kranken nach längerem Stehen fortbewegen, so können sie in Folge des eintretenden Muskelkrampfes in den unteren Extremitäten leicht hinstürzen; sind die Kranken aber einmal im Gange, so bessern sich alsbald Spannung und Steifheit der Glieder. Der tonische Krampf kann auch anfallsweise auftreten (*Martius* und *Hansemann*).

Die Krankheit kommt selten vor und ist wohl immer angeboren; ihre eigentliche Natur ist unbekannt, desgleichen, ob sie originär myopathischen oder nervösen Ursprunges sei. Sie wird schon bei kleinen Kindern beobachtet und kann in Familien durch Generationen hindurch verfolgt werden; in einem Falle *Seeligmüller's* ist die wahrscheinlich angeborene Krankheitsanlage im 23. Lebensjahre plötzlich aufgetreten. — Die Muskulatur der Kranken ist in der Regel ungewöhnlich entwickelt. Die Muskeln fühlen sich bei der Untersuchung bretthart an, ihre Oberfläche ist meist uneben und knollig. Die directe elektrische Erregbarkeit ist erhöht, bei stabiler Einwirkung des constanten Stromes beobachtet man träge und wellenförmig über die Muskeln hin sich fortpflanzende Contractionen (*Erb*); in kleinen harpunirten Muskelstückchen hat *Erb* eine auffallende Hypertrophie der Muskelfasern und reichliche Vermehrung der Muskelkerne nachgewiesen. — Reflexe, Sensibilität, Sphincteren und Sensorium sind intact.

Die Diagnose wird sich aus dem Voranstehenden zur Genüge ergeben. Die Prognose ist quoad vitam nicht ungünstig. Die Behandlung ist in den bisher bekannt gewordenen Fällen ohne Erfolg geblieben. In Anwendung kommen namentlich Massage, Gymnastik, Elektrizität.

C. Neurosen mit unbekannter anatomischer Grundlage.

1. Convulsionen. Eclampsia infantum.

Pathogenese und Actiologie. Unter Eklampsie versteht man partielle oder allgemeine klonische oder tonische Muskelkrämpfe, die bald nur in einem einzelnen Anfalle bestehen, bald in wiederholten Anfällen und in der Regel plötzlich auftreten, wenige Secunden, Minuten oder noch länger anhalten und stets mit Verlust des Bewusstseins einhergehen. Derlei Anfälle werden bei Kindern ungemein häufig, vorzugsweise innerhalb des ersten Lebensjahres und hier insbesondere in der Zeit vom 3. bis zum 12. Altersmonate beobachtet; sie kommen indess auch bei älteren Kindern, im Alter von 3—6 Jahren, nicht gar selten vor. Besonders disponirt sind rhachitische und nervös veranlagte, respective von Eltern, die in ihrer Kindheit gleichfalls an Convulsionen gelitten haben, abstammende Kinder; mitunter leiden in solchen Familien alle Kinder an eklamptischen Krämpfen (*Bouchut*). Das häufige Auftreten von eklamptischen Anfällen, die Neigung zu Krämpfen überhaupt gerade in dieser Altersperiode (*Spasmophilie*) hängt einerseits mit der allgemein erhöhten Reflexerregbarkeit des kindlichen Gehirns, respective mit der noch mangelhaften Ausbildung der reflexhemmenden Centren, andererseits mit der zu jener Zeit erwiesenermaßen erhöhten Erregbarkeit der peripheren Nerven zusammen (*Soltmann*). — Ihrer Bedeutung nach sind die Convulsionen nicht als ein selbstständiges Leiden, sondern als klinisches Symptom aufzufassen, das als Begleiterscheinung anderer Krankheiten im Beginne, Verlaufe oder auf dem allgemeinen Boden derselben entweder in Folge directer oder reflectorischer Erregung gewisser Hirntheile aufzutreten pflegt. Demgemäss lassen sich die veranlassenden Ursachen der Eklampsie eintheilen in mehr directe, die auf dem Wege des Blutes, und in reflectorische, die durch Reizung sensibler Nerven die Auslösung der eklamptischen Krämpfe verursachen. Zu den mehr directen Erregungsursachen gehören: *a*) alle acuten fieberhaften Krankheiten in ihrem Beginne, namentlich acute Infectionskrankheiten, ferner Pneumonie, Pleuritis, acut einsetzende Katarrhe (*Angina*), Intermittens, acute centrale Erkrankungen (*Poliomyelitis*) etc.; *b*) der Genuss von Alkohol und narkotischen Mitteln; *c*) die Insolation; *d*) psychische Einflüsse (*Schreck*, *Angst*); *e*) endlich diejenigen Krämpfe, die als Aeusserung einer Selbstinfection des Körpers durch im Darmcanale gebildete toxische Producte (*Ptomaine*) zu Stande kommen. Zu den reflectorischen Ursachen gehören: *a*) Affectionen des

Verdauungsapparates (dyspeptische Katarrhe, Koliken, Helminthen, Mastdarmpolypen, Gemüthsbewegungen der Amme), *b*) solche des Urogenitalapparates (Blasenreizung, Blasen- und Nierensteine, Phimose), *c*) des Respirationsapparates (Keuchhusten, Glottiskrampf, Fremdkörper in der Nase) und *d*) der Haut (Verwundungen, schmerzhaftes Erytheme und Eczeme, Impfung). Zu den Erregungsursachen, die auf dem Boden gewisser allgemeiner oder bestimmter Krankheiten häufig zu Eklampsie führen, gehören namentlich die Rhachitis und die Nephritis. Schliesslich sei erwähnt, dass in manchen Fällen von Eklampsie gar keine veranlassende Ursache aufgefunden werden kann.

Symptome und Verlauf. Der Eintritt des eklamptischen Anfalles erfolgt, je nach der veranlassenden Ursache, plötzlich oder es gehen demselben Vorboten voraus, die bei kleinen Kindern in allgemeiner Unruhe, ängstlichem Schreien, bei älteren in Verstimmung, Reizbarkeit, Aufschreien aus dem Schlafe, Zähneknirschen, leichten Zuckungen um die Mundwinkel bestehen. Alsdann erblasst plötzlich das Gesicht, die Augen werden nach oben gerollt, die Pupillen weit und reactionslos, das Bewusstsein schwindet. Gewöhnlich erfolgt jetzt eine tonische Streckung des Körpers und es beginnen Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, sodann in den Nackenmuskeln (Hin- und Herwerfen des Kopfes), die sich alsbald auf die oberen und unteren Extremitäten verbreiten, wodurch diese, sowie der Kopf und der ganze Körper mehr oder weniger gewaltsam hin- und hergeworfen werden. Die Respiration stockt, das Gesicht wird dunkelroth und cyanotisch, häufig tritt Schaum vor den Mund, die Finger werden in die Hohlhand eingeschlagen, einzelne Muskelpartien, namentlich die des Rumpfes, werden bretthart, Harn und Stuhl gehen unwillkürlich ab. Der Puls ist sehr frequent und arhythmisch, die Temperatur an der Peripherie gewöhnlich kühl, am Rumpfe normal, bei den initialen Krämpfen einer fieberhaften Krankheit erhöht. Nach und nach mässigen sich die Zuckungen, einige tiefe Athemzüge treten ein, das Gesicht wird wieder blass, Schweiß bricht aus und nach noch einzelnen letzten Schlägen ist der Anfall vorüber, die Kinder erwachen aus dem Coma, sind einige Zeit noch halb benommen und tief ermattet, allmähig kehrt das Bewusstsein wieder zurück.

Nicht immer zeigen die eklamptischen Anfälle das gleiche Bild, die gleiche Intensität und Dauer. Manche Anfälle sind nur wenig ausgeprägt: leichte Zuckungen um die Mundwinkel, einzelne die Glieder durchfahrende Schläge mit Benommenheit, unregelmässige, tief aufseufzende Athmung oder plötzliches Erblässen des Gesichtes mit Zurücksinken des Kopfes und nach aufwärts gerollten Bulbis machen den Anfall aus, der nach wenigen Secunden wieder vorüber ist. Diesen gegenüber giebt es andere schwerer Art, wo sämmtliche Muskeln des Körpers theilhaftig sind, gewaltsame tonische und tetanische Krämpfe den ganzen Körper hin- und herwerfen, hochgradige Störungen der Circulation, Cyanose, Schleimhautblutungen aus Mund und Nase, Stillstand der Athmung und der Tod eintreten. Auch die

Dauer schwankt von wenigen Secunden bis zu mehreren Minuten, Stunden selbst Tagen.

Den Verlauf anlangend, bleibt der eklamptische Anfall entweder vereinzelt und kehrt nicht wieder, wie bei den initialen Krämpfen der acuten fieberhaften Krankheiten, oder er wiederholt sich, sobald die Gelegenheitsursache sich neuerdings geltend macht, wie bei den, die dyspeptischen Zustände und den Laryngospasmus begleitenden Eklampsien, oder die Anfälle dauern mit unvollkommenen Remissionen, während welcher das Bewusstsein sich nicht ganz aufhellt, stundenlang, selbst tagelang fort, wie bei den die acuten Fälle der cerebralen Kinderlähmung einleitenden Krämpfen.

Den Ausgang der Eklampsie anlangend, kann zunächst in jedem Anfalle, schon in den ersten und einzigen, durch Krampf der Respirationsmuskeln, Lungenoedem oder Hirnhaemorrhagie der Tod eintreten; besonders gefährlich sind die den Keuchhusten oder den Laryngismus begleitenden Krämpfe. Ein letaler Ausgang ist jedoch selten, vielmehr nehmen leichtere eklamptische Anfälle auch bei häufiger Wiederholung und ebenso die schwereren, nur ein einziges Mal auftretenden, sogenannten Initialeklampsien, als solche, einen günstigen Ausgang. Bleiben Lähmungen, Strabismus, Contracturen zurück, so ist stets ein ursächliches Hirnleiden anzunehmen. Manche Eklampsien endlich, zumal die ohne nachweisbare Ursache auftretenden, können bei häufiger Wiederholung die psychische Entwicklung der Kinder beeinträchtigen oder selbst in echte Epilepsie übergehen, respective sie sind von vorneherein als Epilepsie aufzufassen.

Diagnose. Der eklamptische Anfall ist in seiner oben geschilderten charakteristischen Erscheinungsweise bei zu Grunde liegender Gelegenheitsursache leicht zu erkennen. Symptomatologisch sind eklamptische und epileptische Krämpfe einander vollkommen gleich. Bloss die Dauer des Zustandes, das Fehlen einer Gelegenheitsursache, die späteren psychischen und intellectuellen Veränderungen unterscheiden die Eklampsie von der Epilepsie, welche letztere eine ursprüngliche und tiefe Erkrankung des Nervensystems bildet. Eklamptische Anfälle, die ohne Ursache auftreten und sich wiederholen, erwecken stets den Verdacht auf Epilepsie.

Prognose. Ist von der zu Grunde liegenden Erkrankung abhängig, Die initialen, eine fieberhafte Krankheit einleitenden, sowie die auf gastrische und traumatische Reize auftretenden Krämpfe geben gewöhnlich eine günstige, die uraemische Eklampsie eine in der Regel ungünstige, die den Keuchhusten, den Laryngismus und die Rhachitis begleitenden eine stets zweifelhafte Prognose.

Behandlung. Im Anfalle selbst sind kalte Umschläge auf den Kopf, eröffnende Clystiere, Sinapismen auf die Haut, bei lange dauernden oder sich häufig wiederholenden Krämpfen Chloroforminhalationen (einige Tropfen in das Taschentuch geträufelt und vor die Nase gehalten), ein lauwarmes Bad oder Clysmata aus Chloralhydrat anzuwenden. Nach Ablauf der Krämpfe ist die Behandlung gegen die Wiederkehr derselben, respective gegen die zu Grunde liegende

Erkrankung, gerichtet und zunächst eine sorgfältige Untersuchung des ganzen Körpers, wobei namentlich auch auf etwaige unscheinbare Hautverletzungen oder Fremdkörper zu achten ist, angezeigt.

2. Epilepsie. Fallsucht.

Pathogenese und Aetiologie. Unter Epilepsie versteht man eine in bisher noch unbekanntem, häufig angeborenen und dauernden Veränderungen der Centralorgane begründete Erkrankung, die symptomatologisch durch anfallsweise und häufig wiederkehrende, mit Verlust des Bewusstseins und Muskelkrämpfen einhergehende Paroxysmen charakterisirt ist. — Die Epilepsie ist zunächst erblich und pflanzt sich als solche in neuropathisch belasteten Familien, wenn auch nicht auf alle Nachkommen und mitunter mit Ueberspringen einer Generation fort. Sie kommt in allen Perioden des kindlichen Alters, voll entwickelt auch schon angeboren und bei wenige Wochen und Monate alten Kindern vor. Viel häufiger bleibt aber die Krankheit latent und kommt erst in der späteren Kindheit, gegen die Pubertätsjahre hin, zur Entwicklung. Trunksucht der Eltern, angeborene Schädeldeformitäten, Geisteskrankheiten, Hysterie, neuropathische Belastung der Eltern überhaupt, werden als Ursache der angeborenen Formen angeführt. Den Ausbruch der Erkrankung veranlassen häufig Gemüthsaffecte (heftiger Schreck), körperliche und geistige Ueberanstrengungen, acute fieberhafte Krankheiten (Infectionskrankheiten). — Die Epilepsie kann weiterhin erworben werden. Anatomische, durch Schädeltraumen mit Impression, durch Neubildungen (Tuberkel), entzündliche Exsudatreste, Abscesse etc. bedingte, im Besonderen die motorische Rindenregion befallende Hirnerkrankungen, können echte Epilepsie verursachen. Das Bindeglied bildet hiebei in vielen Fällen die als corticale oder *Jackson'sche* Epilepsie bezeichnete, von einer unmittelbaren oder benachbarten Läsion der motorischen Zone abhängige Erkrankung. Man beobachtet dabei, dass im Laufe der Zeit aus den partiellen, die Rindenepilepsie charakterisirenden Anfällen allmählig solche mit allen Attributen der echten Epilepsie sich entwickeln*). — Schliesslich ist noch als besondere Form die Reflexepilepsie zu erwähnen. Es werden darunter Anfälle verstanden, die durch traumatische Läsionen (Splitter) oder Druckwirkung peripherer Nerven (geschwellte Drüsen), durch Neubildungen an denselben, durch Schwielen und Narben, durch Fremdkörper (Ohr, Kehlkopf), Phimose, Kryptorchismus, geschwollene Nasenmuscheln u. dgl. mehr ausgelöst werden.

Auf die Pathologie der Erkrankung und auf die experimentellen Arbeiten, deren Gegenstand die Epilepsie seit *Brown-Séquard* einerseits, *Fritsch* und *Hitzig* andererseits gewesen ist, kann hier nicht

*) *L. Unger*, Ueber corticale Epilepsie und deren Vorkommen im Kindesalter. Wiener med. Blätter, 1886.

näher eingegangen werden. Klinische und experimentelle Thatsachen sprechen jedoch mit der grössten Wahrscheinlichkeit dafür, dass die echte Epilepsie corticalen Ursprunges ist und dass die epileptischen Krämpfe ihren Ausgangspunkt von der Grosshirnrinde, im Besonderen von der motorischen Rindenzone aus nehmen. Entscheidend für diese, zur Zeit bereits von den meisten Pathologen getheilte Anschauung sind namentlich die experimentellen Untersuchungen *Unverricht's* geworden, die mit aller Sicherheit darthun, dass die motorische Rindenregion für das Zustandekommen sowohl, wie für das Fortbestehen der epileptischen Krämpfe unumgänglich nothwendig ist.

Symptome und Verlauf. Die allgemeinen epileptischen Krämpfe gleichen in ihrer äusseren Erscheinung durchaus den eklamptischen. In der Regel geht dem Anfalle eine Aura voraus: Kopfschmerz, Schwindel, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Beklemmung etc., die den nahen Ausbruch verkündigen. Die ersten Zeichen des Anfalles sind alsdann stierer Blick und ein durchdringender Schrei, worauf die Kinder bewusstlos zu Boden fallen und die Krämpfe beginnen. Bewusstlosigkeit und das Erlöschen aller Reflexe sind die wichtigsten und sichersten Zeichen des epileptischen Anfalles. Die einzelnen ausgebildeten Paroxysmen (*grand mal*) dauern gewöhnlich einige Minuten, wiederholen sich ein- bis zweimal wöchentlich, mitunter häufiger, selbst täglich oder sogar mehrmals am Tage. Meistentheils werden auf gehäufte Anfälle längere freie Pausen beobachtet. Nicht selten treten die Anfälle nur bei Nacht auf. Gegenüber den ausgeprägten Anfällen giebt es leichtere, rudimentäre Formen derselben (*petit mal*), in einem vorübergehenden Schwindel oder einer Pause des Bewusstseins bestehend, die zuweilen mit ausgebildeten Anfällen abwechseln oder auch stets als solche auftreten, kaum länger als $\frac{1}{3}$ —1 Minute dauern, aber öfters am Tage wiederkehren. Schwere, viele Stunden oder Tage lang anhaltende Anfälle (*Status epilepticus*, *état de mal*) werden bei Kindern nicht häufig beobachtet. Hingegen werden zuweilen auch bei Kindern die als psychisch-epileptische Aequivalente bezeichneten eigenthümlichen Bewusstseinsstörungen beobachtet, die anfallsweise auftreten und in welchen die Kinder auffällige Handlungen (Diebstähle, Brandlegung) begehen, an die sie sich nachher nicht mehr erinnern. — In den freien Intervallen bleibt das Befinden eine Zeit lang körperlich und geistig normal; später entwickeln sich immer mehr Stumpfheit und Geistesschwäche, Aenderung des Charakters zum Thierischen und schliesslich kommt es zu völliger Verblödung. Es sind jedoch auch Beispiele hervorragender geistiger Begabung bei Epileptikern bekannt geworden.

Der Verlauf ist chronisch und die Krankheit dauert viele Jahre oder während des ganzen Lebens an. In der späteren Zeit nimmt die Häufigkeit der Anfälle im Allgemeinen ab, mit vielfachen Schwankungen in Bezug auf Intensität und Häufigkeit derselben. Geistige Anstrengungen, Diätfehler (Obstipation), Onanie, Gemüthsaffecte steigern die Häufigkeit. Nicht selten cessiren die Anfälle während des Bestehens

febrhafter Krankheiten gänzlich, um alsdann wiederzukehren. Die Pubertät hat bald einen bessernden, bald einen verschlimmernden Einfluss auf den Gang der Krankheit. — Der Ausgang ist verschieden. Genesung tritt selten ein, ist jedoch bei Kindern wiederholt beobachtet worden: die Anfälle schwinden alsdann entweder, indem sie allmählig kürzer und schwächer werden, oder sie kehren nach einem letzten, wie der vorausgegangene, gleich starken Anfalle nicht wieder. Häufiger ist allerdings der Ausgang in allmähliche Verblödung oder in sonstige Geistesstörung und gleich häufig dauert die Epilepsie während des ganzen Lebens an, wenn nicht intercurrente Krankheiten den letalen Ausgang herbeiführen.

Corticale Epilepsie. Die corticale Epilepsie ist durch das Auftreten partieller Krämpfe, die in bestimmten Muskelgebieten ablaufen (Monospasmen), charakterisirt. Die Localisation dieser Krämpfe ist von der jeweiligen Rindenläsion abhängig. Die Krämpfe sind in der Regel klonisch, mitunter ausschliesslich tonisch, selten anhaltend tremorartig und blos von vereinzelt Zuckungen unterbrochen. Ihre Ausbreitung erfolgt entsprechend der anatomischen Nebeneinanderlagerung der einzelnen motorischen Centren (vgl. Einleitung). Sie beginnen z. B. im Arme (Daumen) und verbreiten sich aufsteigend auf das Gesicht, oder sie beginnen im Gesichte und gehen auf den Arm, sodann auf das Bein über. Nicht selten beschränken sie sich auf die Augenmuskeln allein in Form der sogenannten *Déviation conjuguée*. Häufig geht den Anfällen eine locale Aura voraus, bestehend in Schmerzen, Kriebeln, Ameisenkriechen, Kälte- und Wärmeempfindung in den betreffenden Muskelgebieten. Die Häufigkeit der Anfälle variirt von einigen wenigen bis zu 30—40—80 und noch mehr in 24 Stunden, ihre Dauer beträgt 1—5 Minuten, selten 20—30 Minuten und noch länger, nach den Anfällen bleiben häufig vorübergehende, sogenannte postepileptische Lähmungen zurück. Häufig arten die anfänglich partiellen oder halbseitigen Zuckungen durch Uebergreifen auf die andere Körperhälfte, das alsdann aufsteigend erfolgt, in allgemeine Convulsionen aus. Das Bewusstsein bleibt bei beschränkter Ausdehnung der Krämpfe in der Regel intact, erlischt jedoch bei Verallgemeinerung derselben zugleich mit der Reflexthätigkeit.

Verlauf und Ausgang sind verschieden, je nach der Natur der zu Grunde liegenden Rindenläsion. Genesung wird nicht selten, namentlich bei traumatischer Rindenepilepsie oder bei syphilitischer Ursache beobachtet. In anderen Fällen (Tuberkel, Neubildungen) tritt der Tod, in noch anderen der Uebergang in echte Epilepsie ein (vgl. oben).

Diagnose. Ergiebt sich aus der dauernden Wiederkehr der geschilderten Anfälle, der allmählichen psychischen Aenderung der Kranken und der neuropathischen Belastung. Die Unterscheidung von Eklampsie ist bei dieser erwähnt. Hysterische Anfälle und die auch bei Kindern mitunter vorkommende *simulirte Epilepsie* werden durch eine genaue Analyse der Anfälle klargestellt. Vorzugsweise ist auf den Verlust des Bewusstseins und das Erlöschen der Reflexe (Cornea, Pupille) zu

achten, die bei anderen, als epileptischen Anfällen, in der Regel nicht beobachtet werden. — Die Diagnose der corticalen Epilepsie ergibt sich aus dem oben Angeführten.

Prognose. Ist, wie bereits angedeutet, quoad vitam nicht ungünstig. Genesung ist allerdings nur ausnahmsweise zu erwarten. Die corticale Epilepsie gestattet, nach dem vorhin Angeführten, eine relativ günstigere Prognose.

Behandlung. In prophylaktischer Beziehung ist epileptischen Müttern das Selbststillen zu untersagen und neuropathisch belastete oder aus epileptischen Familien stammende Kinder von anstrengenden geistigen und körperlichen Beschäftigungen fernzuhalten. — Die Behandlung der Epilepsie selbst ist zunächst eine allgemein diätetische und hygienische. Epileptische Kinder dürfen nie ohne Aufsicht bleiben, sie sind vor äusseren Schädlichkeiten (Fall, Stoss), vor körperlichen Anstrengungen (Erhitzung) und Gemüthsaffecten zu bewahren, sollen sich aber andererseits häufig in freier Luft bewegen, die Hautthätigkeit durch regelmässige Waschungen und Bäder anregen und bei günstigen äusseren Lebensverhältnissen, den Jahreszeiten entsprechend, ihren jeweiligen Aufenthalt wechseln. In Bezug auf Diät sind Gewürze, Alkohol, Kaffee und Thee zu vermeiden. Unterricht im Lernen ist solchen Kindern, nach Maassgabe ihres Intellectes, zu ertheilen, Privatunterricht hiebei, aus naheliegenden Gründen, dem öffentlichen vorzuziehen.

Die causale Behandlung hat, namentlich bei corticaler und Reflexepilepsie, durch operative Behandlung eventueller Schädelverletzungen, Trepanation und Exstirpation von Knochensplintern und Neugebilden etc., durch Excision von Narben, Entfernung von Fremdkörpern und die Nerven drückenden Tumoren, durch Behandlung der Onanie und Phimose etc., wiederholt Epilepsie zur Heilung gebracht. Es ist demnach in jedem Falle vorhandener Epilepsie durch die genaueste körperliche Untersuchung nach solchen Ursachen zu forschen und deren Beseitigung anzustreben.

Die medicamentöse Behandlung anlangend, haben unzweifelhaft die Brompräparate die relativ beste Wirkung. Verminderung der Intensität und Häufigkeit der Anfälle werden bei fortgesetztem Gebrauche derselben in der Regel beobachtet, mitunter hören die Anfälle während des Gebrauches ganz auf. Es empfiehlt sich, die Bromsalze miteinander zu combiniren, und zwar das Bromkalium, Bromnatrium und Bromammonium in dem Verhältnisse von 2:2:1 und in der täglichen Gesamtdosis von 2—3 gr, in viel Wasser gelöst, anzuwenden. Eine sehr bequeme Anwendungsform ist das von *Erlenmeyer* angegebene Bromwasser (bestehend aus Br.-K., Br.-N. \bar{a} 4·0, Br.-Am. 2·0, Liq. Ammon. caust. gutt. 1 auf 600 Sodawasser. Davon $\frac{1}{4}$ —1 Flasche täglich zu verbrauchen). Die Brompräparate müssen monate- und jahrelang fortgebraucht werden. Daneben sind zur Hintanhaltung toxischer Einwirkungen (Acne, Muskelschwäche, Geistesschwäche, psychische Depression) sorgfältige Hautpflege, viel Aufenthalt in freier Luft, unter Umständen zeitweiliges Aussetzen des

Mittels angezeigt. In manchen Fällen wird die Intoxication durch combinirte Anwendung des Arseniks (173) verhütet. — Andere Nervina leisten bei weitem weniger, sie werden daher nur angewendet, im Falle die Bromsalze ihre Wirkung versagen. Es gehören hieher: Radix valerianae und Artemisiae, die Präparate der Belladonna, das Zinc. oxydatum und Zinc. valerianicum (174), das Argent. nitricum und eine Reihe anderer, leider meist unwirksamer Mittel. — Die Behandlung des Anfalles selbst ist meistens nutzlos; man Sorge dafür, dass die Kranken sich nicht verletzen oder durch das Hinfallen schädigen. Eher kann eine Coupirung des Anfalles bei vorhandener peripherer Aura durch rasche Unterbindung der betreffenden Extremität versucht werden.

173. Rp. Kal. bromat.

Natr. bromat. $\bar{a}a$ 0·5.

Kal. arsenicos. solut. gutt. 1—2.

MDS. Mit viel Wasser auf zweimal zu nehmen.

174. Rp. Zinc. oxydat. 0·20.

Zinc. valerian. 0·10.

Sacch. alb. 2·0.

In dos. X.

DS. 5 Pulver täglich.

3. Chorea minor. Veitstanz.

Pathogenese und Aetiologie. Unter Chorea minor versteht man, im Gegensatze zu der eine besondere Form der Hysterie darstellenden Chorea magna, eine psychomotorische Neurose, die in einer allgemeinen Unruhe fast aller animalen Muskeln besteht und sich hauptsächlich durch das Auftreten unwillkürlicher, neben den gewollten motorischen Impulsen, uncoordinirt und unmotivirt einhergehender, im Schlafe vollständig schwindender Muskelbewegungen charakterisirt. Die Krankheit kommt in allen Perioden des kindlichen Alters ziemlich häufig vor, wird auch bei Säuglingen, am häufigsten aber in der Zeit vom 5. bis 15. Lebensjahre und vorzugsweise bei Mädchen beobachtet. In der Aetiologie der Chorea spielen hereditäre neuropathische Belastung die Hauptrolle; auch wird directe Vererbung, wenngleich nur ausnahmsweise, beobachtet. Die häufigsten Gelegenheitsursachen sind Schreck oder psychische Emotionen, ferner geistige und körperliche Ueberanstrengungen. Als praedisponirende Momente werden Alkoholmissbrauch bei Kindern, vorausgegangene fieberhafte Krankheiten, Masturbation und Onanie angeführt. Ob echte Chorea durch Nachahmung entstehen kann, ist noch nicht festgestellt, doch liegen mehrfache Berichte über ein gehäuftes Vorkommen der Krankheit in Kinderhospitälern und Pensionaten vor. Die in solchen Anstalten vorgekommenen Choreaepidemien dürften indess mit Wahrscheinlichkeit auf Hysterie zurückzuführen sein (*Aemmer*). Jedenfalls ist zur imitatorischen Entstehung eine ausgesprochene Disposition erforderlich (*Jolly*), abgesehen davon, dass sie sich nur selten bestätigen lässt (*König*). Auch nach Erkältungen ist gehäuftes Auftreten der Chorea beobachtet worden (*Steiner*).

Von besonderer pathogenetischer Wichtigkeit und seit *Sée* und *Royer* vielfach discutirt ist der Zusammenhang der Chorea mit Rheumatismus, respective mit Endocarditis und Herzfehlern. Ein solcher Zusammenhang besteht unzweifelhaft. Derselbe wird zunächst durch die Thatsache des sehr häufigen Auftretens von Chorea im Anschlusse an Rheumatismus und umgekehrt des letzteren an Chorea, sowie auch dadurch begründet, dass ein wiederholtes Alterniren beider Krankheiten in einem und demselben Falle beobachtet worden ist. Die Natur dieses Zusammenhanges ist indess zur Zeit noch nicht aufgeklärt, ebensowenig wie die eigentliche Natur der Chorea selbst, mangels eindeutiger anatomischer Befunde in den Centralorganen; wahrscheinlich liegt beiden Krankheitsprocessen eine einheitliche Ursache zu Grunde. Das häufige Vorkommen einer Hemichorea und halbseitiger choreatischer Bewegungen nach Apoplexien, nach Schädelverletzungen mit Depression der Scheitelbeine und nach manchen anderen Herderkrankungen machen es andererseits in hohem Grade wahrscheinlich, dass der Sitz der Chorea im Gehirn und vorzugsweise in den motorischen Gebieten desselben gelegen sei. Welche näheren motorischen Gebiete es aber seien, darüber kann zur Zeit noch nichts Sicheres ausgesagt werden.

Symptome und Verlauf. Die Chorea entsteht entweder plötzlich, z. B. nach einem heftigen Schreck, oder häufiger allmählig, mitunter mit vorausgehenden leichten Störungen des körperlichen und psychischen Verhaltens (Ungeschicklichkeit, Reizbarkeit). — Das Wesentliche des im eigentlichen Sinne bewegten Krankheitsbildes ist die unfreiwillige Muskelunruhe, die in ausgebildeten Fällen den gesammten willkürlichen Bewegungsapparat, einschliesslich der Zungen- und Kehlkopfmuskeln, der Kau- und Schlingmuskeln befällt, so dass die Kinder nicht einen Augenblick ruhig sitzen oder liegen, geschweige denn stehen oder gehen können und die sonderbarsten Verzerrungen des Gesichtes, Hin- und Herdrehen des Kopfes, Auf- und Niedergehen der Schultern, Wenden und Drehen des Rumpfes, in den Extremitäten allerhand unwillkürliche Bewegungen, in den Fingern ein fortwährendes Spreizen und Dehnen wahrnehmen lassen. Die Aufforderung, eine intendirte Bewegung auszuführen, z. B. einen vorgehaltenen Gegenstand zu ergreifen, wird von einer Menge anderer unbeabsichtigter Nebenbewegungen begleitet, wobei das Incoordinirte auch der intendirten deutlich zu Tage tritt. Die Zunge gerade auszustrecken oder ausgestreckt zu erhalten, ist ganz unmöglich. Häufig beißen sich die Kinder beim Essen in die Wange und Zunge, das Sprechen erfolgt stossweise, mitunter werden anfallsweise laut bellende Hustenstösse beobachtet (Ch. laryngis). Feinere Bewegungen: Schreiben, Einfädeln, Knöpfen sind gar nicht ausführbar und in schweren Fällen können die Kinder, in Folge der heftigen schüttelnden Bewegungen des ganzen Körpers, selbst aus dem Bette herausgeworfen werden. — Die choreatischen Bewegungen zeigen das Eigenthümliche, dass sie bei jeder psychischen Erregung, schon bei Ermahnungen und bei einfacher Beobachtung oder bei Gegenwart fremder Personen zunehmen,

dass sie, trotz der in wachem Zustande unausgesetzt erfolgenden Muskelcontractionen, dennoch niemals von Ermüdung begleitet sind und dass sie endlich im Schlafe vollständig aufhören. — Nicht immer zeigt die Chorea den geschilderten hohen Intensitätsgrad. In manchen Fällen bleiben die Zuckungen auf gewisse Muskelgruppen beschränkt, andere ganz verschont, vorwiegend werden namentlich die Gesichts- und Armmuskeln, seltener die Rumpfmuskeln befallen. Nicht selten tritt die Krankheit nur in einer Körperhälfte auf, während die andere ganz ruhig verbleibt (Hemichorea). Auch im Einzelfalle werden mancherlei Schwankungen in der Intensität beobachtet; so lassen, bei völlig ruhigem Verhalten der Kranken, auch in schweren Fällen häufig die anfänglichen Zuckungen nach und können leichtere Grade der Krankheit unter solchen Umständen ganz übersehen werden.

Das sonstige körperliche Befinden der Choreatischen bleibt in uncomplicirten Fällen ein normales. Die Sensibilität ist vollkommen intact, die Reflexe erhalten, der Puls regelmässig, die Verdauung ungestört, Fieber besteht nicht. Zuweilen ist die Wirbelsäule stellenweise auf Druck empfindlich. Bei längerer Dauer der Krankheit werden die Kinder häufig blass und chlorotische Symptome treten auf; sie werden ferner nicht selten launenhaft, reizbar, schwachsinnig, manche bekommen Hallucinationen oder maniakalische Zustände. Mitunter treten trophische Störungen (Verlust des Haarpigmentes, Decubitus) auf.

Der Verlauf ist chronisch und häufig sehr langwierig. Die Dauer beträgt in der Regel 2—3 Monate, kann aber auch ein Jahr und noch länger anhalten; eine kürzere Dauer als ein Monat ist sehr selten. Recidiven sind häufig. Der Ausgang ist in der Regel vollständige Genesung. In den seltenen, mit den heftigsten Symptomen einhergehenden Fällen kann in Folge der Unmöglichkeit, die Kranken zu ernähren, der Tod an allgemeiner Erschöpfung und unter Collaps eintreten (Fälle von *St. Mackenzie*, *Kaulich*, *Strümpell* u. A.). Kommen aus anderen Ursachen Todesfälle bei Chorea vor, so sind sie meistens in der begleitenden Endocarditis begründet. Ein anderer seltener Ausgang ist der in Epilepsie und Verblödung nach sehr langer Dauer der Krankheit.

Diagnose. Ergiebt sich aus den geschilderten Symptomen.

Prognose. Ist in der Regel und in uncomplicirten Fällen günstig.

Behandlung. Dieselbe ist zunächst eine hygienisch-diätetische. Zweckmässige, unter Umständen roborirende Ernährung, häufiger Aufenthalt in frischer Luft, Heilgymnastik, Fernhaltung von der Schule und geistigen Anstrengungen kommen in ersterer, Kräftigung des Willenseinflusses durch milde Ermahnung ohne Strenge und Bestrafung in letzterwähnter Beziehung in Betracht. Bei der eigentlichen Behandlung ist für die erste Zeit Bettruhe, namentlich in schwereren Fällen, zunächst empfehlenswerth. Unter den Medicamenten steht Arsenik, theils in innerlicher Anwendung und in langsam steigender Gabe, bei bestehender Anaemie gleichzeitig in Verbindung mit Eisen, theils in subcutaner Injection an erster Stelle. In schwereren

Fällen sind zur Ruhestellung der Muskelcontractionen und Erzeugung von Schlaf Narcotica, namentlich Chloralhydrat, am besten als Clysmata, angezeigt. Unterstützend wirken lauwarme Bäder (24 bis 26° R.), kalte Einwickelungen, eventuell kalte Uebergiessungen im warmen Bade, welche letztere allerdings nicht immer vertragen werden. Von augenscheinlichem Nutzen ist häufig die galvanische Behandlung des Kopfes und Rückenmarkes (*Benedikt, Berger*). Von anderen Mitteln sind in neuester Zeit mit günstigem Erfolge Antipyrin, Natr. salicyl. (bis zu 5·0 pro die), Eserin (175), Propylamin (176), Exalgin (177) und die Brompräparate angewendet worden.

175. Rp. Eserini salicyl. 0·05.

Aq. dest. 10·0.

MDS. $\frac{1}{2}$ Spritze zur subcutanen
Injection.

176. Rp. Propylamini 1—1·50.

Aq. dest. 120·0.

Syrup. rub. id. 10·0.

MDS. Zweistündlich 1 Kinderlöffel.

177. Rp. Exalgini 2·0.

Extr. et pulv. Gentian.

aa q. a. Mf. pil. Nr. XX.

DS. 2—3 Pillen täglich.

4. Tetanie.

Pathogenese und Aetiologie. Unter Tetanie versteht man spontan auftretende tonische Krampfanfälle in gewissen Muskelgebieten der Extremitäten. Die Krankheit kommt vorwiegend bei Kindern, und zwar in allen Altersperioden, hauptsächlich aber bei wenige Monate alten, bei in den ersten Lebensjahren stehenden und im Allgemeinen ziemlich häufig vor. Unter den Gelegenheitsursachen werden Erkältung, gastrische Störungen, Anwesenheit von Helminthen (Spulwürmer), Schädeltraumen, vorausgegangene schwere Krankheiten (Typhus) angeführt. Nervöse und reizbare, ferner anaemische, namentlich aber rhachitische Kinder sind besonders praedisponirt. Dieser Zusammenhang findet darin seinen Ausdruck, dass einerseits Tetanie sowohl in ausgebildeten Anfällen, wie im latenten Zustande (Facialisphaenomen) sich sehr häufig mit Laryngospasmus, der, wie bekannt, fast ausschliesslich mit florider Rhachitis behaftete Kinder befällt, combiniren, andererseits diese letzteren an einer grossen Reihe von nervösen Störungen zu leiden pflegen, die auf einen krankhaften Erregungszustand des Nervensystems überhaupt schliessen lassen (*Kassowitz*). Auch die Beobachtung des gehäuften Vorkommens der Tetanie zu gewissen Jahreszeiten, und zwar vorwiegend in den Frühlingsmonaten (*Escherich, Ganghofner*), um welche Zeit auch Laryngospasmus und implicite Rhachitis zahlreich aufzutreten pflegen, lässt innigere Beziehungen der Rhachitis zur Tetanie als wahrscheinlich annehmen. Auffallend häufig tritt schliesslich Tetanie nach Kropfexstirpation auf (*N. Weiss*). Das Wesen der Tetanie ist zur Zeit noch völlig unbekannt; auch sind Läsionen des Centralnervensystems in reinen Fällen von Tetanie bislang nicht gefunden worden.

Die Tetanie wurde zuerst von *Corvisart* (1816), später von *Steinhain* (1830) beschrieben. Zahlreiche, das Kindesalter betreffende Beiträge lieferten *Tonnelé* (1832), später *Trousseau* (1852), von welch' Letzterem auch der Name stammt. *Niemeyer* bezeichnet die Krankheit als *Arthrogryposis*.

Symptome und Verlauf. Das Krankheitsbild der Tetanie setzt sich zusammen theils aus spontan auftretenden und für die Krankheit typischen Krampfanfällen, theils aus den allgemeinen und speciellen Zeichen einer erhöhten mechanischen und galvanischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln. Dem Auftreten der spontanen Anfälle gehen meistens Schmerzen in den betreffenden Extremitäten, Weinen und lebhaftes Unruhe, zuweilen selbst Convulsionen voraus, oder der tonische Krampf beginnt plötzlich in den Muskeln der Finger und der Hand, wobei der Daumen eingeschlagen, die übrigen Finger gestreckt, bloß im Metacarpophalangealgelenke gebeugt werden und nach vorne spitz zulaufen; es resultirt daraus eine charakteristische Handstellung, die *Trousseau* treffend mit der Hand des Geburtshelfers beim Eindringen in die Vagina vergleicht. Der Krampf schreitet nun nach aufwärts, Hand und Ellbogen werden gebeugt und der Oberarm an den Stamm adducirt. An den unteren Extremitäten werden die Zehen gebeugt und der Fuss geräth in Varo-equinus-Stellung, nur selten schreitet aber der Krampf hier nach aufwärts und ergreift die Muskeln des Oberschenkels, die Rücken- und Nackenmuskeln, selbst das Zwerchfell. Während des Krampfes fühlen sich die Muskeln bretthart an und bestehen lebhaftes Schmerzen. Die Dauer des einzelnen Anfalles beträgt mehrere Minuten, Stunden, zuweilen auch Tage; der Nachlass erfolgt stets allmähig. Die einzelnen Anfälle folgen einander in unregelmässigen, bald nur durch mehrere Stunden, bald durch mehrere Wochen getrennten Pausen. Die Anfälle treten stets beiderseitig auf. Störungen in Bezug auf Puls, Temperatur, Respiration sind nicht vorhanden, intestinale Störungen häufig. Das Bewusstsein bleibt völlig intact, die Sensibilität normal. Hingegen bestehen specielle Symptome einer erhöhten mechanischen und galvanischen Erregbarkeit der peripheren Nerven und Muskeln, die in lebhaften Zuckungen verschiedener Muskeln beim mechanischen Beklopfen (*Facialisphaenomen*), in dem künstlichen Hervorrufen typischer Krampfanfälle durch Druck auf die grossen Arterien und Nervenstämme der Extremitäten (*Trousseau'sches Phaenomen*) und in dem Ueberwiegen der KSZ bei Anwendung galvanischer Ströme zum Ausdrucke kommen. — Nicht immer sind alle Symptome (typische Krämpfe, *Facialis-* und *Trousseau'sches Phaenomen*, erhöhte Erregbarkeit) gleichzeitig vorhanden; am häufigsten findet sich das *Facialisphaenomen* und die erhöhte Erregbarkeit der Extremitätennerven und Laryngospasmus, während typische Krämpfe fehlen (*latente Tetanie*); auch kommen mancherlei Combinationen der Symptome miteinander vor.

Die Dauer der Krankheit kann wenige Tage, häufiger mehrere Wochen betragen. Nach und nach nehmen die Häufigkeit und Intensität der Anfälle, die Möglichkeit, dieselben künstlich hervorzurufen,

ab und schwinden endlich zugleich mit der erhöhten Erregbarkeit der peripheren Nerven gänzlich. — Der Ausgang ist in der Regel günstig, doch sind auch Todesfälle durch Laryngospasmus, Zwerchfellkrämpfe oder allgemeine Convulsionen, die sich an die Anfälle anschliessen, beobachtet worden.

Diagnose. Ergiebt sich aus den geschilderten, theils spontanen, theils künstlich hervorzurufenden charakteristischen Krämpfen, die mit einer anderen Krampfform nicht verwechselt werden können, und aus der erhöhten mechanischen und galvanischen Erregbarkeit der peripheren Nerven und Muskeln.

Prognose. Ist in der Regel günstig, bei kleinen Kindern jedoch, mit Rücksicht auf die häufige Combination mit Laryngospasmus, immerhin reservirt zu stellen.

Behandlung. Ist zunächst gegen die Ursachen (Rhachitis) gerichtet. Im Uebrigen sind Antispasmodica, unter Umständen Narcotica, warme Bäder, Einreibungen mit warmen Oelen, Massage angezeigt.

5. Athetose (*Hammond*).

Unter Athetose versteht man eigenthümliche Krampfbewegungen, die vorzugsweise die Finger- und Zehenmuskeln, mitunter aber auch die Gesichts- und Kaumuskeln ergreifen, unwillkürlich und unaufhörlich vor sich gehen und sich in fortwährendem Spreizen und Dehnen, Beugen und Strecken, Ueber- und Durcheinanderbewegen der Finger und Zehen, respective Wendungen und Drehungen des Kopfes und Halses darstellen. Fixirt man die Glieder, so hören die Bewegungen auf, ebenso werden sie geringer, wenn die Aufmerksamkeit des Kranken abgelenkt wird; psychische Erregungen hingegen steigern ihre Intensität, im Schlafe hören sie häufig, aber nicht immer auf. — Die Affection ist zuerst von *Hammond* (1871) beschrieben worden. Ihrem Wesen nach scheint sie centralen, vielleicht corticalen Ursprunges zu sein, doch ist bei dem Mangel anatomischer Befunde in reinen Fällen eine Entscheidung zur Zeit noch nicht möglich. — Das Auftreten der Athetose knüpft sich in der Regel an chronische Krankheiten des Gehirns, sehr häufig wird sie im Anschlusse an cerebrale Kinderlähmung, nicht selten als posthemiplegische Reizerscheinung, in manchen Fällen vielleicht angeboren, respective seit der frühesten Kindheit und ohne weitere Erkrankung oder mit Idiotismus combinirt beobachtet (*Dreschfeld*). Anderweitige nervöse Symptome sind in der Regel nicht vorhanden, Sensibilitäts- und trophische Störungen fehlen oder werden nur ausnahmsweise in Form von Paraesthesien (Ameisenkriechen, Kälteempfindung) in der betreffenden Extremität oder Atrophie daselbst beobachtet. Auch sind in manchen Fällen Intelligenzstörungen, Reizbarkeit etc. verzeichnet. — Der Verlauf ist chronisch, die Krankheit besteht unverändert in gleicher Monotonie fort. Ob Heilungen möglich sind, ist bisher nicht bekannt.

Bei der Diagnose kommt namentlich die Chorea in Betracht, von welcher sich jedoch die athetotischen Bewegungen durch die Localisation und die Monotonie ihrer Erscheinungsweise hinreichend unterscheiden. — Die Behandlung anlangend, sind in manchen Fällen Antispasmodica (Brompräparate) nützlich gewesen.

6. Pavor nocturnus.

Pathogenese und Aetiologie. Unter dem nächtlichen Aufschrecken der Kinder versteht man einen eigenthümlichen psychischen Erregungszustand, der vorzugsweise neuropathisch belastete, zarte, geistig regsame, dabei anaemische und rhachitische Kinder jüngeren Alters befällt und sich nächtlicher Weise in einer vorübergehenden, mit Gesichtshallucinationen und Angstgefühlen verbundenen cerebralen Reizung äussert. Die jeweilige Veranlassung dieser Zustände ist nicht immer leicht zu ermitteln. In manchen Fällen liegen Verdauungsstörungen, Alkoholgenuss, acute und chronische Krankheiten (Spondylarthrocace), Tonsillarhypertrophie, Circulationsstörungen (Herzkrankheiten), Gemüthsbewegungen etc. zu Grunde. In anderen, leicht erregbare, mit lebhafter Phantasie begabte Kinder betreffend, können die Nachwirkungen und Eindrücke des Tages unter Vermittelung schreckhafter Träume das nächtliche Aufschrecken veranlassen. Die erstgenannte Form wird auch als symptomatischer, die zweite als idiopathischer Pavor nocturnus bezeichnet (*Silbermann*).

Symptome und Verlauf. Nachdem die Kinder am Abend ruhig eingeschlafen waren, erwachen sie nach einigen Stunden plötzlich angst-erfüllt und mit verwirrten Sinnen, erkennen die Umgebung und die Angehörigen nicht, manche haben Hallucinationen, wollen Thiere oder schwarze Menschen etc. sehen. Nach einiger Zeit erst, nach 10—20 Minuten, wird das Sensorium klarer, die Kinder lassen sich beruhigen und schlafen wieder ein; am anderen Morgen fehlt jede Erinnerung an das Vorangegangene. Derlei Anfälle können sich häufiger oder seltener, in wochen- oder monatelangen oder noch längeren Pausen wiederholen. Früher oder später, mitunter erst nach Jahren, hören dieselben ganz auf.

Diagnose. Unterliegt keinen Schwierigkeiten. Epileptische Anfälle, die bei Nacht aufzutreten pflegen, werden sich alsbald durch den Augenschein und den weiteren Verlauf zu erkennen geben.

Behandlung. Ist vorzugsweise gegen die Ursachen und gegen die constitutionelle Anlage der Kinder gerichtet. Entsprechende Diätetik und Hygiene, einfache, reizlose Kost ohne Alkohol, Kaffee und Thee, verbunden mit kühlen Waschungen, Bädern und Gymnastik, verständige Erziehung, Eindämmung der Phantasie, planmässige Beschäftigung sind angezeigt. Abends sollen reizbare Kinder nicht viel essen, das Schlafzimmer während der Nacht mässig erhellt sein. Von Medicamenten können, gegen die in der Regel vorhandene Anaemie, innerlich Eisen mit Chinin, gegen öfter sich wiederholende Anfälle Brompräparate vor dem Schlafengehen gereicht werden.

7. Hysterie.

Pathogenese und Aetiologie. Die eine Nervenkrankheit ganz eigener Art darstellende Hysterie wird bei Kindern ungleich seltener als im späteren Leben beobachtet. Sie kommt vorwiegend bei Mädchen nahe dem Pubertätsalter, aber auch bei Knaben vor. Aetiologisch spielen erbliche Anlage, namentlich Abstammung von hysterischen Müttern oder geisteskranken Eltern, die Hauptrolle; in zweiter Reihe stehen verkehrte Erziehung und geistige Ueberanstrengung, seltener Erkrankungen des Genitalapparates (Ovarien) und Masturbation. Als Gelegenheitsursachen wirken psychische Affecte (Schreck, Ehrgeiz), Nachahmung, Traumen, vorausgegangene acute Krankheiten. — Zusammenhängende klinische Arbeiten über die kindliche Hysterie haben *H. Smidt, Seeligmüller, Charcot, Emminghaus, Duvoisin* u. A., werthvolle casuistische Beiträge *Herz, Laufenuer, Politzer, Riesenfeld, Schüfer* u. A. geliefert.

Symptome und Verlauf. Das Krankheitsbild der kindlichen Hysterie ist, wie bei Erwachsenen, ein sehr wechselvolles; es äussert sich hier wie dort durch Störungen in der sensiblen, motorischen und psychischen Sphäre, die alle das charakteristische Merkmal haben, dass sie functionell begründet sind und dass selbst die schwersten Störungen in der kürzesten Zeit rasch und vollständig schwinden können. Im Einzelnen verhalten sich die erwähnten Störungen, wie folgt:

a) Die sensiblen Störungen äussern sich als Hyperaesthesien und Anaesthesien. Unter den Hyperaesthesien sind hervorzuheben: localer, halbseitiger oder allgemeiner Kopfschmerz, Verschärfung und Hyperaesthesie der Sinnesorgane, Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, schmerzhaftes Stellen in der Bauchhöhle (Ovarie), Neuralgien verschiedener Art (Gelenk-, Trigemini-, Intercostal-neuralgien), Gastralgien mit Bulimie oder unaufhörlichem Erbrechen, Kitzelgefühl im Kehlkopfe mit stundenlang anhaltendem trockenem Husten. Sehr häufig werden Paraesthesien der Haut, allgemeines Frost- und Hitzegefühl etc. beobachtet. — Neben den verschiedenen Formen der Anaesthesie wird auch bei Kindern die charakteristische Hemianaesthesie beobachtet. Dieselbe erstreckt sich über die Haut, Weichtheile, Knochen und über die höheren Sinnesorgane (hysterische Amblyopie und Amaurose — *Charcot*).

b) Die motorischen Störungen treten als klonische und tonische Krämpfe, als Contracturen und Lähmungen auf. Krämpfe werden in verschiedenen Muskel- und Nervenengebieten, so z. B. sehr häufig als Spasmus nutans, als Singultus, als Krampf der Pharynx- und Oesophaguskeln (Globus hystericus), als Glottiskrampf, Blasenkrampf und Strabismus beobachtet. Seltener und nur in schweren Fällen treten Schrei-, Lach- und Weinkrämpfe, allgemeine Schüttelkrämpfe mit Opisthotonus (hysterischer Bogen — *Charcot*) auf. Andere Krampfformen sind die von *Henoch, Hennig* u. A. beschriebene, durch eigenthümliche, rhythmisch zuckende Schläge in den Körper-

muskeln sich charakterisirende Chorea electrica, sowie die als *Paramyoclonus multiplex* (*Friedreich*) bezeichneten fortwährenden Zuckungen symmetrischer Muskeln der Extremitäten, des Rumpfes, Gesichtes, Kopfes, selbst des ganzen Körpers, die mit Jauchzen und Schluchzen beim Athmen (*Seeligmüller*) oder plötzlichen sprungartigen, schnellenden Bewegungen des Körpers (*Remak*) verbunden sind. — Die Lähmungen betreffen am häufigsten die Extremitäten, woselbst sie vereinzelt oder halbseitig als Monoparesen und Monoplegien, Hemiparesen und Hemiplegien, Paraparesen und Paraplegien beobachtet werden, oder sie betreffen die Augenmuskeln, die Kehlkopfmuskeln (*Posticuslähmung*), seltener die Blase, den Mastdarm, die Darmmuskulatur (*Meteorismus*). Auch hysterische Aphasie und Ataxie kommen nicht selten zur Beobachtung. Bei den hysterischen Lähmungen sind die Haut- und Sehnenreflexe erhalten! — Häufig sind Contracturen in den verschiedenen Gelenken; dieselben lösen sich leicht in der Chloroformnarkose.

Von secretorischen und vasomotorischen Störungen werden, neben den bereits genannten, abnorme Schweisssecretion, Speichelfluss, Chylurie, Polyurie, Oligurie und Anurie, ferner Erytheme, Urticaria, Blasenbildung und Blutaustritte in die Haut beobachtet.

c) Die psychischen Störungen sind äusserst mannigfach. Sie äussern sich in allerhand bizarren Launen, Capricen und Präntensionen, in der Sucht, die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken, in Idiosynkrasien mit beabsichtigter Vortäuschung verschiedenartiger krankhafter Zustände, in hypochondrischer Verstimmung, in zunehmender Verbitterung nach vergeblichen Versuchen, ihren Ansprüchen Geltung, ihrem Leiden Mitleid abzugewinnen, in der Lust an Lüge und Betrug. In schweren Fällen kommt es zu vorübergehenden Psychosen, die sich als Anfälle von Tobsucht, von religiöser Ekstase, Verfolgungswahn, von hallucinatorischen und somnambulen Zuständen, von Katalepsie, Hysteroepilepsie und Chorea magna äussern. — Die Symptomatologie der drei letztgenannten Formen soll, ihrer praktischen Wichtigkeit halber, hier kurz besprochen werden:

1. *Katalepsie*. Bei der Katalepsie bleiben die Körpertheile in der Stellung, in welcher sie vom Anfalle überrascht werden. Durch passive Bewegungen kann man den Gliedern jede beliebige Lage und Stellung geben, ohne einem besonderen Widerstande seitens der Kranken zu begegnen, auch machen die Kranken keinen Versuch, diese Lage zu ändern, verharren vielmehr starr und unbeweglich in derselben. Die kataleptische Starre kann mehrere Minuten oder Stunden, selbst Tage anhalten und verschwindet dann entweder plötzlich oder allmähig. Dem Anfalle gehen in der Regel Kopfschmerz, Gähnen, Beklemmung, Verstimmung etc. voraus.

2. *Hysteroepilepsie*. Die Anfälle sind den epileptischen gleich, das Bewusstsein schwindet jedoch nicht völlig und die Reflexe sind stets erhalten! Häufig gehen Herzklopfen, Gähnen, Kopfschmerz, Verstimmung den Anfällen voraus, unter Singultus, krampfhaftem

Lachen oder Weinen hören dieselben nach mehreren Minuten auf. Die Kinder sind nachher ermattet und verfallen häufig in Schlaf. Mitunter bleiben vorübergehend Paresen oder Contracturen zurück.

3. *Chorea magna*. Dem Paroxysmus gehen dieselben Vorboten wie der Hysteroepilepsie und Katalepsie voraus. Alsdann beginnen die Kranken allerhand entweder einförmige oder complicirte, aber stets mit grosser Behendigkeit, Sicherheit und Kraft ausgeführte Bewegungen zu machen: sie springen, tanzen, kriechen, klettern, schwimmen oder versuchen zu fliegen, vollführen allerlei gymnastische Kunststücke, schlagen Purzelbäume etc. Dazwischen halten sie feierlich pathetische Reden phantastischen Inhaltes oder dichten und singen, gerathen in Verzückung oder stossen laut brüllende expiratorische Laute aus. Die Anfälle dauern einige Minuten oder auch Stunden, während derselben ist die Schmerzempfindung (Kneipen, Stechen), meistens aufgehoben, die Temperaturempfindung hingegen erhalten (Reaction auf kalte Begiessungen). Die Anfälle enden meist unter Seufzen, Schweissausbruch und Erschöpfung, die Kranken verfallen in Schlaf und haben keine oder nur eine traumhafte Erinnerung an das Vorgefallene. Die Anfälle können sich häufiger oder seltener, mehrmals am Tage oder in längeren Zwischenräumen wiederholen, zuweilen bleibt es bei einem einzigen Anfalle. Die *Chorea magna* kann auch Knaben befallen und sind einschlägige Beobachtungen in der Literatur verzeichnet.

Der Gesamtverlauf der Hysterie ist durch häufigen Wechsel der Erscheinungen ausgezeichnet. Jede hysterische Affection, auch die schwerste, kann, wie bereits oben erwähnt worden, in der kürzesten Zeit vollständig zurückgehen. Mitunter besteht eine gleichförmige Monotonie in den Erscheinungen während langer Zeit, häufig werden auch lange Remissionen in der Symptomenreihe beobachtet. Das körperliche Befinden der Hysterischen leidet in der Regel, häufig bestehen namentlich Anaemie, Verstopfung oder sonstige dyspeptische Zustände. — Die Dauer der Krankheit beträgt in leichteren Fällen Monate und Jahre, in anderen und schwereren hält sie während des ganzen Lebens an. Die Ausgänge sind verschieden. In manchen Fällen kann unter entsprechender Behandlung vollständige Wiederherstellung erfolgen, in anderen bleiben zeitlebens exaltirtes Wesen. Schwärmerei, allgemeine Nervosität, psychische und körperliche Schwäche etc. zurück. Rückfälle sind häufig. In einer Reihe von Fällen endlich geht die Hysterie in eine Psychose über.

Diagnose. Ergiebt sich zunächst aus den aetiologischen Verhältnissen und der Krankheitsanlage, sodann aus der Gesamtheit der geschilderten Erscheinungen, aus dem wechselnden, sich häufig ändernden Verlaufe dieser selbst, aus der functionellen, nicht materiell begründeten Art der Symptome, sowie aus dem Umstande, dass anscheinend schwere Krankheitserscheinungen durch geringfügige äussere Eingriffe (Begießen mit kaltem Wasser, Faradisirung) nicht selten alsbald vollständig schwinden. Von diagnostischer Wichtigkeit sind vorhandene, sogenannte hysterische Stigmata (*Charcot*): ver-

schiedene Hyperalgien, Druckpunkte längs der Wirbelsäule, Ovarie, Globus, Clavus, sensorische Anaesthesien, weiterhin das Fehlen einer Veränderung in der elektrischen Erregbarkeit und das gesammte psychische Verhalten der Kranken überhaupt. In jedem Falle mag man gleichwohl auf Simulation gefasst sein!

Prognose. Ist im Allgemeinen nicht günstig, zumal die in hereditärer Belastung begründete Labilität des Nervensystems nicht zu beseitigen ist und die Krankheit sich häufig in's spätere Leben fortsetzt. Leichtere Formen gestatten indess eine günstige Prognose und es erfolgt thatsächlich, unter einer entsprechenden Behandlung, eine vollständige und dauernde Wiederherstellung.

Behandlung. Die Behandlung ist in erster Linie eine psychische. Sie muss den Eltern sowohl, wie dem Kinde gegenüber mit Energie und zielbewusster Bestimmtheit geleitet und zunächst die als geeignet erkannte körperliche und geistige Diätetik systematisch durchgeführt werden, wobei Capricen nicht zu dulden und Concessionen nicht zu gewähren sind. Erscheinen die häuslichen Verhältnisse hiebei hinderlich, so ist die Anstaltsbehandlung angezeigt. Die Entfernung der Kinder aus ihrer Umgebung genügt in vielen Fällen allein, das Uebel zu beseitigen.

Von eigentlich therapeutischen Maassnahmen kommen insbesondere Hydrotherapie, Elektrizität und Massage in Betracht, die systematisch in Anwendung gezogen werden sollen. Die Behandlung der einzelnen Zustände richtet sich nach der Art dieser letzteren. Bei Lähmungen der Beine z. B. muss die Willenskraft gestählt, die Kranken auf die Füsse gestellt und gezwungen werden, zu gehen. Tägliche Faradisirung der Muskeln unterstützt wesentlich derlei Bemühungen. In gleicher Weise werden hysterische Anaesthesien und Krämpfe, Anfälle von hysterischem Husten, Singultus oder sonstige locale Zufälle, einestheils durch Ermahnung, anderentheils durch den faradischen Pinsel, Massage, plötzliches Angiessen mit kaltem Wasser mitunter überraschend schnell zum Schwinden gebracht. Rückfälle sind allerdings häufig, doch gelangt man nach und nach nicht selten zum Ziele. Ebenso ist gegen die grossen Anfälle zu verfahren, denen durch einen plötzlichen äusseren Reiz häufig sehr rasch ein Ende gemacht wird. — Von inneren Mitteln werden, je nach den Umständen, Valeriana, Eisen, Chinin, Arsenik, Brompräparate etc. angewendet. Ihr Nutzen steht weit zurück gegenüber der consequenten Anwendung der obengenannten Heilverfahren.

8. Geistesstörungen.

Aetiologie. Psychische Störungen werden im Kindesalter verhältnissmässig selten, einzelne Formen sogar sehr selten beobachtet. Mit Ausnahme des Idiotismus kommen dieselben kaum vor dem 10. Lebensjahre und im Allgemeinen häufiger bei Knaben vor. In der Aetiologie stehen Vererbung von Seite der Mutter, neuropathische

Belastung, Trunksucht der Eltern in der Zeit der Zeugung obenan. Erworben werden können vorübergehende oder dauernde psychische Störungen, respective die Praedisposition dazu, durch Kopfverletzungen, verschiedene Nervenkrankheiten (Chorea, Hysterie, Epilepsie, Neuralgien), durch Krankheiten des inneren Ohres, Herzkrankheiten, Infectionskrankheiten (Typhus, Keuchhusten, Malaria), Wurmreiz, toxische Substanzen (Alkohol), durch Einwirkung der strahlenden Wärme auf den Kopf. Besonders disponirend bei vorhandener neuropathischer Anlage wirken fehlerhafte Erziehung, harte Behandlung und Bestrafung der Kinder, sowie eine Reihe von psychischen Einwirkungen (Schreck, Furcht, Kummer), ferner geistige Ueberanstrengung in Schule und Haus, frühzeitige Geschlechtsreizung. — Zusammenhängende Bearbeitungen der Kinderpsychosen haben, neben lehrreichen casuistischen Mittheilungen von *Ch. West*, *Tremoth*, *Burkhardt* u. A., namentlich *Griesinger* (1845), *Conolly* (1862), *Berkhan* (1863), *Maudsley* (1870), neuestens *Emminghaus* (1887) und *Moreau de Tours* (deutsch von *D. Galatti*, 1889) geliefert.

Symptome und Verlauf. Die psychischen Störungen äussern sich in Anomalien der Gefühle, des Vorstellens und Denkens, des Strebens und Begehrens. Es kann nicht unsere Aufgabe sein, die einzelnen Varietäten dieser Anomalien hier gesondert zu besprechen, auch nicht, eine specielle und erschöpfende Symptomatologie der kindlichen Seelenstörungen zu geben. Wir glauben jedoch dem Zwecke dieses Buches zu entsprechen, wenn wir die wichtigsten klinischen Merkmale der im kindlichen Alter häufiger vorkommenden Seelenstörungen kurz hervorheben und sodann die Diagnose, Prognose und Therapie derselben im Allgemeinen anschliessen. Hiebei folgen wir im Wesentlichen den ausgezeichneten Arbeiten von *Emminghaus* und *Moreau*.

1. **Idiotismus.** Der Idiotismus bildet die häufigste Form der kindlichen Seelenstörung. Er ist entweder angeboren oder erworben. Der angeborene beruht auf Bildungsfehlern des Gehirns und Schädels (abnorme Kleinheit, partielle Verkümmern des Gehirns, Mikrogyrie, Mikrocephalie etc.), der erworbene auf krankhaften Processen des Gehirns und der Hirnhäute (Residuen entzündlicher Processe, Hirnsklerose etc.). Dem Grade der anatomischen Defecte entsprechen die verschiedenen Intensitätsgrade der Krankheit. In den leichtesten Graden besteht Schwachsinn, geistige Beschränktheit nach Umfang und Tiefe des Denkens, die beim späteren Schulunterrichte durch mangelhafte Auffassung, Haftung und Wiedergabe des Gelernten hervortreten. Die körperliche Entwicklung ist, mit Ausnahme der Kleinheit des Schädels, eine fast normale. — In höheren Graden lernen die Kinder spät laufen, ihre Sprache bleibt lange Zeit ein kindliches Lallen, später wird sie ein kaum verständliches Stammeln oder Stottern. Die Aufmerksamkeit ermüdet bald, begriffliche Vorstellungen haften schwer oder werden leicht vergessen. Die Gemüthsrichtung ist vorwiegend egoistisch, thierische Instincte, Unreinlichkeit. Neigung zur Rohheit, zu Wuthanfällen sind gewöhnlich, die körperliche Entwicklung bleibt zurück, der Gesichtsausdruck stumpf, der Schädel klein. Nicht selten

treten Convulsionen ein. — In den höchsten Graden sind die Kinder im Säuglingsalter theilnahmslos und matt, schlafen viel, lernen Mutter oder Amme nicht erkennen, mimische Aeusserungen, selbst einfaches Lallen fehlen, das Geschrei ist dumpf grunzend. Nicht selten ist Taubstummheit oder mangelhafte Entwicklung anderer Sinnesorgane vorhanden. Die Kinder lernen spät sitzen, gar nicht laufen oder höchstens kriechen, der Gesichtsausdruck ist blöde, häufig treten Convulsionen ein und die Kinder gehen meist noch innerhalb des ersten Lebensjahres zu Grunde. Treten sie gleichwohl in's Knabenalter, so ist ihr Empfindungs- und Wahrnehmungsvermögen sehr dürftig, Gang und Haltung plump, die Bewegungen unbeholfen und träge, statt der Sprache bestehen unarticulirte, das Behagen oder Missbehagen äussernde Laute. Der Gesichtsausdruck ist ganz verblödet, im Uebrigen bald aufgeregtes, bald mehr ruhiges, torpides Verhalten vorhanden. Der Schädel ist bald mikrocephal, bald makrocephal (Hydrocephalus chron.), bald verbildet. — Der durch schwere Hirnkrankheiten erworbene Idiotismus bietet die gleichen klinischen Merkmale. Die Krankheit ist unheilbar. Die Behandlung besteht in der Unterbringung der Idioten in entsprechenden Anstalten.

2. Neurasthenia cerebralis. Der Zustand charakterisirt sich durch mässige Abschwächung der intellectuellen Functionen, die sich als Gedächtnisschwäche, Unaufmerksamkeit und Zerstretheit oder Unfähigkeit beim Lernen äussert und mit Schlaflosigkeit, Stimmungswechsel, verschiedenen psychischen Paralgien und Hyperalgien (Verlegenheit, Angst vor dem Alleinsein in der Nacht, gelegentlichen Zornausbrüchen), mit Pavor nocturnus einhergeht. Die Kinder haben einen schlaffen, leeren Gesichtsausdruck, klagen über abnorme Sensationen im Kopfe (Kopfdruck, heisser Kopf), werden häufig roth und blass im Gesichte. Ueberbürdung in der Schule, Erschütterung des Kopfes (*Eulenburg*), Nasen- und Ohrenkrankheiten werden als Gelegenheitsursachen der cerebralen Neurasthenie angeführt. Die Störung dauert mit Remissionen mehrere Monate, ein Jahr oder noch länger an. — Der Ausgang ist in der Regel günstig, doch können zuweilen aus der Neurasthenie acute Demenz, Melancholie, Manie, selbst unheilbarer Schwachsinn hervorgehen. Die Behandlung besteht in geistiger Ruhe und Schonung und leichten hydropathischen Proceduren nebst zweckmässiger Diätetik.

3. Melancholie. Charakterisirt sich durch andauernde, spontan eintretende, traurige Verstimmung (Seelenschmerz), ernstes, niedergeschlagenes Wesen, die, gegenüber der natürlichen frohen Munterkeit gesunder Kinder, besonders auffällig hervortreten und die dem ganzen Gebahren des Kindes, seinem Vorstellungs- und Gefühlsleben das gleiche Gepräge verleihen. Die Melancholie bietet entweder ein einfach monotoneres oder mit Angst und Wahnvorstellungen und Stupor einhergehendes Krankheitsbild, das in einem und demselben Falle auch nacheinander vorhanden sein kann. Die Störung wird bei Kindern im Allgemeinen selten beobachtet. — Verlauf und Ausgänge sind verschieden. Die Krankheit führt entweder nach mehrmonatlicher

oder noch längerer Dauer, während welcher die Ernährung abnimmt, unter wiederholten Besserungen und Verschlimmerungen, zur endlichen Heilung oder zum Tode durch Erschöpfung oder durch Selbstmord, seltener zu unheilbarem Schwachsinn.

Der Selbstmord scheint mit der steigenden Cultur auch im Kindesalter zuzunehmen, wie aus einigen neueren statistischen Angaben hervorgeht. Die häufigste Ursache desselben ist die Melancholie. Die in einzelnen Fällen nach häuslichem Zwist, Kummer, Scham oder Furcht bei Knaben vorgekommenen Selbstmorde sind in einer durch Frühreife des Denkens und des Gemüthes, durch Ueberspanntheit und Altklugheit sich äussernden geistigen Schwäche begründet (*Emminghaus*). Fehlerhafte Erziehung wirkt dabei mit.

4. **Manie.** Das maniakalische Irresein der Kinder charakterisirt sich durch auffallenden Uebermuth und Ausgelassenheit der Stimmung, durch den leicht erfolgenden Umschlag derselben zu Ausbrüchen der Wuth und des Zornes, durch überhastetes Begehren und Thun, durch überstürzten Ablauf und Wechsel aller Vorstellungen (Ideenflucht). Wesentlich ist hiebei die ununterbrochene, durch Ermüdung und eigenen Schaden nicht beeinflusste Andauer der Ueberreizung. Perverse Strebungen mit Selbstüberschätzung und Vielbegehrlichkeit (Projectenmacherei), rastloses Lärmen beim Spielen, sinnlose, wirre Geschwätzigkeit werden beobachtet. Ermahnungen und Verweise beantwortet das Kind anfangs schlagfertig, dreist und grob, alsbald steigert sich aber die Erregung zu sinnloser Wuth mit Verworrenheit und momentanen Delirien. Nicht selten geht der Manie ein Stadium der Melancholie voraus. Der Schlaf ist gestört, kurz oder ganz fehlend, der Gesichtsausdruck herausfordernd und keck. Hitze und Kälte, Verletzungen werden ohne Beschwerden ertragen, die Ernährung leidet und die Kinder kommen herab. — Die Dauer der Manie beträgt in der Regel mehrere Monate. Der Ausgang ist gewöhnlich günstig, zuweilen wird Ausgang in Schwachsinn beobachtet.

5. **Acute Demenz.** Wird im Kindesalter sehr selten und alsdann meistens nach acuten fieberhaften Krankheiten, Kohlensäurevergiftung etc. beobachtet. Gegenüber dem secundären Schwachsinn und Blödsinn entwickelt sich die acute Demenz gewöhnlich rasch und ist durch hochgradige Abschwächung aller geistigen Functionen, durch Trübung und Verworrenheit des Bewusstseins, trägen Ablauf oder gänzliche Stockung des Vorstellungslebens, Stimmungsmangel und Apathie charakterisirt. Schlanke Körperhaltung, stierer oder leerer Gesichtsausdruck, unfreiwilliger Abgang von Harn und Stuhl, Abstumpfung der Tast- und Schmerzempfindlichkeit und der Hautreflexe, bald dumpfes Dahinbrüten, bald wieder Bewegungsdrang sind die hauptsächlichsten Symptome. — Die acute Demenz ist, im Gegensatze zum secundären Schwachsinn und Blödsinn, heilbar und es ist dies sogar der gewöhnliche Ausgang.

6. **Hypochondrie.** Tritt nicht selten bei belasteten, verwöhnten Kindern und meistens im Anschlusse an selbst durchgemachte schwere Erkrankungen oder Todesfälle von Angehörigen auf und äussert sich durch eine festhaftende Vorstellung, krank zu sein oder es zu werden.

Düstere Gemüthsstimmung, ernstes Dahinbrüten wechseln mit Perioden vorübergehender Heiterkeit und Aufhellung. Feigheit gegenüber äusseren Insulten, Unfähigkeit Schmerzen zu ertragen, Verdauungsstörungen, mangelhafter Appetit, Anaemie und sinkender Ernährungszustand sind die weiteren Symptome. — Die Hypochondrie verläuft chronisch und geht entweder in Heilung über oder überdauert die Kindheit.

7. Paranoia. Die auch als primäre Verrücktheit bekannte Irrsinnform beruht auf einer ursprünglichen Störung des Vorstellungsvermögens, speciell des Denkens. Sie geht mit anscheinend spontanen, in Sinnestäuschungen begründeten Wahnvorstellungen (Verfolgungswahn) einher und kann acut oder chronisch auftreten. Bloss die acute Form wird bei Kindern, allerdings auch nur sehr selten, relativ am häufigsten nach schweren fieberhaften Krankheiten (postfebriles Irresein) beobachtet. Die Symptome bestehen entweder in Zuständen wilder, tobsüchtiger Aufregung unter dem Bilde der Manie oder in Stupor unter dem der Melancholie. Das dominirende Symptom in beiden Verlaufsarten ist der auf Sinnestäuschungen beruhende Verfolgungswahn, der im ersten Falle unter furibunden, im zweiten unter stillen Delirien die Bewusstseinstäubung verursacht. — Die Paranoia kann Tage, Wochen und Monate dauern, alsdann schliessen die Wahnvorstellungen ab und die Krankheit endet gewöhnlich mit Genesung, zuweilen aber auch mit Tod. Der Ausgang in chronische Verrücktheit ist bei Kindern noch nicht beobachtet worden.

8. Gemüthsentartung. Moralisches Irresein. Das moralische Irresein der Kinder beruht auf einem hereditären psychischen Defecte und äussert sich in einem anhaltenden und vollständigen Ausfalle der kindlichen Gutmüthigkeit, im Hervortreten eines masslosen Egoismus mit dem Streben, das Schlechte zu verwirklichen. Die Störung äussert sich schon in früher Kindheit durch kaltes, abstossendes Wesen, Mangel an Anhänglichkeit und Zärtlichkeit gegen Eltern und Geschwister, durch Schadenfreude, Thierquälerei, Lüge und Verleumdung, obscöne, schamlose Handlungen und allerlei absichtliche Unfläthigkeiten. Ermahnungen, Verweise, Strafen sind nicht allein wirkungslos, sie steigern vielmehr die perverse Gier zu weiteren Handlungen der schlimmsten Art, die mit raffinirter und herzloser Bosheit in's Werk gesetzt werden. Die Intelligenz ist bald intact, bald schwachsinnig, bald ungewöhnlich entwickelt, Neigung zum Lernen fehlt jedoch regelmässig. In der Regel sind Schädeldeformitäten oder andere Belastungszeichen (epileptiforme Anfälle, Muskelzuckungen, Schwindel etc.) vorhanden.

Der Verlauf ist progressiv, der Ausgang entweder eine andere Psychose oder völlige Verblödung. In einzelnen Fällen soll gleichwohl Heilung beobachtet worden sein.

Anderweitige psychische Störungen kommen bei Kindern nur sehr selten vor. Es gehören dazu das transitorische Irresein, das circuläre oder periodische Irresein (Fälle von *Steiner*, *Scherpf* u. A.), die epileptische Geistesstörung (Fälle von *Wilder-*

muth, Leidesdorf u. A.), die progressive Paralyse (Fälle von *Turnbull, Strümpell*) und das Delirium tremens (Fall von *Cohn*).

Diagnose. Ergiebt sich für die psychischen Störungen im Allgemeinen aus der hereditären Anlage im Zusammenhange mit den sonstigen, oben erwähnten aetiologischen Momenten und den etwa vorhandenen psychischen Degenerationszeichen (Schädeldeformitäten etc.), für die einzelnen Formen aus den bei diesen selbst angeführten klinischen Merkmalen.

Prognose. Ist bei den angeborenen, respective auf Bildungsfehlern und Defecten beruhenden Formen (Idiotismus, Gemüths-entartung) ungünstig, bei den erworbenen, wie betreffenden Ortes angegeben, häufig günstig.

Behandlung. Mit psychischen Störungen behaftete Kinder müssen in Anstalten untergebracht und dort einer sachgemässen Behandlung unterzogen werden. Das Nähere vgl. in den Handbüchern der Psychopathologie.

D. Affectionen peripherer Nerven.

1. Accessoriuskrampf. Spasmus nutans. Salaamkrampf.

Aetiologie. Klonische und tonische Krämpfe im Gebiete des N. accessorius (M. cucullaris und Sternocleidomastoideus) werden bei Kindern aller Altersklassen ziemlich häufig beobachtet. Die ersteren sind meistens doppelseitig und durch zuckende Bewegungen, die tonischen in der Regel einseitig und durch Schiefstellung des Kopfes und Halses (Caput obstipum) charakterisirt. Die Krämpfe können primär nach Erkältung und Durchnässung oder secundär bei centralen Erkrankungen, Traumen, in der Reconvalescenz nach schweren Krankheiten, bei schlecht genährten, anaemischen und rhachitischen Kindern jüngeren Alters, reflectorisch bei gastrischen Zuständen (Dyspepsie, Helminthen) auftreten. Die Krämpfe sind nicht selten zugleich mit solchen im Gebiete des Facialis und Oculomotorius combinirt.

Symptome und Verlauf. Die klonischen Krämpfe treten entweder anfallsweise, in Paroxysmen von minuten-, selbst stundenlanger Dauer auf oder sind permanent und hören nur im Schlafe auf. Doppelseitig entwickelt, geben sie sich als ein mehr oder weniger heftiges pagodenartiges Nicken, einseitig als ruckweises Wenden und Drehen des Kopfes nach rechts oder links hinüber zu erkennen. Häufig sind gleichzeitig Zuckungen in den Gesichts- und Augenmuskeln. Nystagmus. Strabismus und Blepharospasmus vorhanden. Die Krämpfe sind gewöhnlich nicht schmerzhaft, sie wiederholen sich in unbestimmten Pausen, können mitunter wochenlang ausbleiben oder habituell andauern. Die Ausgänge anlangend, kann in manchen Fällen nach kürzerer oder längerer, zumeist mehrmonatlicher Dauer, Heilung eintreten; in anderen, die in centralen Ursachen begründet sind, können Lähmungen des Armes oder Beines, Aphasie, Epilepsie,

Idiotismus sich entwickeln oder selbst der Tod erfolgen (*Henoch* und *Faber*, *Romberg*, *Descroizilles* u. A.).

Der tonische Accessoriuskrampf ist, wie bemerkt, in der Regel einseitig (*Caput obstipum*). Bei doppelseitiger Affection ist der Kopf, je nachdem die Sternocleidomastoidei oder Cucullares contrahirt sind, entweder nach unten gesenkt oder nach rückwärts gestellt. Passive Bewegungen sind schmerzhaft. Dauer und Ausgang wie bei der vorigen Form.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem Augenschein.

Prognose. Ist stets zweifelhaft, im Uebrigen von der zu Grunde liegenden Ursache abhängig. Die beste Prognose geben die reflectorisch eintretenden Krämpfe.

Behandlung ist zunächst gegen die Ursache, weiterhin auf Besserung der Ernährung und Pflege (*Anaemie* und *Rhachitis*) gerichtet. Gegen die Krämpfe selbst sind Einreibungen mit Chloroformöl, Electricität (Anode auf den zuckenden Muskel), innerlich *Antispasmodica* (*Bromkalium*), *Arsenik*, bei tonischem Krampfe im Besonderen *Massage*, unter Umständen die *Tenotomie* oder *Neurectomie* angezeigt.

2. Mimischer Gesichtskrampf. Lidkrampf.

Aetiologie. Mimische Gesichtskrämpfe werden als isolirte Erkrankungen bei Kindern nicht häufig beobachtet. Sie entstehen bisweilen bei neuropathisch veranlagten Kindern ohne Veranlassung, in anderen Fällen and alsdann meistens bei anaemischen und rhachitischen Kindern auf reflectorischem Wege bei Verdauungsstörungen, Helminthen, ferner durch Nachahmung oder durch directe Reizung des *Facialis* bei *Otitis*, in noch anderen Fällen durch centrale Erkrankungen. — Häufiger werden partielle Krämpfe klonischer und tonischer Art im *Orbicularis palpebrarum* als sogenannter *Blepharospasmus*, *Spasmus nictitans* beobachtet. Die häufigste Ursache derselben sind Fremdkörper im *Conjunctivalsacke*, *Gesichts-* und *Kopfeczeme*, *scrophulöse Augenentzündung*, *Coryza*. Mitunter ist auch hier keine Ursache nachzuweisen.

Symptome und Verlauf. Der mimische Gesichtskrampf charakterisirt sich durch klonische, blitzartige Zuckungen in den vom *Facialis* versorgten Muskeln. Er ist in der Regel einseitig und befällt vorzugsweise die um Auge und Mund gelagerten Muskeln. Die Zuckungen sind anfangs schwach, nehmen aber ziemlich rasch an Intensität und Ausdehnung zu, treten entweder in kurz andauernden, aber sich häufig wiederholenden, durch freie Pausen getrennten Anfällen und unwillkürlich oder durch psychische Erregungen veranlasst auf, oder sind fast continuirlich vorhanden.

Der *Blepharospasmus* ist in der Regel doppelseitig, äussert sich durch krampfhaftes, mehrere Minuten, selbst Stunden anhaltendes Blinzeln der Augenlider, das von Thränenfluss und Lichtscheu begleitet ist. Durch Druck auf bestimmte Punkte des Gesichtes (*Foramen*

supraorbitale und infraorbitale, Kieferränder) kann — bei Erwachsenen mitunter sofort (*v. Graefe*), bei Kindern seltener — der Krampf zum Stillstande gebracht werden; in einem Falle *Soltmann's* ist dies durch Druck auf die weichen Epiphysenwucherungen des Vorderarmes gelungen.

Der weitere Verlauf der besagten Krämpfe ist verschieden. Der Blepharospasmus heilt in der Regel nach Beseitigung der veranlassenden Ursache, doch sind Recidiven häufig. Auch der mimische Gesichtskrampf kommt unter den gleichen Bedingungen zur Heilung, häufig aber treten, selbst nach längeren Unterbrechungen, immer wieder Rückfälle auf und die Affection wird schliesslich habituell.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem Augenschein.

Prognose. Ist in Bezug auf den Blepharospasmus günstig, in Bezug auf den mimischen Gesichtskrampf stets zweifelhaft, in beiden Fällen von den aetiologischen Momenten, respective von der Möglichkeit, die Ursache zu beseitigen, abhängig.

Behandlung. Ist zunächst gegen die Ursachen gerichtet. Gegen den Blepharospasmus erweisen sich das Eintauchen des Gesichtes in kaltes Wasser (*v. Graefe*) oder Augendouchen in Form von Zerstäubungen kalten Wassers als wirksam. Gegen den mimischen Gesichtskrampf ist die galvanische Behandlung noch am nützlichsten. Von inneren Mitteln können daneben Brompräparate, Arsenik und andere Nervina angewendet werden, der Erfolg bleibt jedoch häufig aus.

3. Mimische Gesichtslähmung. Facialislähmung.

Aetiologie. Facialislähmungen werden bei Kindern jeden Alters nicht selten, in einer Reihe von Fällen zunächst angeboren (Zangendruck bei der Geburt) beobachtet. Die häufigsten Ursachen der erworbenen Lähmungen bestehen in Erkältungen durch Zugluft (rheumatische Lähmung), in Otitis mit Caries des Felsenbeins; seltener bilden geschwellte Drüsen und Eiterungen in der Parotisgegend und centrale Erkrankungen die ursächlichen Momente.

Symptome und Verlauf. Die Facialislähmung tritt in der Regel einseitig auf. Die gelähmte Gesichtshälfte erscheint bei genauer Betrachtung erschlafft, die Nasolabialfalte verstrichen, der Mundwinkel hängt herab. Bewegungen der mimischen Gesichtsmuskeln (Lachen, Weinen, Mundspitzen etc.) machen die Lähmung sogleich deutlich. Das Auge steht offen (Lagophthalmus), Blinzeln findet nicht statt, Sprechen und Kauen erfolgen mangelhaft. In manchen Fällen findet sich eine Parese des Gaumensegels, in anderen Störungen des Gehörs, des Geschmacks und der Speichelsecretion.

Der weitere Verlauf ist verschieden. Angeborene Drucklähmungen schwinden meistens nach einigen Tagen, die rheumatischen häufig nach 2—3 Wochen, die durch directe Läsion des Nerven bedingten können, je nach der Art der letzteren, bald in wenigen

Wochen oder Monaten oder auch, wenn ernstere degenerative Prozesse in Nerv und Muskel sich eingestellt haben, nach Jahren, endlich auch gar nicht zur Heilung kommen. In den erstgenannten Fällen bleibt die elektrische Erregbarkeit normal, in den zuletzt erwähnten tritt partielle oder complete Entartungsreaction ein.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem Augenschein. Die Art der Lähmung, ob sie peripheren oder centralen Ursprunges, ergiebt sich aus der Art der Ausbreitung der Lähmung (der Stirntheil ist nur bei peripheren Lähmungen ergriffen, bei cerebralen frei) und dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit (vollständiges Erhaltenbleiben bei cerebralen, unter Umständen Entartungsreaction bei peripheren Lähmungen).

Prognose. Ist zunächst von der Ursache und der Möglichkeit, dieselbe zu beseitigen, abhängig. Eine genauere Prognose ergiebt das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit. Normales Verhalten derselben in den ersten 14 Tagen lässt nahezu mit Sicherheit einen günstigen und raschen, das Auftreten der Entartungsreaction im besten Falle nur nach Monaten einen mehr oder weniger günstigen Ausgang vorhersagen.

Behandlung. Neben der, gegen die ursächlichen Momente gerichteten, ist die elektrische Behandlung die wirksamste. In frischen Fällen ist die galvanische (stabil durch die Fossae auriculares 2 Minuten lang, dreimal wöchentlich), später auch die faradische (Anode in die Fossa auricularis, Kathode peripher streichend) angezeigt. Unter Umständen kann auch von subcutanen Strychnin-injectionen Gebrauch gemacht werden.

Anderweitige Lähmungen und Neuralgien kommen bei Kindern viel seltener vor. Ihre Symptomatologie und Behandlung ist dieselbe wie bei Erwachsenen.

4. Multiple degenerative Neuritis.

Aetiologie. Die multiple Neuritis, zuerst von *Duménil* (1864), später von *Eichhorst*, *Leyden*, *Strümpell* u. A. beschrieben, auch bei Kindern (*Eisenlohr*) beobachtet, besteht in einer acuten, degenerativen Entzündung einer Anzahl peripherer Nerven, die entweder primär aus noch unbekannter, vielleicht infectiöser Ursache oder im Anschlusse an acute Infectiouskrankheiten (Diphtherie, Typhus, Scharlach), Lungentuberkulose, Vergiftungen mit Kohlenoxyd etc. aufzutreten pflegt. Manche Fälle von Poliomyelitis scheinen, der Aehnlichkeit des Krankheitsverlaufes zufolge, der multiplen Neuritis zuzugehören.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit beginnt zumeist ziemlich plötzlich mit hohem Fieber, Kopfschmerzen, leichten Delirien und reissenden Schmerzen in den Gliedern und im Kreuz; mitunter sind leichter Milztumor und Albuminurie vorhanden. Alsbald oder gleichzeitig treten schlaffe Lähmung zumeist in einer oder in beiden unteren Extremitäten auf, von wo sich dieselbe häufig auch auf die oberen ansbreitet; in einzelnen Fällen sind selbst die Hirn- und bulbären

Nerven befallen worden. Die weiteren Folgen sind Abschwächung der Hautreflexe, meistens gänzlich Erlöschen der Sehnenreflexe, Abnahme der elektrischen Erregbarkeit, schliesslich Entartungsreaction und später Atrophie der befallenen Muskeln. Blase und Mastdarm bleiben intact. Anfänglich grosse Schmerzhaftigkeit der Nerven in ihrem Verlaufe, mitunter deutliche Anschwellung derselben, nicht selten auch der Gelenke sind für die Krankheit wesentlich. Mit dem Eintritte der Lähmungen werden die Schmerzen geringer, Paraesthesien und Druckempfindlichkeit der gelähmten Theile bleiben längere Zeit zurück. An Stelle der Lähmung tritt mitunter Ataxie auf.

Der weitere Verlauf ist verschieden. In schweren Fällen kann in Folge rascher Ausbreitung der Lähmung auf die Respirationsmuskeln schon in ziemlich kurzer Zeit, nach einer Woche, der Tod eintreten. Häufiger kommt es, mit dem Nachlasse der acuten Initialsymptome, zu einer Beschränkung der Lähmung, alsdann langsam zur Besserung und im Laufe mehrerer Monate auch nach ausgebreiteteren Lähmungen noch zur Heilung.

Diagnose. Ergiebt sich aus der grossen Schmerzhaftigkeit und längeren Druckempfindlichkeit der Nerven und dem Nachweise der peripheren Natur der Lähmung (EaR, Muskelatrophie, Fehlen der Haut- und Sehnenreflexe), im späteren Verlaufe durch den häufigen günstigen Ausgang, der bei spinaler Lähmung nicht vorkommt. Die Sensibilitätsstörungen schützen im Beginne, der weitere Verlauf und Ausgang später vor Verwechslung mit Poliomyelitis.

Prognose. Ist im Beginne stets zweifelhaft, nach Ablauf der acuten Symptome und erfolgter Beschränkung der Lähmung, mit Rücksicht auf die grosse Regenerationsfähigkeit der Nerven und die selbst nach langdauernder Lähmung häufig eintretende Rückbildung derselben, im Allgemeinen nicht ungünstig.

Behandlung. Gegen die acuten Initialerscheinungen und lebhaften Schmerzen erweisen sich Salicylsäure und Antipyrin häufig sehr wirksam. Im weiteren Verlaufe sind vor Allem roborirende Ernährung, sorgfältige Pflege und Ruhe, lauwarne Bäder und die elektrische, respective galvanische Behandlung zur Beförderung der sich einstellenden Heilungsvorgänge angezeigt.

5. Stottern. Stammeln.

Pathogenese und Aetiologie. Unter Stottern versteht man einen Fehler der fliessenden Rede. Seinem Wesen nach ist das Stottern eine central bedingte Coordinationsneurose, die sich in unwillkürlichen, krampfartigen Contractionen der Sprechmuskulatur äussert, bald den gesammten articulatorischen Sprechapparat (Athmungs-, Stimm-, Articulationsmuskeln), bald nur einzelne Theile desselben befällt und von einer Reihe gleichfalls unwillkürlicher, als centrale Irradiationen des Willensimpulses anzusehender Mitbewegungen be-

gleitet ist*). — Die Aetiologie des Stotterns anlangend, kommen ztmächst als praedisponirende Ursachen leicht erregbares, lebhaftes Temperament (Jähzorn) und Vererbung in Betracht, als Gelegenheitsursachen der Schulbesuch (Nachahmung), die zweite Dentition, die Pubertät, vorangegangene acute Infectionskrankheiten (Scharlach, Diphtherie, Influenza, Typhus, Masern), Schädeltraumen, psychische Affectionen (Schreck, Angst, Erziehungsfehler), nach denen allen in der Regel Steigerung des bereits vorhandenen oder acut auftretendes Stottern beobachtet wird. Seltener liegen organische Bildungsfehler (Gaumenspalten, Hasenscharte, adenoide Vegetationen, Nasenpolypen) dem Uebel als ursächliche Momente zu Grunde. Scrophulöse und schwächliche Kinder sind mehr praedisponirt als gesunde, desgleichen werden Knaben häufiger als Mädchen befallen. Die Zeit des Auftretens anlangend, macht sich das Uebel im Beginne des Knabenalters, wenn die Kinder bereits sprechen können, bemerklich, nimmt sodann gegen die Pubertät hin zu und erreicht zur Zeit derselben die grösste Intensität.

Unter Stammeln versteht man einen Fehler der Aussprache. Es ist entweder functioneller Art und alsdann in mangelhafter Uebung und Erziehung beim Erlernen der articulirten Sprache begründet, oder organischer Natur. Die letzteren Fehler sind entweder angeboren oder erworben. Die angeborenen bestehen in Anomalien der Lippen, Zähne, Zunge, des Kehlkopfes und dessen Muskulatur, in Spaltungen des weichen und harten Gaumens, die erworbenen in ähnlichen, durch ulcerative Prozesse verursachten Defecten (Diphtherie, Syphilis, Scrophulose).

Symptome und Verlauf. Das Stottern äussert sich, wie bemerkt, in einem Fehler des fliessenden Sprechens. Es tritt anfallsweise, respective beim Versuche zum Sprechen auf. Schon bei dem ersten expulsiv herausgestossenen Worte stocken Stimme und Sprache, die Kinder werden verlegen, machen allerhand ungewollte Bewegungen mit den Armen und dem Körper, verziehen das Gesicht, schliessen die Augen, spreizen die Finger und strampeln oder trippeln mit den Füüssen. Die Athmung wird unregelmässig, kurz und stockt gleichfalls, das Gesicht geröthet, Lippen und Zunge gerathen bei dem auszusprechenden Worte in Zuckungen. Nach mehreren Secunden scheint das Hinderniss überwunden. Nach einer tiefen Inspiration ertönt das Wort ziemlich entstellt, einige weitere erfolgen anstandslos, alsbald tritt aber mit Beginn eines neuen Wortes oder mitten in demselben die Stockung wieder ein und das gleiche Spiel wiederholt sich von Neuem. Das Stottern tritt niemals ein, wenn die Kinder allein vor sich hinsprechen oder unbeachtet laut lesen, recitiren, declamiren, singen; sie können auch jedes vorgesagte Wort richtig nachsprechen. Sollen sie hingegen in der Schule oder vor dritten Personen etwas

*) Vgl.: *Kussmaul*, Störungen der Sprache (v. *Ziemssen's* Handb., XII, Bd. 2), und: *H. Gutzmann*, Vorlesungen über die Störungen der Sprache und ihre Heilung. Berlin 1893.

hersagen, so tritt sogleich die Störung ein und um so eher, wenn gleichzeitig psychische Emotionen, Angst, Aufregung damit einhergehen. — Der Verlauf des Uebels ist chronisch und von mancherlei Schwankungen unterbrochen. Die Dauer erstreckt sich über mehrere Jahre. Der Ausgang ist bei entsprechender und frühzeitiger Behandlung in der Regel günstig. Im anderen Falle bleibt das Stottern dauernd bestehen, die Kinder werden befangen, reizbar, launisch und gedrückt und auch ihre geistigen Fähigkeiten können Schaden nehmen.

Das Stammeln äussert sich in einem Fehler der Aussprache. Symptomatologisch zeigt es verschiedene Grade, je nachdem die articulatorischen Laute nur mangelhaft und gar nicht gebildet werden können. Hauptsächlich sind es die Consonanten, seltener die Vocale (Näseln), deren Aussprache mangelhaft erscheint. Bald sind nur einzelne Laute unmöglich (Mogilalie), bald wird statt des beabsichtigten Lautes ein anderer eingesetzt (Paralalie). Hochgradiges Stammeln, wobei die Kinder bei lebhaftem Ausdruck und Intellect trotzdem von Niemandem verstanden werden, bezeichnet man als Hottentottismus, während das gänzliche Unvermögen, articulatorische Laute hervorzubringen, Alalie genannt wird. Näheres vgl. in den angezogenen Specialwerken von *Kussmaul* und *Gutzmann*.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem Voranstehenden. Bei Stotterern schenke man den unwillkürlichen Mitbewegungen eingehende Aufmerksamkeit, da dieselben bisweilen so hochgradig werden können, dass sie das Uebel ganz verdecken. Die Unterscheidung des Stotterns vom Stammeln hingegen ist leicht: beim Stottern besteht ein Hinderniss im fliessenden Sprechen, in der Rede, beim Stammeln erfolgt das Sprechen ungehindert, fliessend, der Fehler liegt in der Aussprache; beim Stottern bestehen ferner immer, beim Stammeln niemals unwillkürliche Mitbewegungen.

Prognose. Ist beim Stottern günstig, sofern, wie bemerkt, frühzeitig eine sorgfältige Behandlung eingeleitet wird. Das funktionelle Stammeln gestattet unter derselben Voraussetzung gleichfalls eine günstige Prognose; beim organisch begründeten hängt dieselbe von der Möglichkeit ab, die vorhandenen Defecte zu beheben.

Behandlung. In prophylaktischer Beziehung ist namentlich bei hereditärer Anlage in der Zeit des Sprechenlernens eine verständige pädagogische Anleitung in Bezug auf richtige Articulirung und deutliche Aussprache angezeigt. — Die eigentliche Behandlung besteht, neben allgemein hygienischen, auf die Kräftigung des Körpers gerichteten Maassnahmen (kühle Waschungen, Turnen, Schwimmen), in einer sachgemäss geleiteten Schulung der Athmungsmechanik. Uebungen im richtigen rhythmischen Athemholen beim Sprechen, in langsamer und präziser Articulirung der Silben und Worte, namentlich schwer auszusprechender Consonanten und Laute, im Sprechen und Athemholen nach dem Tact, im Singen, Scandiren, Recitiren müssen consequent fortgesetzt werden. — Die weiteren Details vgl. in den betreffenden specialärztlichen Schriften von *Schrank*, *Gutzmann*, *Coën*, *Serre*, *Berkhan* u. A.

6. Vasomotorische und trophische Neurosen.

1. *Migraene. Hemicranie.* Halbseitig auftretende, mit vasomotorischen Begleiterscheinungen einhergehende, Kopfschmerzen werden bei Schulkindern namentlich anaemischen und zarten Mädchen, keineswegs selten beobachtet. Directe Erblichkeit, nervöse Familienanlage, von veranlassenden Ursachen geistige und körperliche Ueberanstrengung, Gemüthserrregung, Verdauungsstörungen sind die wesentlichsten aetiologischen Factoren. — Die Natur der Hemicranie anlangend, scheint es sich um eine Krankheit des Sympathicus zu handeln (*Möbius*). Der Sitz der Schmerzen wird in die Pia und Dura verlegt.

Die Hemicranie tritt in Anfällen auf, die mehrere Stunden, einen halben, seltener einen ganzen Tag andauern und durch freie Zwischenpausen von einander getrennt sind. Dem Anfalle gehen kurze Zeit gewöhnlich allgemeines Unbehagen, Verstimmung, Frösteln, Gähnen etc. voraus. Alsdann beginnt in der linken oder rechten Kopfhälfte, gewöhnlich zuerst in der Schläfen- und in der Stirngegend, ein anhaltender, häufig intensiver Schmerz, der mit Hyperaesthesia der Kopfhaut, grosser Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusch, Brechneigung und Appetitlosigkeit einhergeht. Die begleitenden vasomotorischen Erscheinungen sind bald spastischer, bald paralytischer Art. Bei der ersteren bestehen blasse, kühle Haut, contrahirte Temporalis, erweiterte Pupille, vermehrte Speichelabsonderung, bei der letzteren heisse, geröthete Gesichtshälfte und Ohrmuschel, pulsirende Temporalis, verengte Pupille, mitunter halbseitige Schweisssecretion im Gesichte. In manchen Fällen können die spastischen und paralytischen Symptome mit einander abwechseln oder selbst combinirt vorhanden sein. Nach kürzerer oder längerer Dauer endet der Anfall häufig mit Erbrechen. — Die Dauer der Hemicranie zählt nach Jahren und wird in der Regel habituell. Im Uebrigen ist das Leiden ungefährlich.

In Bezug auf die Behandlung empfehlen sich zunächst prophylaktisch bei anaemischen Kindern gute Ernährung, Eisenpräparate, Aufenthalt im Gebirge oder an der See, Vermeidung anstrengender geistiger Beschäftigung (Pausen in den Unterrichtsstunden) und der sonstigen oben erwähnten veranlassenden Momente. — Im Anfalle selbst sind vor Allem ruhige Lage, Fernhaltung von Licht und Geräusch angezeigt. Von inneren Mitteln haben Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin, Natr. salicylicum in manchen Fällen entschiedene Wirkung. — Narcotica sind zu vermeiden.

2. *Hemiatrophia facialis progressiva.* In sehr seltenen Fällen wird bei Kindern das Krankheitsbild der Hemiatrophia facialis progressiva beobachtet. Dieselbe charakterisirt sich durch eine scharf in der Mittellinie begrenzte, stetig zunehmende Atrophie der einen Gesichtshälfte, die sowohl die Haut wie das Fettgewebe, die Muskulatur und die Knochen betrifft, sich aber mitunter auch auf die Zunge und den weichen Gaumen, selbst auf die ganze Körperhälfte (*Soltmann*) erstrecken kann. Die Sensibilität ist normal, vasomotorische und secretorische Störungen und sonstige subjective Beschwerden fehlen. Das Leiden kommt häufiger bei Mädchen vor, beginnt stets in den Jugendjahren und ist unheilbar. Als anatomische Ursache ist in einem von *Mendel* obducirten Falle eine degenerative Neuritis des Trigemini, namentlich seiner absteigenden Wurzel, gefunden worden. Im Uebrigen ist die Aetiologie unbekannt.

Umgekehrt kommt auch eine halbseitige Gesichtshypertrophie in noch selteneren Fällen und unter gleich unbekanntem aetiologischen Bedingungen zur Beobachtung.

Zehnter Abschnitt*).

Krankheiten der Sinnesorgane, der Haut und des Zellgewebes.

A. Auge.

1. Blepharitis. Blepharadenitis.

Die Blepharitis besteht in einer Entzündung der Haut und der Drüsen des Augenlides. Sie tritt in zweierlei Formen auf: als Seborrhöe des Lidrandes und als Eczem des Lidrandes.

a) *Seborrhöe des Lidrandes*. Der Lidrand erscheint verdickt und röthlich gefärbt, reichliche Schüppchen und gelbliche Borken, aus einer übermässigen Secretion der Talgdrüsen hervorgegangen, bedecken den Lidrand. Nach Entfernung derselben erscheint die Haut roth und mit einer zarten Epidermisschichte bedeckt. Die Affection veranlasst Jucken, und die Kinder reiben häufig an den Lidern. Die Erkrankung wird sehr häufig und in der Regel bei anaemischen und scrophulösen Kindern beobachtet und verläuft chronisch. — Die Behandlung ist zunächst prophylaktisch und besteht in der Fernhaltung von Staub, Rauch, strahlender Wärme etc., sowie in Besserung der zu Grunde liegenden Constitutionsanomalie. Local ist sorgfältige Entfernung der Schüppchen und Borken durch Abwaschen mit warmem Wasser, alsdann die Application einer Salbe aus gelbem Praecipitat (178) auf den Lidrand angezeigt.

b) *Eczem des Lidrandes*. Dasselbe besteht in der Eruption kleiner Bläschen und Pusteln am Lidrande mit Bildung gelber Krusten und Borken, Verklebung der Cilien, Verdickung, Röthung und Infiltration des Lidrandes. Unter den abgehobenen Borken findet man den Lidrand geröthet, nässend, mit flachen oder tieferen Geschwüren versehen. Die Affection wird bei scrophulösen Kindern gleichfalls sehr häufig und zumeist mit Eczemen im Gesichte, am Kopfe Ohre etc. beobachtet, Unreinlichkeit, vernachlässigte Behandlung und Pflege des anfänglichen Uebels steigern die Intensität und Ausbreitung des eczematösen Processes. Theilweiser Verlust der Cilien durch Vereiterung der Haarbälge, Veränderungen in der Gestalt und Stellung des Lidrandes, abnorme Richtung der Cilien (Trichiasis), Hypertrophie und Induration

*) In dem hier folgenden Abschnitte konnten blos die wichtigsten und im kindlichen Alter am häufigsten vorkommenden Krankheitsformen aus den Gebiete der Augen- und Ohrenheilkunde und der Dermatopathologie Aufnahme finden.

des subcutanen Zellgewebes (Tylosis), Entropium und Ektropium können bei chronischem, durch häufige Besserungen und Verschlimmerungen unterbrochenem Verlaufe die Folge sein.

Die Behandlung ist auch hier, wie bei der Seborrhöe, zunächst eine prophylaktische. Alsdann ist sorgfältige Pflege und Reinlichkeit des Auges, local die gelbe Praecipitatsalbe anzuwenden. Bestehen tiefere Geschwürchen, so sind dieselben in etwa 2—3tägigen Zwischenräumen einzeln mit einem spitzen Lapisstifte leicht anzuzüchten. Ist in späteren Stadien Tylosis eingetreten, so empfiehlt es sich, den Lidrand alle 2—3 Tage mit Jodtinctur zu bestreichen, wobei die Spitze des Pinsels in die einzelnen narbigen Grübchen (aber nicht in den Conjunctivalsack!) einzudringen hat (*Horner*). Nach etwa 14 Tagen können selbst hartnäckige Fälle unter dieser Behandlung zur Heilung gebracht werden. — Gegen das zurückbleibende Eczema squamosum wird auf den Lidrand täglich einmal eine Theersalbe oder ein möglichst dickes Theeröl mittelst Pinsel vorsichtig aufgetragen. Die etwa gleichzeitig bestehenden Gesichts- und anderen Kopfczeme müssen sorgfältig behandelt, Trichiasis, En- und Ektropium der specialärztlichen Behandlung überwiesen werden.

178. Rp. Mercur. paecip. flav. 0·10.

Vasellini 10·0.

M. f. ung. DS. Augensalbe.

2. Conjunctivitis und Keratitis phlyctaenulosa.

Die phlyktaenulöse Bindehaut- und Hornhautentzündung besteht in der Eruption solitärer oder multipler, sandkorn- bis hirsekorngrosser Knötchen in das Gewebe der Bindehaut oder subepithelial in das der Hornhaut. Sie gehen mit mehr oder weniger heftigen Schmerzen, starkem Thränenfluss und Lichtscheu einher und befallen in der Regel beide Augen. — Die genannten Ophthalmien werden gemeinhin auch als scrophulöse bezeichnet, weil sie thatsächlich sehr häufig bei scrophulösen Kindern beobachtet werden, häufig recidiviren und nicht selten eine grosse Hartnäckigkeit in ihrem Verlaufe zeigen. Sie kommen jedoch auch bei Kindern ohne scrophulöse Anlage und alsdann entweder in Folge directer Schädlichkeiten, die das Auge treffen (unreine Luft, Staub, Uebertragung von Eczemeiter etc.) oder ganz selbstständig zur Entwicklung. — Die phlyktaenulösen Ophthalmien treten am häufigsten in den ersten Lebensjahren, etwa bis zum 5. bis 8. Jahre, auf. Atmosphärische Einflüsse, im Besonderen rasche Abkühlung, begünstigen ihre Entstehung. Häufig leiden die Kinder gleichzeitig an chronischer Rhinitis, Otorrhöe, Eczemen an den Wangen, am Kopfe und der Nase; nicht selten tritt die Krankheit in der Reconvalescenz nach acuten Exanthemen (Masern) auf.

Symptome und Verlauf. Die phlyktaenulöse Ophthalmie bleibt entweder auf die Bindehaut beschränkt oder geht von hier aus auf die Cornea über oder befällt die letztere selbstständig. Je nach

der einen oder anderen Verlaufsart gestaltet sich der locale Process verschieden.

a) Erfolgt die Eruption der Phlyktaene auf der Bindehaut und zunächst entfernt vom Limbus, so bemerkt man um das, im frischen Zustande graue oder grauröthliche und glatte Knötchen eine starke Injection der Conjunctivalgefässe. Nach einigen Tagen stösst sich an der Spitze des Knötchens die Epitheldecke ab und das Knötchen erscheint als ein kraterförmiges, gelbliches Geschwürchen. Allmählig flacht sich das Knötchen ab, die epitheliale Lücke regenerirt sich, die Injection nimmt ab, die subjectiven Beschwerden gleichfalls und nach 6—8—10 Tagen ist der ganze Process abgelaufen. — Erfolgt die Eruption am Limbus, so ist die Injectionsröthe und Schwellung der gesammten Conjunctiva intensiver, die subjectiven Beschwerden erheblicher und um so bedeutender, wenn mehrere derlei Knötchen nebeneinander auftreten. Alsdann ist der Cornealrand stark injicirt, mitunter getrübt, und nicht selten kommt es, wenn die einzelnen Phlyktaenen zu kraterförmigen Geschwürchen werden, zur Entwicklung eines Randgeschwürs an der Hornhaut oder die Phlyktaene rückt unter gleichzeitiger büschelförmig und subepithelial sich vorschiebender Gefässentwicklung gegen das Centrum der Cornea vor. Mitunter sind mehrere derlei Büschel auf einer Cornea vorhanden. Starke Lichtscheu und Blepharospasmus begleiten diese „büschelförmige Keratitis“.

b) Erfolgt die Eruption der Phlyktaene auf der Cornea als selbstständige Erkrankung, so kann diese verschiedene Grade erreichen. Mitunter ist nur ein einzelnes kleines Bläschen in Form einer graulichen subepithelialen Hervorragung vorhanden. Nach Abfall der Spitze bleibt eine leicht vertiefte graue Errosion zurück, die alsdann durch epitheliale Regeneration sich ausfüllt. Der ganze Process verläuft ohne Gefässinjection. In anderen Fällen und bei mehrfacher Eruption kommt es auf der Hornhaut zu tieferen Substanzverlusten, die sich entweder langsam ausfüllen und überkleiden, bei centralem Sitze häufig vorübergehende oder persistirende Trübungen zurücklassen oder auch in grösserem Umfange verschwären können und alsdann unter starker Gefässinjection, Mitbetheiligung der Iris, Hypopion, Durchbruch und Irisprolaps verlaufen und zu weiteren Folgezuständen führen.

Prognose. Hängt zunächst von der Betheiligung der Cornea und der Intensität des Verschwärungsprocesses auf derselben ab. Bleibt die Eruption auf die Conjunctiva beschränkt, so kann die Prognose absolut günstig gestellt werden.

Behandlung. Neben geeigneter Rücksichtnahme auf die constitutionelle Anlage und etwa vorhandene begleitende Erkrankungen besteht die Behandlung in sorgfältiger Reinhaltung und Pflege des Auges und Zufuhr frischer Luft. Gegen die Erkrankung selbst sind tägliche Einstreuungen von Calomel (vapore parat.) von bester Wirkung. Unter Umständen leisten Einpinselungen des Bindhautsackes mit gelber Praecipitatsalbe, namentlich wenn die Phlyktaenen

am Cornealrande sitzen, ausgezeichnete Dienste. Treten abnorme Reizerscheinungen ein, so sind Einträufelungen von Atropin. sulfuricum (0·10:20 Aq.) am Platze, eventuell innerlich Narcotica, wenn Lichtscheu, Thränenfluss und Blepharospasmus hohe Grade erreichen. Die weiteren Folgezustände der Keratitis, Prolapsus iridis etc. werden nach specialärztlichen Grundsätzen behandelt.

B. Ohr.

1. Entzündung des äusseren Ohres.

Aetiologie. Als Entzündung des äusseren Ohres (Otitis externa) bezeichnet man die Entzündung des äusseren Gehörganges in seiner ganzen Ausdehnung, einschliesslich der Aussenfläche des Trommelfells. Die Krankheit ist bei Kindern sehr häufig und ihre Ursachen mannigfaltig. Zunächst sind es allerhand im Gesichte und am Kopfe localisirte Hautkrankheiten (Eczeme, Erysipel), ferner acute Exantheme (Blattern, Scharlach, Masern), syphilitische Affectionen, die sich auf den äusseren Gehörgang fortsetzen, respective zu einer exanthematischen Eruption in demselben führen, weiterhin das Eindringen von Badewasser, von Schimmelpilzen und Fremdkörpern bei kleinen Kindern, das häufige Bohren mit den Fingern im Gehörgange, selbst tuberkulöse Infection (*Biedert*), die zu einer erythematösen oder katarrhalischen Entzündung den Anlass geben. Mitunter sind, namentlich bei scrophulösen Kindern, keine äusseren Ursachen nachzuweisen. — Eine besondere Form der Entzündung ist die durch abscedirende Furunkeln bedingte, durch grosse Schmerzhaftigkeit ausgezeichnete Otitis externa. Die Furunkeln entwickeln sich gewöhnlich an der unteren Fläche des vorderen knorpeligen Theiles des Gehörganges und führen daselbst zu einer circumscripten Phlegmone.

Symptome und Verlauf. a) Die erythematöse Otitis macht nur wenige oder keine localen Beschwerden. Es kommt zu reichlicher Vermehrung und Anhäufung des Ohrenschmalzes, Verstopfung des Gehörganges und Desquamation seiner Auskleidung. Nach einigen Tagen fallen die Massen von selbst heraus oder werden leicht durch lauwarne Ausspülungen entfernt.

b) Die katarrhalische Otitis charakterisirt sich durch Röthung des Gehörganges, Verstopfung des Lumens durch Secret, durch Schwerhörigkeit und Schmerzhaftigkeit, welch' letztere sich namentlich bei Berührung des äusseren Ohres, bei Bewegungen des Unterkiefers, beim Niesen und Husten geltend macht. Kleine Kinder sind unruhig. Nach einigen Tagen kommt es zu einer serösen, später rahmigen oder eiterigen Absonderung aus dem Gehörgange, bei empfindlichen Kindern auch zu Fieber, mitunter zu Schwellung der seitlichen Halsdrüsen. Mit dem Eintritte des Ausflusses mindern sich die Beschwerden wesentlich. — Der weitere Verlauf der katarrhalischen Otitis ist verschieden. In vielen Fällen kommt es unter einer zweckmässigen

Behandlung zu einer vollkommenen Restitutio ad integrum, in anderen wird die Eiterung, namentlich bei scrophulösen Kindern, chronisch, es können sich Verdickung und Abflachung des Trommelfells mit zurückbleibender Schwerhörigkeit, nicht selten auch blutende Erosionen mit Granulationsbildung, selbst polypöse Wucherungen entwickeln, oder der Eiter perforirt das Trommelfell und führt zur Entzündung des Mittelohres mit deren weiteren Folgezuständen. In manchen Fällen kann selbst Caries und Nekrose des knöchernen Ganges eintreten oder der Eiter durch die bei Kindern in der unteren Wand desselben befindliche Ossificationslücke (*v. Tröltsch*) durchbrechen, zu Fistelgängen hinter dem äusseren Ohre und zu Arrosion des Unterkiefergelenkes führen.

c) Die furunkulöse oder phlegmonöse Otitis verläuft unter höchst intensiven Schmerzen, die Kinder schreien unaufhörlich, greifen häufig nach dem Ohre und sind ausserordentlich unruhig. Entleert sich der Abscess spontan oder geschieht dies operativ, so hören Schmerzen und Unruhe allsogleich auf und die Abheilung erfolgt in kürzester Zeit.

Diagnose. Ergiebt sich für die angeführten verschiedenen Formen aus der Untersuchung mit dem Ohrenspiegel und dem übrigen klinischen Verlaufe. Vor der Untersuchung ist das Einträufeln einer 10%igen Cocainlösung empfehlenswerth.

Prognose. Ist bei frühzeitig eingeleiteter entsprechender Behandlung in der Regel günstig.

Behandlung. In prophylaktischer Beziehung ist für Fernhaltung mechanischer Reize und Schädlichkeiten zu sorgen. Fremdkörper sind vorsichtig mittelst Ausspritzung zu entfernen, abscedirende Furunkeln durch warme Kataplasmen zu erweichen, alsdann zu incidiren, Granulationen und Polypen abzutragen. Vor Allem ist jedoch die Entfernung des angesammelten Secretes und eine sorgfältige Reinigung und Reinhaltung des Gehörganges durch täglich ein- bis zweimalige Ausspritzungen mit lauwarmen desinficirenden Flüssigkeiten (Borsäure 3%, Sublimat 0.2‰, Carbolsäure 2%, Salicylsäure 1%) vorzunehmen und nachher leichte adstringirende Lösungen (179) einzuträufeln. Auch kann man pulverisirte Borsäure nach vorheriger Austrocknung des Ganges mit Verbandwatte einblasen. Die locale Behandlung ist bis zum vollständigen Aufhören des Ausflusses fortzusetzen.

179. Rp. Sulfat. Zinci 0.2.

Aq. dest.

Glycerini opt. āā 10.0.

MDS. Zum Einträufeln.

2. Entzündung des Mittelohres.

Aetiologie. Die Erkrankungen des Mittelohres beanspruchen wegen ihres häufigen Vorkommens im kindlichen Alter und der folgenschweren Uebel, die sie veranlassen können, eine hervorragende Wichtigkeit.

Man unterscheidet zwei Formen der Erkrankung: die einfache katarrhalische und die eiterige Entzündung des Mittelohres. Beide Formen entwickeln sich unter den gleichen aetiologischen Bedingungen. Sie werden entweder und am häufigsten als Begleiterscheinung verschiedener entzündlicher und exsudativer Affectionen der Nasen- und Rachenschleimhaut (Angina, Coryza, Diphtherie), bei acuten und chronischen Infectiouskrankheiten (acute Exantheme Typhus, Influenza, Syphilis), bei Pneumonie und Bronchitis, in Folge von Fremdkörpern, von Eindringen ätzender Flüssigkeiten in das Ohr, nach localer Kälte- und Wärmeapplication, nach Traumen in der Ohrgegend, Abscessen und Furunkeln im äusseren Gehörgange, ferner als Ausgänge einer Otitis externa beobachtet oder sie entwickeln sich primär, namentlich bei scrophulösen und tuberculösen Kindern, ohne eine äussere bekannte Veranlassung.

Anatomischer Befund. Der katarrhalische Process charakterisirt sich durch Hyperaemie, Schwellung und Wulstung der Paukenhöhlenschleimhaut und der Tuba, Anfüllung der Höhle mit schleimig-eiterigem Secrete, Verdrängung der Luft aus derselben und Abschluss des Mittelohres vom Pharynx. Bei der eiterigen Entzündung finden sich ausserdem mehr oder weniger reichliche Eitermengen. Sehr leicht kommt es in der Folge zu Caries und Nekrose des Knochens, zu Zerstörung der Gehörknöchelchen, Betheiligung des Labyrinthes, zu Durchbruch in die Schädelhöhle mit nachfolgender eiteriger Meningitis, Encephalitis oder Sinusthrombose.

Symptome und Verlauf. Die beiden Formen der Mittelohrentzündung sollen in ihren Symptomen getrennt besprochen werden:

a) Der einfache Mittelohrkatarrh charakterisirt sich bei der Untersuchung durch Injectionsröthe des Trommelfells, später, mit Eintritt der Exsudation, durch Trübung desselben, Verlust der Transparenz, endlich durch blasenförmige, gelbliche Hervorwölbung des Trommelfells, namentlich im hinteren oberen Quadranten. Die Kinder klagen über mehr oder weniger dumpfen, mitunter sehr lebhaften Ohrensmerz und Kopfschmerzen; das Gehör ist abgeschwächt, die vordere und hintere Ohrgegend ist druckempfindlich, mitunter besteht Fieber. Nach einigen Tagen kommt es nicht selten zum Durchbruche des Trommelfells und zu schleimig-eiterigem Ausflusse, womit die Beschwerden wesentlich nachlassen. Im weiteren Verlaufe vermindert sich unter geeigneter Behandlung der Ausfluss, die Perforationslücke heilt und völlige Wiederherstellung erfolgt. In anderen Fällen dauert die Absonderung länger, der Katarrh wird chronisch, das Gehör dauernd verschlechtert.

b) Die eiterige Mittelohrentzündung (Otitis media s. interna suppurativa) verläuft bei weitem intensiver. Die Krankheit befällt zumeist nur ein Ohr und beginnt mit heftigen, namentlich zur Nachtzeit sich steigernden und von Schreien und Toben begleiteten Schmerzen, mit hohem Fieber und allgemeiner Unruhe. Häufig sind die submaxillaren und seitlichen Halsdrüsen geschwellt. Kleine Kinder schreien unanhörlich, können nicht saugen und schlucken und äussern lebhaften Schmerz bei Berührung oder Druck des erkrankten Ohres; nicht selten treten cerebrale Symptome: Erbrechen, Somnolenz,

eklamptische Krämpfe und Bewusstlosigkeit ein. Nach fünf bis sechs Tagen kommt es in der Regel zu Perforation des Trommelfells und zum Ausflusse eines blutig gestreiften, übelriechenden, nicht selten Gehörknöchelchen oder nekrotische Knochenstückchen erhaltenden Eiters, worauf die Schmerzen erheblich nachlassen. — Der weitere Verlauf kann verschieden sein. In günstigen Fällen schliesst sich an die Perforation eine chronische, übelriechende Eiterung aus dem Ohre (chronische Otorrhöe) an, die nach langwierigem Verlaufe und mit Hinterlassung von Taubheit, respective Taubstummheit oder mindestens von dauernder Schwerhörigkeit zur Heilung kommt. In anderen schweren und schwersten, meistens zu Diphtherie und Scharlach hinzutretenden Otitiden perforirt der Eiter in die spongiosen Räume des Warzenfortsatzes und nach einiger Zeit kommt es zum Durchbruche des Eiters nach aussen. In noch anderen führt der Process zu Caries und Nekrose des Felsenbeins, wobei mitunter Facialislähmung beobachtet wird, und alsdann zum Tode, theils unter pyaemischen Erscheinungen oder denen der Sinusthrombose, der Meningitis und Encephalitis.

Diagnose. Ergiebt sich aus der Untersuchung mit dem Ohrenspiegel, der Druckempfindlichkeit der vorderen und hinteren Ohrgegend und den sonstigen geschilderten Symptomen. Bei oberflächlicher Untersuchung können, namentlich bei kleinen Kindern, Verwechselungen mit Meningitis leicht vorkommen.

Prognose. Ist von der veranlassenden Ursache abhängig, jedoch auch bei einfacher katarrhalischer Entzündung, mit Rücksicht auf die Möglichkeit übler Folgen, stets reservirt zu stellen. Im Einzelfalle kann die Prognose bei Perforation des Trommelfells und Eiterentleerung nach Aussen quoad vitam als relativ günstig, bei den mit Caries und Nekrose des Felsenbeins oder des Warzenfortsatzes einhergehenden Verlaufsarten als höchst zweifelhaft, respective ungünstig gestellt werden. Langwierige Ohreiterungen im Anschlusse an die Perforation des Trommelfells sind bei scrophulösen Kindern stets zweifelhaft, da solche Kinder häufig der Tuberkulose verfallen.

Behandlung. In prophylaktischer Beziehung gelten die bei den verschiedenen Nasenrachenerkrankungen angegebenen Verhaltungsmaassregeln. Im Beginne der acuten Entzündung sind bei kräftigen Kindern einige Blutegel auf den Warzenfortsatz, Priessnitz'sche Umschläge auf das Ohr zu appliciren und zur Linderung der Schmerzen häufig mehrere Tropfen einer 10—20%igen Cocaïnlösung oder einer Menthol-Campherlösung (180) in den äusseren Gehörgang einzuträufeln. Alsdann ist bei Zunahme der Erscheinungen die frühzeitige Paracentese des Trommelfells behufs Linderung der Beschwerden, Entlastung der Paukenhöhle und Verhütung übler Folgezustände angezeigt. Die Behandlung der nachbleibenden chronischen Otorrhöe ist eine locale und besteht in sorgfältiger Reinhaltung des Ohres durch täglich ein- bis zweimalige lauwarne Ausspritzungen mit den oben erwähnten desinficirenden Flüssigkeiten und nachheriger Einträufelung antiseptischer oder adstringirender Lösungen in der früher angegebenen

Weise. Daneben bei scrophulösen Kindern roborirende Ernährung, Leberthran, Eisen- und Chinapräparate, Sool- und Seebäder, Gebirgs- und Seeluft etc. — Die Affection des Warzenfortsatzes macht unter Umständen die Trepanation desselben nothwendig. Ueber die Indicationen und Ausführung vgl. die Handbücher der Chirurgie.

180. Rp. Mentholi

Camphor. trit. $\bar{a}\bar{a}$ 1·0.

Vaselini liquid. 30·0.

MDS. Zum Eintropfen.

3. Fremdkörper.

Fremde Körper, als da sind: Erbsen, Bohnen, Linsen. Glasperlen, Holzstückchen, Papierkugeln etc., werden von Kindern muthwillig oder beim Spielen ungewein häufig in den äusseren Gehörgang gesteckt. Sie veranlassen in Folge der mechanischen Reizung, einige durch nachfolgende Quellung, Entzündungen des äusseren Gehörganges, in schlimmen Fällen Verletzungen des Trommelfells und Erkrankungen des Mittelohres mit den vorhin geschilderten Symptomen und Folgezuständen. Auch lebende Thiere (Insecten und Insectenlarven) können in den äusseren Gehörgang eindringen.

Die Behandlung besteht in der schleunigen Herausbeförderung des eingedrungenen Körpers, die mitunter leicht, zuweilen aber nur unter grossen Schwierigkeiten gelingt. In manchen Fällen genügt eine forcirte Wassereinspritzung, in anderen müssen instrumentelle Behelfe herangezogen werden. Sehr zweckmässig sind unter den letzteren der *David'sche* Löffel oder entsprechend gekrümmte Haarnadeln, mit denen man hinter den Körper zu gelangen und denselben durch Hebelwirkung herauszubefördern strebt. Gegen eingedrungene Insecten genügt die Einträufelung von Oel oder Carbolwasser.

C. Haut und Zellgewebe.

1. Gneis. Miliun. Miliaria.

a) Gneis. Unter Gneis versteht man eine vermehrte Secretion aus den Talgdrüsen der behaarten Kopfhaut, deren Vorkommen innerhalb des ersten Lebensjahres als eine physiologische Erscheinung anzusehen ist. Wird das gebildete reichliche Secret nicht entfernt, respective die Kopfhaut nicht rein gehalten, so vermengt sich der Hauttalg mit Staub und Schmutz, trocknet ein und bildet eine graue oder grauschwarze, mit den Haaren verfilzte, mehrere Millimeter dicke, fettig-schmierige Decke am behaarten Kopfe, unter welcher die Kopfhaut häufig unversehrt und nur leicht geröthet erscheint, in vernachlässigten Fällen aber auch entzündlich verändert, mit Eiter und eiterigen Borken belegt gefunden werden kann. — Die Behandlung besteht in Erweichung der eingetrockneten Secretschwarte mit Oel und nachheriger Abspülung derselben mit lauwarmem Seifenwasser. Regelmässige Waschungen und Reinhaltung des Kopfes verhüten derlei Bildungen.

b) *Milium*. Milium nennt man kleine, weissliche Knötchen in der Haut und der Mundschleimhaut (vgl. S. 88), die sich bei kleinen Kindern namentlich im Gesichte und am harten Gaumen vorfinden und aus Anhäufungen von Epidermiszellen in den Spalten der Haut und Schleimhaut bestehen. Sie sind embryonalen Ursprunges, verschwinden von selbst und erfordern keine Behandlung.

c) *Miliaria*. Als Miliaria bezeichnet man kleine, kaum hirsekorn-grosse, helle (*M. alba*) oder von einem rothen Hofe umgebene Bläschen (*M. rubra*), die bei reichlich schwitzenden Kindern in Folge Abhebung der obersten Epidermis-lagen durch den abgesonderten Schweiss entstehen, in diffuser Verbreitung die Hautoberfläche überziehen und der Haut ein rauhes Ansehen verleihen. Der Inhalt der Bläschen ist klar und reagirt sauer. Die Affection kommt sehr häufig in den heissen Sommermonaten und bei Kindern, die warm gehalten werden, viel schwitzen (*Rhachitis*), desgleichen häufig bei acuten und lange dauernden Krankheiten (*Typhus*) vor, hat im Uebrigen keine Bedeutung und schwindet von selbst. Verhütet wird das Auftreten der Miliaria unter normalen Verhältnissen dadurch, dass die Kinder in der heissen Jahreszeit nicht zu warm gehalten werden.

2. Erythem.

Unter Erythem versteht man eine diffuse, über grösseren Flächen ausgebreitete Röthung der Haut mit leichter Schwellung derselben. Erytheme werden bei Kindern sehr häufig beobachtet, zunächst bei Neugeborenen (*Erythema neonatorum*) in Folge einer Reihe während und nach der Geburt eintretender mechanischer Momente: Reibung während des Geburtsactes, Abnahme des Uterusdruckes, Erweiterung der Hautgefässe, Reiz der atmosphärischen Luft (*Silbermann*). Das *E. neonatorum* ist hauptsächlich über Brust und Rücken in Form einer fein punktirten oder seltener fleckigen Röthung verbreitet, dauert einige oder mehrere, mitunter selbst 14 Tage an und schwindet meist ohne Abschuppung wieder. — Bei älteren Säuglingen werden Erytheme zunächst an solchen Stellen der Haut beobachtet, die einer zu warmen Bekleidung, einem Drucke, Reibung oder öfteren Benetzung ausgesetzt sind (Hals, Achselfalten, Schenkelbeugen), ferner als Begleiterscheinung fieberhafter Krankheiten (*Rheumatismus*, *Typhus*, *Pyæmie*, *Diphtherie*), bei dyspeptischen Zuständen und bei manchen anderen namentlich localen Affectionen (in der Umgebung eczematöser, impetiginöser Stellen und der *Vaccinepusteln*). Bei älteren gut genährten Säuglingen tritt ferner, wenn gleichzeitig Durchfälle bestehen, nicht selten ein papulöses Erythem auf den Gesäss- und Schenkelfalten in Form dunkelrother, erhabener Flecken auf, das einem papulösen Syphilide sehr ähnlich ist. Die Abwesenheit anderweitiger syphilitischer Symptome und die leichte Abheilung nach Aufhören der Diarrhöe sichert vor Irrthum (*Biedert*, *Sevestre*). Erytheme treten endlich und zumeist in diffuser Verbreitung, sowie in einfacher oder fleckiger Röthung auf bei Gebrauch gewisser Medicamente: Chinin, Antipyrin, Chloral, mit deren Aussetzen sie wieder schwinden (*Arzneierythme*). Das Erythem macht in den angeführten Formen,

mit Ausnahme eines leichten Juckens, mässiger Unruhe der Neugeborenen, keine weiteren Beschwerden; es schwindet nach wenigen Tagen entweder spurlos oder mit mässiger Abschilferung der Oberhaut.

Die Behandlung beschränkt sich darauf, enge, zu warme, drückende Bekleidung und Reibung zu vermeiden, die angeführten aetiologischen Factoren zu beseitigen und im Uebrigen die Haut trocken zu erhalten. (Receptformel 21.)

3. Intertrigo. Frattsein.

Steigert sich die mechanische Reibung der Haut bis zum Verluste der Epidermis, so nennt man diesen Zustand Intertrigo. Die Affection wird hauptsächlich bei fetten Kindern und an den vorhin erwähnten Praedilectionsstellen, ausserdem hinter den Ohren, in den Ellbogenbeugen und Kniekehlen, an den Fersen und nicht selten trotz sorgfältigster Pflege, vorzugsweise aber dann beobachtet, wenn die Kinder nicht rein gehalten werden, an Diarrhöen leiden oder längere Zeit durchnässt liegen. Die Epidermis wird alsdann macerirt, das Corium blossgelegt und eine dunkelrothe, nässende, schmerzhaftige Hautfläche von grösserer oder geringerer Ausdehnung erzeugt. Wird keine Behandlung eingeleitet, bestehen Unreinlichkeit oder Diarrhöe fort, so kann es zu Geschwürsbildung und zu noch schlimmeren, selbst lebensgefährlichen Complicationen (Erysipel, Gangraen, Diphtherie) kommen.

Die Behandlung ist zunächst eine prophylaktische und besteht in entsprechender Hautpflege, in Trockenerhaltung und Reinhaltung der Haut. Behufs Verminderung oder Mässigung der Reibung, namentlich bei fetten Kindern, empfehlen sich Einstreuungen passender Puder in die Hautfalten. Als solche haben sich uns namentlich die aus 1%iger Salicylsäure oder Ichthyol und Talc (mit Vermeidung von Amylum) bereiteten feinen Streupulver bewährt (21). — Bestehen ausgedehnte Excoriationen, so passen dünn aufzustreichende Salben aus Acid. salicylicum (181), Ichthyol (182), darüber eine zarte Schichte Watte und eines oder das andere der erwähnten Puder. Beginnt die Verheilung, so ist die Salbe auszusetzen und blos mit den angegebenen austrocknenden Einstreuungen fortzufahren. Selbstverständlich ist die gründliche Behandlung einer etwa bestehenden Diarrhöe angezeigt. — Gegen hartnäckigen, auf den Anus und die Genitalien beschränkten Intertrigo sind, nach *Wertheimer*, Einpinse- lungen von Sublimat (0.5:100 Aq.) häufig von ausgezeichneter Wirkung.

181. Rp. Acid. salicyl. 0.20.

Vaselini

Lanolini aa 10.0.

MDS. Salbe.

182. Rp. Ichthyoli 0.20.

Lanolini

Vaselini aa 10.0.

MDS. Salbe.

4. Eczem.

Actiologie. Unter Eczem versteht man eine exsudative Dermatitis, die ihren Sitz hauptsächlich in den oberflächlichen Schichten der Haut, im Rete Malpighii und der Papillarschichte hat und daselbst zu einer serösen und zelligen Exsudation führt. — Das Eczem ist die allerhäufigste Hautkrankheit des kindlichen Alters und wird besonders häufig bei jungen Kindern innerhalb des ersten Lebensjahres beobachtet. Die Ursachen, die das Auftreten von Eczemen bedingen, sind theils äussere, theils innere, respective constitutionelle. Zu den ersteren gehören Hautreize aller Art, vor Allem Schmutz und Unreinlichkeit, durch Ungeziefer verursachtes Jucken und Kratzen, Anätzung der Haut seitens benachbarter Wund- und Schleimhautsecrete, chemische, thermische und medicamentöse Reize, das Stechen von Ohrlöchern, die Impfung etc., zu den constitutionellen in erster Reihe die Scrophulose, sodann Ueberernährung kleiner Kinder, respective Fettsucht, namentlich wenn gleichzeitig verminderte Darmausscheidung und anhaltende dyspeptische Zustände bestehen (*Hebra*).

Symptome und Verlauf. Man unterscheidet als Grundtypen papulöse, vesiculöse und pustulöse Eczemformen, aus welchen im weiteren Verlaufe, nach Abstossung der Oberhaut, Eiter-, Krusten- und Schuppenbildung, die nässenden, impetiginösen, ekthymatösen und squamösen Eczeme hervorgehen. Die genannten Eczemformen treten entweder in diffuser, selbst universeller Verbreitung auf oder sind localisirt und auf besondere Praedilectionsstellen des Körpers beschränkt. Solche Stellen sind: der behaarte Kopf, die Mund- und Nasenwinkel, die Ohrmuschel und Wangen, die Umgebung der Augen, seltener der übrige Körper, am häufigsten noch die Nates, die Genitalien und Schenkel.

Der Verlauf der verschiedenartigen Eczemformen ist acut oder chronisch, nicht selten ungemein langwierig, häufig recidivirend und sehr hartnäckig.

Milchschorf. Eine klinisch besonders wichtige Form des Eczems, durch seine Hartnäckigkeit ausgezeichnet und meistens in constitutionellen Verhältnissen begründet, ist das als Milchschorf (*Crusta lactea*) bekannte, bei jungen Säuglingen vorkommende Gesichtseczem. In ausgeprägten Fällen stellt sich dasselbe als eine grünbraune, die Wangen, Nase, Stirne, selbst das ganze Gesicht zusammenhängend bedeckende Borke, dar, aus deren Rissen Eiter herausquillt. Blepharadenitis, Conjunctivitis, Coryza, Otorrhöe mit Krustenbildung am äusseren Gehörgange, Schwellung der submaxillaren und seitlichen Hals- und Nackendrüsen begleiten alsdann in der Regel den Process. Schmerzen sind nicht vorhanden, wohl aber stört das lästige Jucken und Kratzen das Allgemeinbefinden der Kinder nicht unerheblich.

Diagnose. Die Diagnose der verschiedenen Eczemformen unterliegt keiner Schwierigkeit.

Prognose. Ist bei entsprechender Behandlung in der Regel günstig. Die Hartnäckigkeit mancher Formen, die stetigen Nach-

schübe und die sich über Jahre erstreckende Dauer derselben trüben die Prognose mitunter wesentlich und stellen harte Anforderungen an die Ausdauer und Geduld des Arztes.

Behandlung. Dieselbe ist eine allgemeine und locale. Als allgemeine ist sie zunächst gegen die etwa vorhandene scrophulöse Anlage, gegen gewisse Anomalien der Ernährung und der hygienischen Verhältnisse gerichtet, indem einerseits Beschränkung bei überernährten fetten Säuglingen mit Sorge für leichte Darmentleerung, andererseits Wechsel der Amme, der Milch, Sorge für Reinlichkeit, Pflege, gute Luft etc. nothwendig oder wünschenswerth erscheinen können. Die letztgenannten Factoren genügen in manchen Fällen allein zur completen Heilung des Eczems. — Die locale Behandlung ist mannigfaltig und von der Form des Eczems abhängig. Als das Wichtigste erscheint zunächst die Entfernung etwa vorhandener Krusten und Borken durch Erweichung derselben mit Oel und nachherige Abspülung mit lauwarmem Wasser, nicht minder das Abschneiden der Haare bei Eczemen am behaarten Kopfe. Auf die also freigemachten eczematösen Stellen sind Salben oder Pasten messerrückendick zu appliciren (darüber Watte oder Flanell), eventuell ganze Larven (Gesicht) oder Kappen (Ohrmuschel) herzustellen (Mullpflasterverband — *Unna*). Von Salben sind empfehlenswerth: Salicylsalben (181), Ichthyolsalben (182), Borsalben (183), die *Hebra'sche* Diachylonsalbe, die *Wilson'sche* Zink-Benzoësalbe, von Pasten namentlich die *Lassar'sche* Pasta (184). Bei Gesichtseczemen junger Säuglinge, wo die genannten Salben nicht selten reizend wirken, genügen häufig Bestreichungen mit Leberthran. — Ist das Eczem aus dem nässenden in das squamöse Stadium übergegangen, so ist die Anwendung des *Theers* (185) oder milder *Paecipitatsalben* (186) am Platze. — Bei universellen Eczemen endlich sind innerlich Arsenik, äusserlich Einwickelungen mit in Leberthran getauchten Lappen, oder Eichenrindenbäder (pro Bad 125 Cort. querc. auf 4 Liter Aq., die auf 2 Liter eingekocht werden — *Biedert*) empfehlenswerth.

Impetigo contagiosa. Eine eigenthümliche, zumeist bei Kindern vorkommende Form des Eczems ist die *Impetigo contagiosa* (*Tillbury-Fox*). Dieselbe tritt vorzugsweise im Gesichte und am Kopfe (Hinterhaupt), bisweilen auch am Handrücken und den Füßen auf und ist durch die Eruption kleiner, hanfkorn- bis hirsekorngrosser Bläschen, die sehr rasch zu grünbraunen, gummiartigen, wie angeklebt aussehenden Krusten eintrocknen, charakterisirt. Unter den Krusten erscheint die Haut leicht geröthet, glatt und nicht schuppig. — Die Affection ist contagiös, wird durch Kratzen, durch die Impfung und die Schule weiter verbreitet und nicht selten werden mehrere Kinder derselben Familie, desselben Hauses und der Schule nacheinander ergriffen; es sind sogar grössere Epidemien von *Impetigo contagiosa*, namentlich bei Massenimpfungen, beobachtet worden. Die Natur des Krankheitserregers ist zur Zeit noch unbekannt. — Der Verlauf kann sich durch 2—6 Wochen hinziehen, ist aber im Uebrigen gutartig; mitunter sind Anschwellungen der benachbarten Lymphdrüsen aufgetreten.

Die Behandlung wie bei einfachem Eczem. Mit der Affection behaftete Kinder sind von der Impfung und Schule auszuschliessen.

183. Rp. Acid. boric. 1·0.

Lanolini

Vaselini flav. āā 10·0.

MDS. Salbe.

185. Rp. Ol. cadini

Ol. olivar. āā 1·0.

Lanolini 10·0.

MDS. Zwei- bis dreimal wöchent-
lich aufzustreichen.

184. Rp. Acid. salicyl. 2·0.

Vaselini 50·0.

Zinc. oxydat.

Amyli āā 25·0.

M. f. ung. DS. Lassar'sche Pasta.

186. Rp. Mercur. praecip. alb. 1·0.

Balsam. peruvian. 5·0.

Ung. Wilsonii ad. 30·0.

MDS. Auf Gaze gestrichen auf-
zulegen.

5. Lichen.

Unter Lichen versteht man kleine, flache, gelbliche oder bräunliche, aus Epidermiszellen und Hauttalg bestehende Knötchen, die meistens in Gruppen angeordnet, bald mehr den Stamm, bald mehr die Extremitäten, mitunter auch das Gesicht befallen. Die Knötchen ändern sich nicht, sondern bleiben sich stets gleich, höchstens stösst sich die oberflächliche Epidermislage ab, ersetzt sich aber bald wieder. Weitere locale Symptome, Jucken oder Kratzen sind nicht vorhanden, hingegen zeigen die befallenen Kinder Drüsenschwellungen und die sonstigen Erscheinungen der Scrophulose (*L. scrophulosorum*).

Die Behandlung ist gegen das Allgemeinleiden gerichtet, nach dessen Besserung auch die Knötchen spurlos verschwinden.

Wesentlich verschieden davon, bei Kindern jedoch nur sehr selten beobachtet, ist der Lichen *ruber acuminatus* (*Hebra*) und der Lichen *ruber planus* (*Wilson*). Das Leiden verbreitet sich nach und nach über den ganzen Körper und geht mit schwerer Schädigung der Gesamternährung einher, ist jedoch, entgegen der ursprünglichen Anschauung *Hebra's*, heilbar. Das wirksamste Mittel ist Arsenik, innerlich oder subcutan (*Köbner*), und sind wiederholt Heilungen in dieser Weise erzielt worden (*Kaposi*). Näheres über die Ausschlagsformen vgl. in den Lehrbüchern der Dermatopathologie.

6. Prurigo.

Die Prurigo stellt ein chronisches, aus hirsekorn- bis stecknadelkopfgrossen, blassröthlichen Knötchen bestehendes Hautleiden dar, das vorzugsweise auf den Streckseiten der Extremitäten localisirt ist und heftiges, unerträgliches, namentlich zur Nachtzeit sich steigerndes Jucken veranlasst. Die Krankheit ist bei Kindern ziemlich häufig, beginnt frühzeitig, im 1. bis 2. Lebensjahre, führt in Folge des fortwährenden Kratzens, der häufigen Recidiven, zu Eczemen, zu Verdickung und Infiltration der Cutis, zu Pigmentirung der Haut, zu Drüsenschwellungen und zu allgemeiner Abmagerung. Man unter-

scheidet eine leichte (*P. mitis*) und eine schwerere Form (*P. gravis*). Bei Säuglingen beginnt die Erkrankung gewöhnlich unter dem Bilde der *Urticaria*, indem neben den Quaddeln der letzteren, anfangs vereinzelt, später immer zahlreicher die derben, blassröthlichen Prurigoknötchen auftreten (*Eisenschitz*). Auch sollen die *Urticariaquaddeln* selbst sich zu Prurigoknötchen umwandeln können (*Riehl*).

Die Behandlung, frühzeitig begonnen, führt mitunter zur Heilung. Am wirksamsten erweisen sich tägliche lauwarme und länger (bis zu $\frac{1}{2}$ —1 Stunde) andauernde Schwefelbäder nebst Einreibungen von Schmierseife und Schwefel (187) oder Naphtholsalbe (188) vor dem Bade Innerlich empfehlen sich daneben Syrup. *Jaborandi* (1—2 Kinderlöffel täglich bis zum Schweissausbruch, respective subcutane Injectionen von *Pilocarpin. muriaticum*) oder Arsenik in Form der *Fowler'schen* Lösung und Leberthran.

187. Rp. Sap. virid.

Vaselini flav. $\bar{a}\bar{a}$ 25·0.

Flor. sulfur. 10·0.

MDS. Salbe.

188. Rp. Naphtholi 5·0.

Sulf. praecip. 25·0.

Vaselini flav.

Sap. virid. $\bar{a}\bar{a}$ 15·0.

MDS. Salbe.

7. Pemphigus.

Pathogenese und Aetiologie. Der Pemphigus ist durch das Auftreten von mit serösem Eiter erfüllten Blasen und Bläschen auf der Haut des Körpers charakterisirt. Man unterscheidet eine acute und chronische Form. Die acute Form wird bei Kindern ziemlich häufig beobachtet, befällt mit Vorliebe namentlich Neugeborene und ältere Säuglinge, seltener grössere Kinder, ist contagiös und wird, wie eine Reihe von einwandfreien Berichten ergeben hat, sowohl epidemisch in Gebär- und Findelhäusern, als auch durch Ammen und Hebammen in deren Praxis verbreitet. Der *P. neonatorum* verdankt seinen Ursprung einer Infection intra partum und der Antheil der Mütter an der Infection documentirt sich häufig durch bald schwerere, bald leichtere Puerperalprocesse, die zuweilen mit puerperalem Pemphigus combinirt sind (*Staub*). Als Krankheitserreger wird der *Staphylococcus p. aureus* (*Strelitz*) und ein diesem sehr ähnlicher, namentlich von *Almquist*, *Mosler* und *Schulz* rein gezüchteter Coccus angesehen, mit welchem die Letztgenannten durch Selbstimpfung typische Blasen erzeugt haben. Andere aetiologische Factoren, thermische, mechanische und chemische Reize (*Bohn*), kommen nur in untergeordneter Weise in Betracht. — Der chronische *P.* kommt als solcher nur äusserst selten und aus ganz unbekannter Ursache bei Kindern vor. Relativ am häufigsten begleitet er symptomatisch schwere Infectionskrankheiten und Ernährungsanomalien (Rhachitis, Scrophulose, Tuberkulose) in ihren letzten Stadien als sogenannter *P. cachecticorum*.

Symptome und Verlauf. Der Pemphigus tritt bei Neugeborenen gewöhnlich gegen das Ende der ersten Lebenswoche und ohne jede Störung des Allgemeinbefindens auf. Die einzelnen Blasen sind rund oder oval, erbsen- bis nussgross oder noch grösser, prall gefüllt, von weisslicher oder gelblicher Farbe und an ihrer Basis von einem schmalen rothen Saume umgeben. Die grossen Blasen finden sich gewöhnlich am Rumpfe, die kleinen meistens im Gesichte und am Kopfe; Handteller und Fusssohlen bleiben in der Regel verschont. Der anfangs klare, später gelblich getrübe Blaseninhalt reagirt alkalisch. Der Bestand der einzelnen Blasen ist nur ein sehr kurzer. Die meisten platzen alsbald, bekommen eine flache, nach wenigen Tagen abfallende Borke, andere trocknen durch Verdunstung des Inhaltes ein. Nach Abfall der Borken erscheint die Haut mit einer dünnen, glänzenden Epidermis überzogen. Die Eruption der Blasen erfolgt in wiederholten, meist täglichen Nachschüben, nur selten wird ein einmaliger Ausbruch beobachtet. Fieber und sonstige Störungen bestehen nicht.

Die Dauer der Krankheit beträgt 1—2 Wochen, selten länger. Der Ausgang ist gewöhnlich günstig. Bei längerer Dauer der sich stetig wiederholenden Nachschübe kann allerdings schliesslich Fieber, Erschöpfung und Tod eintreten. Es kommt alsdann zu der seltenen Form des *P. foliaceus*, wo die Blasen sich nicht überhäuten, vielmehr immer neue in ihrer Peripherie entstehen und die dunkelrothe, eiterig belegte Cutis in immer weiterem Umfange blossgelegt wird.

Diagnose. Ergiebt sich aus dem Voranstehenden. Der syphilitische *P.* ist von dem beschriebenen gutartigen durch die Localisation der Blasen (Handteller und Fusssohlen) und die übrigen, der hereditären Syphilis zukommenden Erscheinungen unterschieden.

Prognose. Ist in der Regel günstig.

Behandlung. In prophylaktischer Beziehung gelten für den *P. neonatorum* die im ersten Abschnitte hinsichtlich der Pflege des Neugeborenen und der Wöchnerin angeführten Maassnahmen. Die eigentliche Behandlung besteht in Reinhaltung der Haut, Schutz vor mechanischen Reizen, Aussetzen des Badens und Anwendung einfacher Salbenverbände (Salicyl- oder Borsalben). Bei chronischem Pemphigus ist die Behandlung meistens aussichtslos und auf gute Ernährung und Pflege, sowie Verabreichung von Stimulantien gerichtet.

Dermatitis exfoliativa. Die von *v. Ritter* als *Dermatitis exfoliativa* bei Neugeborenen beschriebene Krankheitsform dürfte, nach *Behrend*, vielleicht nicht mit Unrecht als Pemphigus foliaceus aufzufassen sein. Die im Allgemeinen nicht seltene Affection befällt sowohl gesunde, wie schlecht genährte, elende Kinder gewöhnlich am Ende der ersten oder zu Anfang der zweiten Lebenswoche, selten später. Sie beginnt im Gesichte und am Kopfe mit Röthung der Haut, Auftreten von kleineren und grösseren Blasen, deren Inhalt eiterig wird und zu dünnen, sich später ablösenden Schorfen eintrocknet. An Stellen, wo keine Bläschen auftreten (Stamm, Extremitäten), springt und lockert sich die Epidermis und stösst sich in grösseren Fetzen ab. Der Process schreitet vom Kopfe längs des ganzen Körpers herab und befällt zum Schlusse die Extremitäten, respective die Handteller und Fusssohlen, so dass die Cutis stots stellenweise und häufig in grösserer Aus-

dehnung blossliegt und nässt, respective nur mit einer dünnen Borke bedeckt erscheint. Die Bläscheneruption findet regelmässig auch auf der Mund- und Nasenschleimhaut und der Conjunctiva statt und erscheinen die Naseneingänge, Lippen und Mundwinkel, sowie der harte Gaumen mit Rhagaden, eiterigen Schorfen, Borken, respective Geschwüren belegt. Dabei ist das Allgemeinbefinden kaum beeinflusst, das Saugen allerdings erheblich gestört, Fieber besteht nicht. Nach einiger Zeit (8—14 Tage oder 3 Wochen) kann sich, soferne die Kinder im guten Ernährungszustande bleiben und der Process mässig entwickelt ist, die Haut wieder vollständig regeneriren. Andernfalls treten Phlegmonen, Gangraen, erschöpfende Durchfälle oder Pneumonie ein, denen die Kinder erliegen. In der Hälfte der Beobachtungen v. Ritter's ist der Tod eingetreten.

Ueber die Ursache der Krankheit ist nichts bekannt. Die Prognose anlangend, hängt dieselbe vom Ernährungszustande der Kinder ab; an und für sich ist die locale Erkrankung gutartig (*Bohn*). Die Behandlung besteht in sorgfältiger Ernährung und Pflege der Kinder, in Reinhaltung des Mundes, Anwendung von indifferenten Fetten, Bor- und Salicylsalben (183, 181) und Eichenrindenbädern.

8. Erythema nodosum.

Pathogenese und Aetiologie. Das Knotenerythem ist vorwiegend eine Krankheit des kindlichen Alters, das entweder im Anschlusse an vorangegangene Krankheiten (Infectionskrankheiten), Rheumatismus, Malaria etc., und alsdann hauptsächlich bei anaemischen, scrophulösen, herabgekommenen Kindern beobachtet wird oder häufiger primär auftritt und meistens Kinder jüngeren Alters, am häufigsten zwischen dem 4. und 5. Jahre, zu befallen pflegt. Die weitere Aetiologie der Krankheit ist dunkel. Ihrem Wesen nach wird sie als ein Allgemeinleiden, wahrscheinlich infectiösen Ursprunges, aufgefasst und den acuten Exanthemen an die Seite gestellt (*Bohn, Lewin*). Die von manchen Autoren angenommene Beziehung zu Tuberkulose besteht nicht.

Symptome und Verlauf. Der Beginn der Erkrankung wird in der Regel mit Prodromalerscheinungen eingeleitet, welche in allgemeinem Unbehagen, gastrischen Störungen, Frösteln, Mattigkeit, Gliederschmerzen und einem remittirenden oder intermittirenden Fieber bestehen und mehrere Tage lang anhalten. Alsdann erscheint plötzlich der charakteristische Ausschlag, fast immer zuerst an den Extremitäten, namentlich am Unterschenkel und über oder neben der Tibialkante und gewöhnlich alsbald darauf auch an den Streckseiten der Unterarme. Der Ausschlag stellt runde oder ovale, über die Haut prominirende, hochrothe Knötchen und Knoten von der Grösse eines Pfennigstückes bis eines Markstückes dar, die entweder vereinzelt oder in Gruppen und in der Menge von sechs bis acht auf jedem Unterschenkel und Unterarme, auf gerötheter Haut beisammen stehen, sich heiss anfühlen und bei Druck empfindlich sind. In leichten Fällen bleibt die Eruption auf die erwähnten Stellen beschränkt, in schweren werden auch die Oberschenkel und Oberarme, nur ausnahmsweise auch Kopf und Rumpf ergriffen. Der einzelne Knoten durchsetzt das ganze

Hautgewebe, wird allmählig dicker und grösser und kann bis zur Grösse eines halben Eies oder Apfels heranwachsen. Nach einigen Tagen werden die Knoten livide, verflachen sich und verschwinden am 5. bis 8. Tage entweder vollständig oder, bei mehr haemorrhagischer Exsudation, mit den bekannten Farbenveränderungen und Hinterlassung einer vorübergehenden bräunlichen Pigmentirung. In manchen Fällen confluiren mehrere Knoten miteinander und bilden alsdann bis handtellergrosse Erhabenheiten. Niemals tritt Vereiterung ein. In einzelnen Fällen wurde die Eruption von Milztumor und Drüsen-schwellungen begleitet.

Der weitere Verlauf ist verschieden. Mitunter ist die Krankheit mit einer einmaligen Eruption beendet, in anderen Fällen werden wiederholte, unter Fieber und Schweiß einsetzende Nachschübe beobachtet. — Die Dauer der Krankheit schwankt solcherart von 1—3—4 Wochen. Bei längerem Verlaufe werden die Kinder häufig erschöpft und anaemisch. Von Complicationen wurden Gelenkschwellungen, Nephritis mit Albuminurie (*Raudnitz*), Nierenblutungen (*Kaposi*, *Senator*), Endocarditis (*Lewin*), Blutbrechen, blutige Stühle, Hautblutungen, all' die genannten jedoch nur sehr selten, beobachtet.

Diagnose. Ergiebt sich aus der charakteristischen Form des Ausschlages und der fieberhaften Allgemeinstörung.

Prognose. Kann bei der primären Form, mit Rücksicht auf die Seltenheit der schweren Complicationen, meistens günstig gestellt werden. Tritt das Knotenerythem im Anschlusse an die eingangs erwähnten Krankheiten auf, so ist die Prognose hauptsächlich von dem Kräfte- und Ernährungszustande der Kinder abhängig.

Behandlung. Ist beim primären Knotenerythem symptomatisch gegen das Fieber und etwaige locale Schmerzen gerichtet, bei dem secundären besteht die Behandlung in einer roborirenden Ernährung und sorgfältigen Pflege.

9. Urticaria. Nesselausschlag.

Die Urticaria charakterisirt sich durch eine Eruption von Quaddeln, d. h. über die Haut vorspringende blassrosenrothe oder weisse, von einem rothen Saume umgebene Erhabenheiten, welche einer serösen Exsudation in das Rete Malpighii ihre Entstehung verdanken. Die Quaddeln treten local oder universell auf, sind von lebhaftem Jucken, mitunter von brennenden Schmerzen, namentlich des Nachts, begleitet, treten in Folge gewisser äusserer und innerer Reize plötzlich auf, dauern wenige Stunden, einige oder mehrere Tage und die Affection bildet ein chronisches Leiden, das bei geringfügigen Anlässen wiederkehrt und viele Monate und Jahre andauert. — Die einzelnen Quaddeln befallen mit Vorliebe das Gesicht und die Haut über den Gelenken. Mitunter tritt die Erkrankung, statt in einzelnen Quaddeln, in einer scharlachähnlichen, confluidirenden Form auf oder die Eruption wird von Fieberausbrüchen mit intermittirendem

Charakter eingeleitet und kann in manchen Fällen die Schleimhäute vorwiegend befallen (*Gerhardt*). Die Quaddeln verschwinden nach kürzerem oder längerem Bestande spurlos: eine Abschuppung, die dem Umfange der Quaddeln entspricht, wird in der Regel beobachtet. In manchen Fällen bleiben gelbe oder bräunliche Flecken zurück und kann solchermaassen bei wiederholtem Auftreten ausgebreitete Pigmentirung der Haut entstehen (*U. pigmentosa*). Der Beziehungen zwischen Urticaria und Prurigo ist bereits bei Abhandlung der letzterwähnten Affection gedacht worden.

Die Natur dieser eigenthümlichen Erkrankung ist unbekannt. Eine individuelle, respective nervöse Disposition ist in den meisten Fällen nicht abzuweisen. Die Krankheit wird schon bei Neugeborenen beobachtet, tritt in späteren Altersperioden häufiger bei Mädchen als bei Knaben, bei disponirten Individuen mitunter regelmässig zu gewissen Jahreszeiten auf. — Unter den zahlreichen veranlassenden Ursachen sind namentlich erwähnenswerth: der rasche Wechsel von Kälte und Wärme oder diese einzelnen Factoren selbst, ferner traumatische Einwirkungen auf die Haut, die äussere oder innere Anwendung verschiedener Medicamente (*Chinin, Leberthran*), weiterhin dyspeptische Zustände und Magenkatarrhe, der Genuss gewisser Nahrungsmittel und Früchte (*Krebse, Hummern, Erdbeeren*), die Anwesenheit von Helminthen, psychische Einflüsse (*Schreck, Zorn*), von Krankheiten namentlich Intermittens und eine Reihe anderer, in ihrer Gesamtheit noch kaum gekannter Einflüsse.

Die Behandlung ist, wenn eine veranlassende Ursache nachweisbar, gegen dieselbe gerichtet. Gegen das Jucken empfehlen sich Einstreuungen von Salicylpulver, kalte Einwickelungen, Waschungen mit schwachen Carbol- oder Borsäurelösungen, mit aromatischem Essig, Einreibungen von Fett. Bei der chronischen Form wird neuerdings *Pilocarpin. muriaticum* (4—5 Tropfen einer 1%igen Lösung — *Pick*) empfohlen.

Lichen urticatus. Mit der Urticaria pathologisch verwandt ist der, eine Mischform zwischen Knötchen und Quaddeln darstellende, *Lichen urticatus*. Derselbe charakterisirt sich durch die Eruption kleiner, hanfkorn- bis linsengrosser, sich alsbald zu Quaddeln umbildender Knötchen. Die Affection veranlasst heftiges Jucken und Kratzen, kommt bei Kindern ziemlich häufig vor und kann leicht mit frischen Nachschüben der Prurigo verwechselt werden. Die Behandlung ist die gleiche wie bei Urticaria.

In die gleiche Kategorie, wie die Urticaria, dürfte das neuestens von *Widowitz* beschriebene neuropathische Oedem gehören, eine Affection, die sich durch oedematöse Anschwellung des Gesichtes und der Finger von blasslivider Farbe mit rothen Rändern darstellt, nur in der Kälte auftritt und alsbald in der Wärme vergeht.

10. Scabies.

Kinder jeden Alters werden nicht selten von Krätze befallen, besonders leicht Säuglinge und jüngere Kinder, die mit nacktem

Unterkörper auf dem krätzigen Arm ihrer Mütter oder Angehörigen getragen werden. — Die hauptsächlichsten Localisationsstellen des scabiösen Eczems sind bei älteren Kindern dieselben wie bei Erwachsenen: vorwiegend zarte Hautfalten, wie die Innenseiten der Finger, die Beugeseiten der Ellbogen- und Kniegelenke, das Scrotum etc., bei kleinen Kindern vorzugsweise das Gesäss, die hintere Fläche der Oberschenkel, Gesicht, Brust, Hand- und Fussrücken, demnach die der innigen Berührung mit den krätzigen Angehörigen am meisten ausgesetzten Orte. Bei genauer Untersuchung findet man an den bezeichneten Stellen, neben Bläschen und kleinen Pusteln, eingetrockneten gelben oder röthlichbraunen Krusten und frischen Kratzeffekten, deutliche Milbengänge, die alsdann mit dem universellen Charakter des Eczems die Diagnose sicherstellen.

Die Behandlung besteht in der gründlichen Einreibung des ganzen Körpers, am besten des Abends, mit *Styrax liquidus* und *Ol. olivar aa* (*v. Pastan*) oder mit *Naphtholsalbe* (5—15% — *Kaposi*) oder in der besseren Praxis mit *Balsam. peruvianus* (*Burckhardt*). Die Kinder bleiben die Nacht über in Wolle oder Leinen gehüllt und werden am anderen Morgen im warmen Bade mit Seife abgewaschen. In den meisten Fällen genügt eine einzige Einreibung, vorsichtshalber empfiehlt sich jedoch eine zweite oder dritte Einreibung, zumal wenn das Eczem einigermaassen ausgebreitet ist. Die Kleider müssen entweder gewaschen und ausgekocht oder der trockenen Hitze ausgesetzt, Angehörige und Geschwister der gleichen Behandlung, wie die Kranken, unterzogen werden.

11. Furunkulose.

Unter Furunkulose versteht man multiple Abscessbildungen in der Haut, respective umschriebene phlegmonöse Entzündungen des subcutanen Zellgewebes. Sie werden sehr häufig bei elenden und abgemagerten, durch vorausgegangene Krankheiten geschwächten, sowie scrophulösen Kindern jeden Alters, nicht selten auch bei wohlgepflegten und mit reichlichem Panniculus versehenen beobachtet. Die umschriebene Entzündung geht, wie neuere Untersuchungen (*Escherich, Longard*) gezeigt haben, von den Schweissdrüsen der Haut aus, und zwar in Folge von Einwanderung der pathogenen Staphylokokken in dieselben, wodurch die Drüsenfollikel mitsamt dem umgebenden Zellgewebe zu Entzündung und Vereiterung veranlasst werden (*Folliculitis* und *Perifolliculitis abscedens*). Die kleinen Abscesse erreichen die Grösse einer Erbse oder Haselnuss, sind bald nur in beschränkter Anzahl vorhanden und sitzen alsdann meistens am Hinterhaupte, am Gesässe isolirt neben einander, bald sind ihrer sehr viele: 30—50—100 und noch mehr nahezu über die ganze Körperoberfläche verbreitet, nachdem sie einzeln oder gruppenweise entweder täglich oder in kurzen Zwischenräumen nacheinander aufgetreten waren. Der Verlauf der Erkrankung in den letztgenannten Fällen ist meist ein letaler. —

Einzelstehende grössere und schmerzhaft, mit Fieber verlaufende und durch einen centralen Exsudatpfropf charakterisirte Furunkeln werden bei Kindern seltener beobachtet.

Die Behandlung der multiplen Abscedirungen besteht in frühzeitiger Incision, Entleerung des Eiters und antiseptischer Verbindung (Jodoform). Daneben sind sorgfältige Hautpflege mit täglichen lauwarmen Bädern und Waschungen, sowie gute Ernährung, innerlich Roborantien angezeigt. — In der Bildung begriffene schmerzhaft Furunkeln können durch Einreibungen mit Ung. cinereum zu rascher Schmelzung gebracht und alsdann gleichfalls incidirt werden.

12. Ichthyosis congenita.

Unter Ichthyosis versteht man eine übermässige Bildung verhornter Epidermismassen. Die Krankheit kommt entweder schon in einer ziemlich frühen Periode des intrauterinen Lebens zur Entwicklung und stellt alsdann die *Ichthyosis congenita* dar, oder sie wird bald früher, bald später im extrauterinen Leben erworben. Im Folgenden soll blos von der angeborenen Form die Rede sein.

Ueber die Aetiologie der angeborenen Ichthyosis ist nichts bekannt. Die Krankheit kommt im Allgemeinen selten zur Beobachtung. Die mit dem Leiden behafteten Kinder sind in der Regel Frühgeburten und gleichen einander durchaus in ihrer äusseren Erscheinungsweise. Ihre ganze Körperoberfläche ist mit kleineren und grösseren, ein bis mehrere Millimeter dicken, durch mehr oder weniger tiefe Furchen von einander getrennten, glänzenden, bräunlichrothen Epidermisplatten und Schildern bedeckt, die den Anschein erwecken, als sei die spröde Haut geplatzt. Lippen, Augenlider, Ohrmuscheln, respective die Hautduplicaturen fehlen bisweilen vollständig, Mund-, Nasen- und Augenöffnungen sind verunstaltet, der Anus im Niveau der Haut liegend und durch die Hornmassen verengt, Finger und Zehen verkürzt und verkrümmt, Hände und Füsse gewöhnlich in Klumpfussstellung. Die Kinder gehen schon nach wenigen Tagen zu Grunde, theils in Folge der Hautveränderung selbst, theils weil bei dem Mangel der Lippen und der Verunstaltung des Mundes das Saugen und demzufolge die Ernährung unmöglich ist.

AUTOREN-REGISTER.

	Seite		Seite
A bulkasim-el-Zahrevi	371	Baumgarten	387
Adler	233	Battus	83
Aemmer	563	Bechterew	529
Ahlfeld	26, 143, 297	Becquerel	350
Aitken	384	Bednař	34, 51, 80, 106, 122, 135, 160, 246, 253, 261, 311, 315, 472
Albert	330	Behrend	56, 471, 600
Alexander	335	Behring	65, 422
Alexandrow	162	Benedikt	566
Almquist	599	Beneke	34, 101, 290
Alt	358	Bennet	296
Archambault	540	Berg	84, 86
Aretaeus	420	Bergen	307
Arnheim	186	Berger	566
Arntzenius	441	Berggrün	162, 354, 360
Audry	523	Bergmann v.	101, 517
Aufrecht	218, 239, 281	Berkhan	574
Auvarđ	46	Bernhardt	518
Ayrer	293	Bettelheim	152
B abes	50, 215, 387	Betz	170, 479
Baginsky A.	50, 65, 73, 90, 101, 107, 117, 127, 136, 208, 249, 295, 330	Beumer	63
Baginsky B.	187	Biedert	2, 4, 6, 14, 16, 105, 130, 144, 158, 164, 186, 226, 239, 244, 461, 494
Bailly	210	Biesiadecki	362
Bamberger	96, 107, 162, 256, 476	Bigelow	72, 73
Badin	278	Biermer	222, 280, 444
Bahrđt	394	Billard	83, 96, 253, 260, 315
Banti	253	Binz	219
Bar	296	Birch-Hirschfeld	52, 73, 164, 167, 169, 171, 371
Bärensprung	170	Bischoff	34
Barlow	369	Bizot	250
Bartels	188, 210, 281, 285	Blache	254, 258
Barth	268	Bluff	166
Baum	294	Bockhardt	476
Baumann	105		

	Seite		Seite
Bollinger	72	Cohnheim	56, 295
Bókai 94, 295, 201, 304, 307, 309, 314		Coindet	491
Bouclut 152, 175, 506, 533, 556		Comby 120, 121, 444	
Bohn 36, 83, 173, 599, 601		Conolly 574	
Böttcher 362		Cornil 314	
Bowditch 28		Corvisart 567	
Bradbury 295		Coupland 259	
Breitung 257		Credé 43, 46	
Bremser 152, 155		Crips 143	
Bresgen 196		Crooke 279, 286	
Bretonneau 402, 421		Cruse 74, 75, 76, 271	
Brinton 123		Cruveilhier 513, 548	
Breus 57		Csillag 144	
Brieger 63, 105, 355		Curschmann 400	
Broca 480		Czerny A. 3, 295	
Bruberger 453			
Brühl 421		Damaschino 540	
Brown-Séguard 559		Davaine 153, 166, 233	
Bülau 240		Déjérine 552	
Buhl 56, 59, 66, 71, 371		Deiningcr 280	
Bull E. 286		Delafond 86	
Bumm 68		Démieville 296	
Buntzen 233		Demme 8, 20, 63, 98, 109,	
Burkhardt 574		130, 137, 144, 162, 245, 259, 360, 551	
Bürkner 411		Dépris 314	
Buttersack 403		Deutschmann 69	
		Dittel v. 301	
Cadet de Gassicourt 211		Doernberger 79, 81	
Cahen 155		Donalies 93	
Cambridge 295		Dornblüth 333	
Camerer 6, 22, 28, 29, 30		Drasche 153	
Canali 278		Dreschfeld 568	
Cantani 455		Dubois 471	
Cararelli 358		Duchenne 541, 542, 551	
Carstens 444		Dufour 198	
Caspersohn 162		Duller 166	
Cazin 146		Duménil 581	
Celli 456		Duncan Gibb 198	
Charcot 211, 471,		Dusch v. 215, 218, 264, 258, 367	
527, 533, 539, 548, 570, 572		Duvoisin 570	
Cheadle 170, 370, 384			
Chervinsky 173		Eberth 279, 345	
Chiari O. 198		Ebstein 289, 290, 292, 295	
Chotzen 56		Edlefsen 320	
Christopher 125		Edwards A. W. 167, 384	
Clementovsky 61		Ehrlich P. 350, 351	
Cohn 3		Eichhorst 363, 581	

	Seite		Seite
Eigenbrodt	438	Franque v.	260
Einhorn	102	Fräntzel	239
Eisenlohr	581	Freud S.	302, 518, 519, 545
Eisenmann	186	Freudenthal	301
Eisenschitz	509, 599	Freund A.	225
Elcan	517	Frey O.	211, 373, 542
Elsässer	31, 194, 334	Freytag	3
Emminghaus	98, 432, 570, 574	Friedländer	211, 215, 279, 282, 461
Englisch	143, 305, 311, 517	Friedleben	335, 339, 346
Eppinger	168	Friedreich	245, 362, 546, 571
Epstein	52, 54, 56, 70, 73, 80, 88, 102, 108, 137, 143, 154, 155, 183, 231	Friis	434
Erb	545, 550, 551, 555	Fritsch	480, 527, 559
Eröss	48, 123, 198	Froebelius	33, 46, 228
Escherich	15, 16, 17, 102, 104, 125, 360, 422, 566, 604	Frohmaier	552
Eschricht	153	Fuchs S.	478
Espine d'	218	Fürst L.	46, 226, 346
Eulenburg	110	Fürth	53, 54
Ewald	121, 239	Galatti	574
F assbender	26, 29	Galen	420
Fauchon	178	Gallasch	299, 362
Fauwel	207, 260	Galvagni	159
Fede	358	Ganghofner	566
Feer	545	Gärtner F.	66, 216
Fehleisen	441	Gast	406
Felkin R. W.	456	Genser v.	49, 58, 383
Fesser	26, 29	Gerhardt 92, 99, 129, 137, 163, 166, 185, 193, 196, 223, 226, 249, 254, 282, 295, 296, 320, 365, 376, 409, 421, 511, 603	102
Fessler	449	Gerlach	165
Fettkamp	320	Gessner	251
Fiedler	159, 297	Gierke	314
Filatow	100, 286, 444	Giraldès	434
Finotti	65	Glisson	397, 429
Fischer E.	330, 345	Goetz	467
Fischl R.	139, 335, 350	Goldschmidt	545
Flehsig	478, 481, 524	Gowers	284
Fleischmann	3, 36, 101	Gram	296
Flesch	193	Grandhomme	55, 56, 371
Flourens	480	Grandidier	155
Folliet	325	Grassi	249
Forster	105	Grawitz	397
Förster	22, 286, 352, 371	Gregor von Tours	574
Fothergill	386	Griesinger	411, 420, 511, 551, 574
Frank R.	145	Grósz	272
Fränkel B.	90, 198, 215	Guaita	278
Fränkel E.	79, 80	Gubler	169

	Seite		Seite
Guérin	334, 337	Herff v.	435, 438
Guersant	314	Hermann	434
Guillaume	245	Heschl	523
Gull	286	Hill Th.	56
Gundobin	102	Hippius	448
Gunz v.	123	Hippokrates	420, 430
Guttmann	363, 320	Hirsch	320, 432, 444
Gutzmann	583	Hirschsprung	112,
Guyon	303	120, 233, 260, 285, 318, 324, 367	
H abersohn	363	Hitzig	480, 527, 559
Hack	309	Hochsinger 32, 56, 252, 266, 362, 473	
Hadden	258	Hoffmann	15, 19, 149
Haën de	378	Hofmann E.	55
Hagen	444	Hofmeier	75
Hagenbach 283, 372, 408, 435, 438, 444		Hofmokl	59, 60
Hähner	6, 20	Hofsten v.	139
Hammerschlag	352	Home	376
Hammond	568	Honigmann	3
Hansemann	555	Honorat	167
Hayem	110, 350, 358	Honsel	175
Hebra	596, 598	Hoppe-Seyler	105
Hecker	56, 59, 71	Horner	587
Hejden v. d.	374	Horsley	517
Heim	173	Houel	246
Heine v.	402, 539, 544	Hubbauer	246
Heinricius	63, 295	Huber	154
Heller	290	Huberwald	139
Hellström	219	Hueppe	451
Helmer	260	Huguenin	137, 491, 499
Henke	165	Husson	98
Henle	94	Hutchinson	472
Hennig	51, 56, 59, 248, 315, 405	Hutinel	314
Henoch	66, 92, 107,	Hüter	253, 295, 330
119, 143, 159, 162, 173, 194, 205, 211,		Hüttenbrenner v.	198, 369
230, 261, 269, 281, 314, 324, 336, 346,		Hyrtl	240
366, 382, 391, 408, 461, 471, 497, 523		J accoud	396
Henschel	120	Jackson	267, 304
Henschen	173	Jacobasch	278
Hérard	195	Jaffé	333
Hervieux	226, 235	Jäger	122
Herz	73, 142	Jahr	421
Herzog	301	Jakobi	112, 249, 270, 295, 318
Heubner	15, 19, 102,	Jakowski	234
106, 235, 276, 340, 370, 373, 387, 391,		Jaksch v.	102, 106, 278, 357, 405
394, 397, 429, 444, 466, 471, 507, 552		Jastrowitz	44
Heusinger	294	Jehn	406

	Seite		Seite
Ignatieff	409	Kough	304
Immermann	352, 356, 365, 371	Krabler	379
Ingerslew	63, 64	Krafft	374
Joffroy	533, 539	Kramer	400
Johne	467	Krämer	152
Johnson	280	Krause	193
Jolly	563	Kroll	166
Jörg	41	Kronecker	455
Josserand	404	Krüger	6
Jürgens	171	Küchenmeister	149
Jürgensen	220, 320	Kühn A.	218
K ahler	360	Külz	374
Kantzow	259	Kundrat	121, 122, 123, 127
Kanzler O.	461	Kupfer	292
Kaposi	598	Kurz	101
Karnitzky	114	Kussmaul	175, 583
Kassowitz	31, 36, 56, 536, 566	Küster	240
Katona	376	Kuttner	174
Katz	162	L aache	365
Kaufmann	230	Laënnec	238
Kaulich	565	Lambl	155
Kehrer	16, 345	Landau	66
Keller	98	Landouzy	552
Kerkring	315	Langendorf	102
Kernig	490	Langermann	14
Kjellberg	275, 289	Langhans	295
Kitasato	65	Lannois	304
Klaatsch	383	Lasègue	334, 337
Klebs	56, 96, 168, 183, 279, 290, 296, 305, 312, 345, 361	Laufenauer	570
Kletzinsky	345	Laure	167
Kling	66	Lauritzen M.	374
Klob	66	Lautz	450
Kober	434	Laveran	456
Köbner	598	Lebert	166
Koch R.	403, 418, 451	Legendre	207, 210
Kocher	295	Legg	296, 371
Kohts	421, 444	Lehmann	334
Kölliker A.	334	Leichtenstern 140, 142, 237, 240, 350	
Kölliker Th.	58	Leo	106
König	1, 13, 563	Lésage	107, 110, 136
Kopp	194	Letzerich	96, 278
Kormann	444	Leubuscher	547
Korowin	77	Leukart	148, 149, 155
Köstlin	227	Levy	215, 367
Kotschetkow	388	Lewin	198, 601, 602
		Leyden	282, 432, 351, 581

	Seite		Seite
Lichtheim	275	Meynet	324
Liharžik	29, 30, 32, 33	Mignot	86
Lindemann	69	Millar	193
Lindner	162	Miller	43, 45, 46, 153
Linné	152	Mircoli	278
Litten	278, 281, 282	Mitchell	40
Litting	245	Möbius	585
Little	40, 295, 545	Möller	370
Lloyd-Jones	352	Momidlovsky	272
Lobstein	337	Monti	33, 186, 294, 354, 360
Löffler	90, 183, 387, 394, 422	Monro	376
Longard	604	Montmolin	409
Look	376	Moreau	574
Loos	278, 350	Morton	375
Lorenz	294, 330	Moses	486
Lorey	34	Mosler	361, 363, 599
Lösch	155	Motschutkowsky	418
Löschner	147, 162, 166, 409	Mraček	56
Luff	139	Müller	56, 72, 87, 245, 345
Lührmann	406	Müller W.	103
Ludwig E.	107	Munk	529
Luschka	93, 98, 240		
Luzet	350, 359	Naef	545
		Nasse	3
Mackenzie	360, 565	Nencki	322
Maffei	297	Neuhaus	304
Mall J. C.	166	Neumann	3, 56, 215, 295
Malling-Hansen	29, 30	Neumann E.	350, 361
Mannaberg	456	Neumann J.	470
Marshall-Hall	485	Neupauer	304
Marchiafava	456	Neureutter	123, 127, 167, 170
Martin	74, 271	Neusser	361
Martius	555	Netter	215
Mason-Good	194	Nicoladoni	65, 101, 330, 552
Maudsley	574	Nicolaier	63
Mayer-Ahrens	149	Niemeyer v.	183, 567
Mayor	301	Nilsson	498
Mayr	134, 147, 168, 261, 348, 375	Noorden v.	277
Medin	493	Nothnagel	296, 527
Meinert	139, 356		
Mendel	585	O'Dwyer	190
Mering v.	465	Obermeyer	418
Mertens	151	Oertel	198
Merthens	59	Oppenheimer	193, 340
Meyer	329		
Meyer W.	93	Pagenstecher	195
Meyer-Hüni	435	Panum	376

	Seite		Seite
Parrot	61, 73,	Reichart	345
76, 128, 134, 137, 139, 272, 297, 336		Reid	193
Pätsch	242	Reil	378
Pavy	276	Reimer	123, 259, 260, 396
Peiper	63, 405	Renaud	166
Penzoldt	430	Remak	533, 547
Petersen	345	Reubold	84
Pettenkofer v.	408, 451	Ribbert	267, 271, 295
Pfeiffer E.	6, 17, 107, 466	Richter L.	83
Pfeiffer R.	445	Richter S.	432
Pick A.	547, 603	Rie	518
Pilz	140, 142, 419	Riecke	492
Pisano	280	Riedel	22
Pitha v.	309	Riegel	196, 257
Plappart	54	Riehl	599
Plater	193	Riesenfeld	570
Plenio	190	Rilliet	159
Politzer L.	36, 101, 168, 497, 570	Rilliet-Barthez	140, 147,
Pollak O.	272	195, 210, 250, 409, 436, 497	
Pomorsky	66	Rindfleisch	337
Ponfick	295, 419	Ritter v.	16, 32,
Ponsont	314	32, 33, 56, 70, 315, 335, 600	
Porak	75	Ritter S.	436
Porter	192	Robert	92
Pott	145, 157, 249, 316	Roberts	280
Prévost	539	Robin	76, 128, 272
Preyer W.	479	Robinson	190
Puteren van	102, 103	Roger	226, 233, 266, 321, 362
Pye-Smith	296	Rokitansky	60, 63,
Q uenstädt	320	121, 122, 130, 140, 171, 198, 225, 227,	
Quetelet	26	258, 268, 334, 337, 355, 500	
Quincke	360	Romberg	166, 195
Quisling	335	Römer	318
R abl	472	Rosenbach	63, 177, 267, 276
Ranke	190	Rosenheim	169
Rasch	408	Rosenstein	251, 286, 291, 398
Rauchfuss	181, 185,	Rosenthal	38
188, 192, 197, 250, 268, 466		Rosinski	80
Raudnitz	129, 471, 602	Ross	545
Raynaud	254, 542	Rossbach	372
Recklinghausen	249	Roux	422
Rédard	93	Rufz	337
Redenbacher	258	Ruge	74, 271
Redon	372	Runge	41, 49, 51, 53, 56, 72
Rehn	66, 123, 165, 198, 346, 506	Rusche	166
		Russow	28
		Ryland	192

	Seite		Seite
Sachs	545	Senfft	215
Sahli	165, 250, 251, 322, 429	Sevestre	594
Salathé	195	Siebold	153
Salkowski	105	Siegel	228
Salmuth	153	Siegl	352
Samuel	455	Silbermann	108, 261, 280, 352, 569
Sandner	73	Silfverskiöld	89
Sänger	317	Simmond	240
Sanné	186	Simon J.	323, 325
Scharlau	345	Sinhold	166
Schatz	525	Sklarek	207
Scheele	249	Skoda	250
Schenk	329	Skrzeczka	325
Scheuthauer	153, 166	Smidt H.	570
Schiff	48, 74, 352, 362	Smitz	304
Schiffer	77	Sobotka	69
Schildbach	331	Sokolowski	215
Schmaltz	352	Söldner	102
Schmidt	453, 493	Soling	315
Schmidt Al.	105	Soltmann	63
Schmidt-Rimpler	68		134, 233, 348, 479, 588
Schnirer	151	Somma	249, 358, 507
Schnitt	323	Sörensen	392
Schmitz	94	Soxhlet	13, 19
Schönlein	364, 371	Spiegelberg	66
Schreiber	332	Spies	375
Schröder	284	Spitschka	365
Schüle	548	Spring	524
Schuller	177	Stadthagen	136
Schüller	323	Stamm	177
Schultze B.	38, 40, 41	Stark v.	250
Schulz	599	Staub	599
Schüppel	170, 243, 461	Steffen	96, 165, 174, 195, 210,
Schütz	26, 68, 381		235, 238, 251, 253, 257, 259, 261, 264,
Schweich	444		267, 280, 297, 365, 368, 414, 491, 517
Schwimmer	402	Steffen W.	272, 360
Seeger	332	Steiner 123, 127, 170, 295, 303, 319, 563	
Seeligmüller	539, 540, 543, 555, 570	Strauss	198, 404
Seemann	345	Strelitz	73, 599
Seibert	295	Strümpell	365,
Seidel	554		430, 482, 538, 539, 547, 554, 565, 581
Seidl	381	Sturge-Allen	198
Seifert	152	Sturm	295
Seligsohn	155	Stutsgaard	98
Semelweiss	59	Suss	426
Semtschenko	215, 408	Sutton	286
Senator	158, 168, 336, 346, 602	Sydenham	375, 386, 397

	Seite		Seite
Szontagh v.	2	V alleix	200, 381
Szydowski	102	Vaughan	136
T arnier	43, 46	Veronese	426
Taube	376, 397, 429	Vierordt	31, 34, 159, 271, 374
Taylor	325, 362	Vieusseux	432
Tewes	277	Virchow 3, 34, 171, 227, 246, 248, 249, 260, 334, 336, 355, 361, 371, 500.	522
Thierfelder	383	Vogel	66, 84
Thomas . 210, 219, 281, 375, 383, 395		112, 116, 154, 178, 188, 195, 200, 210, 273, 276, 314, 315, 336.	497
Thomsen	146, 555	Voit v.	22
Thorner	215	Volkmann	329, 337
Thorspecken	122	Volz	162
Thorwald Eibe	303	W agner	85
Thure-Brandt	144	Wagner E.	169, 383
Tillbury-Fox	594	Wagner P.	323
Tizzoni	65, 278	Waldenburg	207, 226
Tobeitz	376	Waldeyer	93
Toch	104	Warlomont	404
Toeplitz	234	Weatherhead	334
Tonnelé	567	Weber	56
Tonge-Smith	383	Weber F.	234
Tordeus	167, 369	Wegner	348, 471
Torggler	48	Wegscheider . 104, 106, 130, 242, 345	
Traube	211, 288	Wharton	47
Tremoth	574	Weichselbaum . . 157, 215, 267, 432	
Trendelenburg	200	Weigert	56, 244, 398, 466, 526
Troje	359	Weil	206
Tross	67	Weihl	346
Trousseau	284, 301, 337, 383, 436, 475, 567	Weinlechner	190
Tröltsch v.	591	Weiss	358
Tschamer	385	Weisbach	478
Tcherinoff	128	Weissenberg	417
Tuckwell	207	Weissbarth	374
Tulpinus	315	Welsch	196
Türck	481	Wendrath	166
Tylor	166	Werdnig	552
U ffelmann	22, 104, 105, 336	Werewkin	304
Ultzmann	271, 303	Wernicke	527, 529
Ungar	165	Wertheimber 112, 127, 391, 595	
Unna	597	West Ch. . 63, 82, 173, 444, 506, 574	
Unruh	439	Westphal	458, 479
Unterberger	419	White O.	286
Unverricht	303, 560	Whitehead	33
Urtel	345	Wichmann J. E.	36
		Wide	372

	Seite		Seite
Widerhofer	51, 52, 54, 191	Wunderlich	193
Widowitz	352, 603	Wyss	221, 232
Wiedemann	235		
Winckel	26, 46, 73	Zabludowsky	121
Winkler	195	Zahn	258
Wintrich	180, 253	Zappert	351
Wohlmann	102	Zeissl v.	470
Wolberg	410, 417	Zeller	49
Wolczinsky v.	73	Zenker	35, 97, 100, 168
Wolf C.	68	Ziem	301
Worm-Müller	272	Ziemssen v. 32, 197, 210, 364, 369, 432	
Woronichin	259	Zuelzer	444
Wulff	173	Zweifel	77, 102, 104

SACH-REGISTER.

	Seite		Seite
Abdominaltyphus	408	Atrepsie	134
Abnabelung	47	Atresie des Mastdarms	145
Accessoriuskrampf	578	Atrophie des Gehirns	523
Acephalie	523	Atrophia infantum	127
Addison'sche Krankheit	296	Auscultation	200
Adenoide Vegetationen des Pharynx	93		
Alalie	584	Balanitis	309
Albuminurie, cyklische	276	Balanoposthitis	309
Amme	11	Barlow'sche Krankheit	369
Ammenmilch	11	Basedow'sche Krankheit	270
Ammenwahl	11, 12	Bednař'sche Aphthen	80
Amnionnabel	47	Bett	25
Amoeba coli	156	Bettnässen	301
Amyloidleber	171	Blasenkatarrh, acuter	297
Amyloidniere	287	" chronischer	298
Anaemia pseudoleucaemica	357	" diphtheritischer	298
Anaemie	352	Blasenkrampf	300
" perniciöse	360	Blasensteine	304
Angina catarrhalis	89	Blattern	397
" follicularis, lacunaris	90	Blepharadenitis	586
" phlegmonosa	91	Blut, Morphologie des	350
Ankyloglosson	87	Blepharitis	586
Aphthen, Bednař'sche	80	Bothriocephalus latus	149
Apoplexie	512	Brechdurchfall, acuter	135
Arteriitis umbilicalis	49	Bronchialasthma	208
Ascaris lumbricoides	152	Bronchialcroup	206
Arthritis deformans	323	Bronchialkatarrh, fieberloser	202
Asphyxie	38	Bronchiectasie	221
Asthma acutum et chronicum		Bronchitis, fieberhafte	203
rhachiticum, thymicum	194	" capillaris	204
Asthma dyspepticum	107	" fibrinöse	206
Ataxie, hereditäre	546	Bronchopneumonie	210
Atelektase, angeborene	41	Brown-Séquard'sche Lähmung	538
" erworbene	223	Brustumfang	32
Athetose	568	Buhl'sche Krankheit	71

	Seite		Seite
Caput obstipum	324	Dysenterie	447
Cerebrale Kinderlähmung	517	Dyspepsie	106
Cercomonas intestinalis	155	Dystrophia muscularis progressiva	551
Chlorose	355		
Cholera infantum (nostras)	135	Eclampsia infantum	556
„ epidemica	451	Ectopia testis	311
Choleratyphoid	452	Eczem	596
Chorea electrica	571	Embolie der Hirnarterien	507
„ minor	563	Emphysem der Lunge	225
„ laryngis	564	Empyem	238
„ magna	572	Empyema necessitatis	238
Cirrhose biliäre hypertrophische	167	Encephalitis, eiterige	515
Colles'sches Gesetz	470	Encephalocele	524
Compressionsmyelitis	537	Endocarditis, einfache	264
Conjunctivitis phlyctaenulosa	587	„ foetale	268
Convulsionen	556	„ recurrens	265
Coryza, acute	175	„ verrucosa	264
„ syphilitische	473	„ ulceröse (mykoti-	
Couveuse	46	„ sche)	267
Craniotabes	340	Englische Krankheit	334
Croup, diphtheritischer	182	Enteralgie	110
„ septischer	183	Enteritis crouposa-diphtheritica	135
Crusta lactea	596	„ follicularis	130
Cystitis	297	Entozoën	148
		Entwöhnung	7
Darm, Anatomisches und Physio-		„ vorzeitige	9
logisches	101	Enuresis	301
Darmverschlingung	142	Epididymitis	313
Dehnungshydrocephalus	503	Epilepsie	559
Demenz, acute	576	„ corticale od. Jackson'sche	561
Dentition	34	„ Reflexepilepsie	559
„Dentitio difficilis“	36	Epispadie	310
Dermatitis exfoliativa	600	Epistaxis	177
Desquamativpneumonie	229	Epitheliale Verklebung d. Vorhaut	
Diabetes mellitus	372	und Eichel	307
„ insipidus	374	Epitheliale Verklebung d. Scham-	
Diphtherie	420	spalte	314
Diphtheriebacillus, Biologie des	421	Epithelperlen	88
Divertikel des Oesophagus	100	Ernährung an der Mutterbrust	1
Drucklähmung des Rücken-		„ an der Ammenbrust	11
markes	537	„ künstliche	12
Dünndarmnabelfistel	161	„ älterer Kinder	21
Dünndarmverdauung	104	Erysipel	441
Drüsenfieber	466	Erythem	594
Drüsenanschwellungen, scrophu-		Erythema neonatorum	594
löse	462	„ nodosum	601

	Seite		Seite
Facialislähmung	580	Haematoma durae matris	486
Fallsucht	559	" des M. Sternocleido-	
Faserpolypen (der Nase)	179	mastoideus	325
Febris hectica	229	Haematurie	274
" recurrens	418	Haemoglobinurie	275
Fettdegeneration, acute	71	Haemoglobingehalt des Blutes	352
Fett diarrhoe	130	Haemophilie	371
Fettleber	170	Halskiemenfistel, angeborene	96
Fissura ani	144	Harn, Allgemeines	271
Flecktyphus	417	Harnblase, Neubildungen, angeb.	
Fleischnabel	49	Anomalien der	306
Fluor albus	315	Harncanälchenkatarrh	574
Folliculitis abscedens	604	Harnsäureinfarct	273
Fontanellen	31	Hasenscharte	88
Frattsein	595	Hautnabel	47
Frauenmilch, Chemie der	1	Hautpflege	23
" Keimgehalt der	3	Hautschmiere (Vernix caseosus)	23
" Verschiedenheiten in		Hemiatrophia facialis progressiva	585
Menge und Zusammensetzung	3	Hemicranie	585
Fremdkörper (Nase)	179	Hemiplegia spastica infantilis	517
" (Larynx)	197	Hepatitis, interstitielle	167
" (Ohr)	593	" suppurative	166
Fungus umbilici	49	Herdsklerose, multiple	548
Furunkulose	604	Hernia diaphragmatica	242
		Herpes der Schleimhaut	80
Gastritis crouposa-diphtheritica	122	Herz, Hypertrophie und Dilatation	260
" toxica	98, 122	" Lage und Grösse	250
Gastromalacie	121	" Untersuchung	251
Gehirn, Krankheiten des	482	" Verwachsung des Herzens mit	
" Tumoren des	526	dem Herzbeutel	255
Geistesstörungen	573	Herzfehler, angeborene	268
Gelenkrheumatismus, acuter	321	Herzlähmung, diphtheritische	425
" chronischer	323	Hirnabscess	515
Gemüthsentartung	577	Hirnanaemie	484
Genickstarre, epidemische	432	Hirnblutung	512
Geschlechtsorgane, männliche	307	Hirnbruch	524
" weibliche	314	Hirnerweichung	507
Gesichtskrampf, mimischer	579	Hirnhyperraemie	482
Gesichtslähmung, mimische	580	Hirnsklerose, diffuse	520
Gewichtstabelle	27	Hoden, Entzündung, Neubildungen	313
Glomerulonephritis	278	Hungertyphus	417
Glottiskrampf	193	Hydrocele communicans	312
Glottislähmung	196	" funiculi	313
Glottisoedem	191	" vaginalis	312
Gneis	593	" colli congenita	97
Grippe, epidemische	444	Hydrocephalus, chronischer	498
		" acutus sine tuberculis	490

	Seite		Seite
Hydrokephaloid	128	Kropf	245
Hydronephrose	292	Kryptorchie	311
Hydropericardium	257	Kuhmilch	12
Hydrothorax	240	„ Sterilisirung der	13
Hypertrophie des Gehirns	522	Kuhpocken	402
Hypochondrie	576		
Hypospadie	310	Lähmungen, diphtheritische	426
Hysterie	570	Laryngismus	194
Hysteroepilepsie	571	Laryngitis catarrhalis	180
		„ crouposa-diphtheritica	182
I chthyosis congenita	605	„ subchordalis	181
Idiotismus	574	„ submucosa	191
Ikterus catarrhalis	165	Laryngospasmus	193
„ neonatorum	74	Lateralsklerose, amyotrophische	543
„ epidemischer	165	Lebensschwäche d. Neugeborenen	43
Impetigo contagiosa	597	Leber, Echinococcus der	171
Impfschutz	406	„ Fettinfiltration der	170
Impftechnik	404	„ Neubildungen der	173
Infarct, haemorrhagischer	227	„ Grösse und Lage, Unter- suchung der	164
Influenza	444	Leberabscess	166
Insolation	483	Leberatrophie, acute gelbe	168
Intertrigo	595	Lebercirrhose	167
Intubation	190	Lebererkrankungen, syphilitische	169
Invagination des Darmes	140	Lebersyphilose, miliare	169
Irresein, moralisches	577	Leistenbruch	164
		Leptomeningitis spinalis	534
K atalepsie	571	Leukorrhöe	315
Kehlkopf, Untersuchung des	180	Leukaemie	361
„ Intubation des	190	Lichen scrophulosorum	598
„ Katheterismus des	190	„ acuminatus ruber	598
„ Neubildungen des	198	„ urticatus	603
„ Syphilis des	197	Lidkrampf	579
Kephalhaematom	59	Liebig'sche Suppe	21
Keratitis phlyctaenulosa	587	Lithiasis	304
Keuchhusten	435	Little'sche Krankheit	544
Kinderfaeces	105	Lunge, Anatomisch-Physiologisches	199
Kinderlähmung, cerebrale	517	„ Physikalische Untersuchung	200
„ spinale	539	„ Neubildungen, Parasiten, Missbildungen	232
Kindermehle	20	Lungenabscess	219
Kinderstube	25	Lungenbrand	219
Kleidung	24	Lungencirrhose	221
Kolik	110	Lungenemphysem	225
Kopfumfang	30	Lungenhernie, angeborene	233
Körpergewicht	26	Lungeninduration	221
Körperlänge	29		

	Seite		Seite
Lungenschwindsucht	228	Morbus Basedowii	270
Lymphadenitis retropharyngealis	95	Muguet (Soor)	84
Magen, Anatomisches und Physio-		Mumps	429
logisches	101	Mundhöhle, Physiologisches	77
Magenausspülung	108	Myelitis, diffuse, transversale	535
Magendarmkatarrh, acuter	123	Myocarditis	258
" chronischer	126	Myocardium, Tuberkulose, Neu-	
Magenerweichung	121	bildungen und Parasiten des	260
Magenerweiterung	119	Myopathien	551
Magengeschwür, perforirendes	123	Myositis ossificans	554
Magenkatarrh, acuter	114	Myotonie	555
" chronischer	117	Nabel, Entzündung, Blennorrhöe des	48
Magenverdauung	102	Nabelblutung, Gefäßblutung	54
Malaria	456	" idiopathische	55
Malum Potti	326	Nabelbruch, angeborener	57
Mahlzeiten, Menge, Zahl und Dauer		" erworbener	57
derselben	5	Nabelfistel	161
Manie	576	Nabelgangraen	53
Masern	375	Nabelnarbe	48
Mastdarm, Verengerung und Ver-		Nabelschwamm	49
schliessung des	145	Nabelwunde	47
Mastdarmpolypen	144	Nachthusten, periodischer	209
Mastdarmvorfall	143	Nahrungsvolum	5
Mastitis	58	Nasencroup	177
Meconium	106	Nasendiphtherie	424
Melaena neonatorum	65	Nasenpolypen	178
Melancholie	575	Nebenhoden, Entzündung, Neu-	
Meningitis simplex	487	bildungen des	313
" ventriculäre	490	Nebennieren, Hyperaemie, Haemor-	
" tuberkulöse, basilare	492	rhagie, Neubildungen der	297
" cerebro spinalis epidem.	432	Nephritis, acute parenchymatöse	278
Meningocele	524	" chronische parenchym.	284
Menstruation, vorzeitige	315	" interstitielle	286
Methoden der künstlichen Er-		" septische	279
nährung	14	" diphtheritische	425
Migraene	585	Nervensystem, Krankheiten des	478
Milchbeschaffung	21	" anatomisch-physio-	
Milchbildung	3	" logische Einleitung	478
Milchschorf	596	" functionelle Lei-	
Miliaria	593	" stungen	479
Miliartuberkulose	467	" Leitungsbahnen	481
Milz. Lage, Grösse, Untersuchung der	173	Nesselausschlag	602
Milium	88, 594	Neurasthenia cerebralis	575
Mogilalie	584	Neuritis, multiple	581
Morbilli	375	Neuropathisches Oedem	603

	Seite		Seite
Neurosen, vasomotorische und tro- phische	584	Periproktitis	145
Niere, Hyperaemie und Haemorrhagie	273	Peripylephlebitis syphilitica . . .	169
„ Neubildungen, Parasiten, an- geborene Anomalien derselben . . .	294	Peritonitis, acute	157
Nierenblutung	273	„ chronische	159
Nierengries	288	„ tuberkulöse	160
Niereninfarct	274	Perityphlitis	162
Nierensteine	288	Pertussis	435
Noma	82	Pharyngitis, chronische	92
O bstipatio alvi	112	Phimose	308
Oesophagitis	97	Phlebitis umbilicalis	52
„ corrosive	97	Phlegmone endotheracica	240
Ohnmacht	485	Pleuritis	234
Omphalitis	52	Pneumonie, abortive	217
Omphalorrhagie	54	„ centrale	218
Onanie	318	„ cerebrale	218
Ophthalmia neonatorum	68	„ chronische	221
Orchitis	313	„ croupöse	215
Otitis externa	589	„ eintägige	218
„ media s. interna	591	„ gastrica	218
Oxyuris vermicularis	155	„ käsige	229
Ozaena	176	„ lobuläre (katarrhal.)	210
P achymeningitis haemorrhagica	486	Pneumothorax	241
„ spinalis	533	Pocken	397
„ cervic. hyper- trophica	533	Polyarthrits	321
Paralalie	584	Poliomyelitis anterior acuta . . .	539
Paranephritis	291	Porencephalie	523
Paraphimose	308	Protozoën	155
Paranoia	577	Prurigo	598
Parotitis, epidemische	429	Pseudocroup	180
„ metastatische	431	Pseudoparalysis syphilitica . . .	474
Pavor nocturnus	569	Psoitis	333
Peliosis rheumatica	364	Ptomainvergiftung	108
Pemphigus	599	Pulmonalarterienstenose	269
Peptonurie	277	Purpura	364
Percussion	200	„ simplex	366
Pericarditis	253	„ fulminans	367
Pericystitis	299	„ haemorrhagica	366
Perinealabscesse	145	„ rheumatica	367
Perinephritis	291	„ variolosa	400
Peripleuritis	240	Pyelitis	290
		Pyelonephritis	290
		Pyonephrose	291
		Pyothorax	238
		R achenadenome	93
		Rachenaffection bei Scharlach . .	392

	Seite		Seite
Rahmgemenge	17	Spina bifida	550
Rahmmischungen	16	Spinale Kinderlähmung	539
Ranula	87	Spinalparalyse, spastische	544
Resorption	104	Spitzenpneumonie	218
Rétrécissement thoracique	238	Spondylarthrocace	326
Retropharyngealabscess	94	Spondylitis	326
Rhachitis	334	Stammeln	582
" acute	346	Starre, paraplegische	544
Rheumatismus nodosus infantum	324	Stenose des Kehlkopfes	185
Rhinitis acuta	175	Sterilisirung der Milch	13
" chronica	176	Stillenden, Lebensweise der	6
" crouposa	177	Stillen, Regelung des	5
Rothlauf	441	Stirnfontanelle	31, 32
Rötheln	383	Stomacace	81
" örtliche	385	Stomatitis aphthosa	78
Rubeolae	383	" catarrhalis	78
Rückenmark, Hyperaemie und		" ulcerosa	81
Haemorrhagie des	531	Stottern	582
" Neubildungen des	550	Struma	245
Rückfallfieber	418	Stuhlverstopfung, habituelle	112
Ruhr	447	Syphilis, hereditäre	470
Salaamkrampf	578	Tabes dorsalis	547
Sarkomphalus	49	" mesaraica	147
Scabies	603	Taenia elliptica s. cucumerina	149
Scarlatina (Scharlach)	386	" mediocanellata	148
Schädel, Rauminhalt des	30	" nana	151
Scheide, Neubildungen der	317	" solium	148
Schilddrüse, Hyperaemie, Ent-		Tetanie	566
zündung, Neubildungen der	247	" latente	567
Schleimpolypen	179	Tetanus apnoicus	194
Schnupfen	175	" neonatorum	63
Schrumpfniere	286	Thomsen'sche Krankheit	555
Schulkropf	245	Thrombose der Hirnarterien	507
Schwämmchen	84	" der Hirnsinus	510
Sclerema neonatorum	61	Thymus, Anatomisch-Physiologisches	248
Scorbut	369	" Klinisches	249
Scrophulose	460	Tic convulsif	579
Selbststillen, Contraindicationen		Tonsillarhypertrophie	92
des	10	Tonsillitis, chronische	92
Sepsis, gastrointestinale	139	" phlegmonosa	91
Skoliose	328	Torticollis	324
Sonnenstich	483	Tracheo-Bronchitis crouposa	186
Soor	84	Trismus neonatorum	63
Spasmus nutans	578	Tuberkulose	466
Speiseröhre, Verengung der	99	" der Bronchialdrüsen	243

	Seite		Seite
Tuberkulose des Magens und Darms	146	Volvulus	142
Tuberkulose der Mesenterialdrüsen " des Pericardium	147 257	Vulva, Diphtherie und Gangraen der Vulvo-vaginitis	317 315
Tuberkulöse Peritonitis	160	W achsthum	26
Tubulhémie rénale	73	Wachstumsperioden	30
Typhoid, biliöses	420	Wanderpneumonie	218
U rethritis	311	Wasserkrebs	82
Urogenitalapparat, Krankheiten des	271	Wechselfieber	456
Urticaria	602	Wharton'sche Sulze	47
Uterus, Neubildungen des	317	Winckel'sche Krankheit	73
V accination	402	Windkolik	110
Varicella	407	Windpocken	407
Variola	397	Wirbelsäule, Verkrümmungen der	328
" vaccina	402	Wohnung	25
Variolois	401	Wolfsrachen	88
Veitstanz	563	Wundinfection, septische	70
Vernix caseosus	23	Z ahndurchbruch, normaler	34
Verrücktheit, primäre	577	" anomaler	35
		Zunge, abnorme Anheftung der	87
		" Epithelablösung der	87
		" Verwachsung der unteren Zungenfläche	88

